

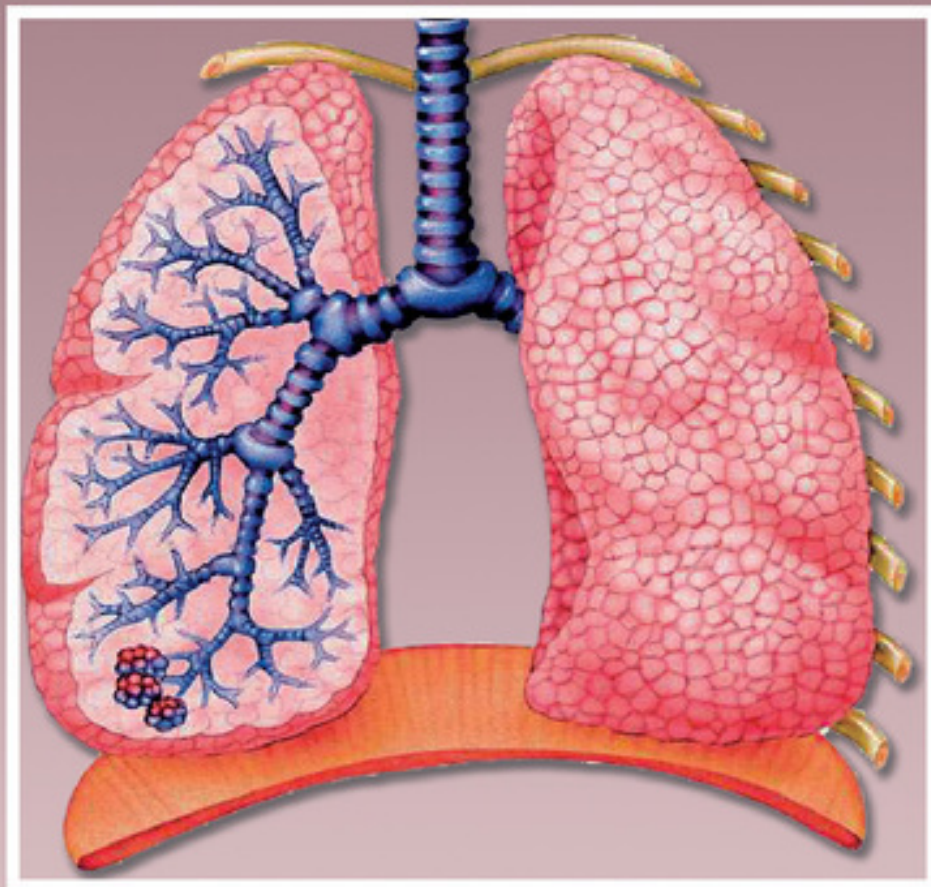


ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Д. И. Трухан, И. А. Викторова

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Учебное пособие



Санкт-Петербург
СпецЛит

Медицинские книги
@medknigi



Уважаемые подписчики!

Книга публикуется в ознакомительных целях!

Запрещено публиковать на сторонних каналах, группах и сайтах!

Наш канал в телеграме **MEDKNIGI** «**Медицинские книги**».

ССЫЛКА В ТЕЛЕГРАМЕ : **@medknigi**

Внутренние болезни (СпецЛит)

Дмитрий Трухан

**Болезни органов дыхания.
Учебное пособие**

«СпецЛит»

2013

Трухан Д. И.

Болезни органов дыхания. Учебное пособие / Д. И. Трухан — «СпецЛит», 2013 — (Внутренние болезни (СпецЛит))

[<p id="__GoBack">](#)В пособии отражены современные взгляды на этиологию, патогенез, классификации основных заболеваний органов дыхания, изучаемых в соответствии с рабочей программой по внутренним болезням. Приведены сведения по эпидемиологии, клинической картине заболеваний, критериям их диагностики, дифференциальной диагностики, лечению и профилактике. Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов медицинских вузов. Пособие дополнено сведениями о состоянии органов и тканей полости рта при болезнях органов дыхания и рассмотрены вопросы тактики врача-стоматолога при наличии данной патологии для студентов, обучающихся на стоматологическом факультете. В написании подразделов «Изменение органов и тканей полости рта» и «Тактика врача-стоматолога» принимала участие кандидат медицинских наук, врач-стоматолог Трухан Лариса Юрьевна.

УДК 616.2

© Трухан Д. И., 2013
© СпецЛит, 2013

Содержание

Условные сокращения	6
Предисловие	8
Пневмония	9
Хронический бронхит	23
Хроническая обструктивная болезнь легких	31
Лабораторные методы исследования	39
Эмфизема легких	52
Бронхиальная астма	54
Нагноительные заболевания легких. Бронхоэктатическая болезнь	81
Абсцесс и гангрена легкого	85
Дыхательная недостаточность	92
Легочное сердце	94
Плеврит	98
Пневмоторакс	105
Интерстициальные болезни легких	111
Тестовые задания	120
Задачи	135
Ответы на тестовые задания	138
Ответы к задачам	139
Литература	142

Дмитрий Трухан, Инна Викторова
Болезни органов дыхания. Учебное пособие

© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2013

Условные сокращения

АД – артериальное давление
Анти-IgE – блокаторы IgE
Анти-LT – антагонисты лейкотриеновых рецепторов, или блокаторы синтеза
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
АСИТ – аллергенспецифическая иммунотерапия
БА – бронхиальная астма
БАЛЖ – бронхоальвеолярный лаваж
ВАТ – видеоассоциированная торакоскопия
ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
ВСП – вторичный спонтанный пневмоторакс
ГКС – глюкокортикостероиды
ДАИ – дозированный аэрозольный ингалятор
ДЖЕЛ – должная жизненная емкость легких
ДН – дыхательная недостаточность
ЖЕЛ – жизненная емкость легких
ЖКБ – желчнокаменная болезнь
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИБЛ – интерстициальные болезни легких
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИГКС – ингаляционные глюкокортикостероиды
ИМТ – индекс массы тела
ИФА – идиопатический фиброзирующий альвеолит
КТ – компьютерная томография
КЩС – кислотно-щелочное состояние (крови)
ЛДГ – лактатдегидрогеназа
ЛПУ – лечебно-профилактическое учреждение
МКБ-10 – Международная классификация болезней 10-го пересмотра
МСВ – максимальная скорость выдоха
НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты
ОЕЛ – общая емкость легких
ООЛ – остаточный объем легких
ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция
ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1 с
ПНПГ – правая ножка пучка Гиса
ПСВ – пиковая скорость выдоха
ПСП – первичный спонтанный пневмоторакс
РНИФ – реакции непрямо́й иммунофлюоресценции
СКВ – системная красная волчанка
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
СПИД – синдром приобретенного иммунодефицита
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФАТ – фактор, активирующий тромбоциты
ФВД – функция внешнего дыхания
ФДЭ – ингибитор фосфодиэстеразы

- ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких
- ФК – функциональный класс
- ХБ – хронический бронхит
- ХЛС – хроническое легочное сердце
- ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
- ХСН – хроническая сердечная недостаточность
- ЦАМФ – циклический аденозинмонофосфат
- ЦНС – центральная нервная система
- ЧД – частота дыхания
- ЧДД – частота дыхательных движений
- ЭАА – экзогенный аллергический альвеолит
- ЭКГ – электрокардиография
- ЭхоКГ – эхокардиография
- CAT – оценочный тест на ХОБЛ (COPD Assessment Test)
- ELISA – твердофазный иммуноферментный анализ (Enzyme-linked immunosorbent assay)
- GINA – Международная программа «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы»
- GOLD – Международная программа «Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики ХОБЛ» (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease)
- LABA – β_2 -агонисты длительного действия
- mMRC – модифицированная шкала диспноэ (Modified Medical Research Council)

Предисловие

Болезни органов дыхания представляют собой одну из актуальных проблем современной внутренней медицины, что связано с их распространенностью, существенным влиянием на качество жизни и социальное функционирование человека.

Проведение диагностических, лечебных, реабилитационных мероприятий у больных с патологией органов дыхания связано со значительными затратами, что обуславливает как медицинский, так и социальный аспект проблемы.

Создание настоящего учебного пособия продиктовано не только стремлением отразить диагностические и лечебные вопросы основных заболеваний органов дыхания, но и стремительным развитием современной пульмонологии.

Учебное пособие соответствует требованиям медицинской теории, подтвержденной практическими данными. При подготовке данного пособия были использованы материалы последних научных и научно-практических конференций и симпозиумов, а также стандарты Министерства здравоохранения и социального развития РФ, Всемирной организации здравоохранения и рекомендации международных экспертов GOLD (2011), GINA (2012) и др.

Учебное пособие составлено на основе учебных пособий по пульмонологии, рекомендованных Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов медицинских вузов (№ 660 от 13.11.2006), и учебного пособия для студентов, обучающихся по специальности Стоматология (№ 17–29/324 от 20.07.2011).

Пневмония

Определение. *Пневмонии* – это группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых очаговых инфекционно-воспалительных заболеваний легких с преимущественным вовлечением в патологический процесс респираторных отделов, обязательным наличием внутриальвеолярной воспалительной экссудации, выявляемой при физикальном и / или инструментальном исследовании.

Поскольку пневмонии являются острыми инфекционными заболеваниями, то очевидно, что определение «острая» перед диагнозом «пневмония» является излишним, тем более что термин «хроническая пневмония» практически вышел из употребления.

В Международной классификации болезней, травм и причин смерти 10-го пересмотра (1992 г.) (МКБ-10) пневмонии четко обособлены от других очаговых воспалительных заболеваний легких неинфекционного происхождения. Из рубрики «пневмония» исключены заболевания, вызываемые физическими (например, лучевой пневмонит) или химическими (например, так называемая бензиновая пневмония) факторами, а также имеющие аллергическое (эозинофильная пневмония) или сосудистое (инфаркт легкого на почве тромбоза ветвей легочной артерии) происхождение.

Воспалительные процессы в легких, вызываемые облигатными патогенами бактериальной или вирусной природы, рассматриваются в рамках соответствующих нозологических форм (ку-лихорадка, чума, брюшной тиф, корь, краснуха, грипп и др.) и также исключены из рубрики «пневмония». Особенно важным является разграничение вирусных респираторных инфекций и собственно пневмонии. Вирусные респираторные инфекции, и прежде всего эпидемический грипп, безусловно, являются ведущим фактором риска развития воспаления легких. Однако вызываемые вирусами патологические изменения в легочной ткани называть пневмонией не следует. Более того, их необходимо четко отграничивать от пневмонии, поскольку подход к лечению этих двух состояний принципиально различен. С этой точки зрения представляется не вполне удачным еще используемый термин «вирусно-бактериальная пневмония», поскольку собственно бактериальная пневмония качественно отличается от чаще всего встречающегося интерстициального вирусного поражения легких.

Актуальность. Широкая распространенность заболевания, ошибки в диагностике и терапии, высокие показатели летальности обуславливают актуальность проблемы. Частота пневмоний составляет 5—20 случаев на 1000 человек, причем заболеваемость наиболее высока среди лиц пожилого и старческого возраста. Летальность составляет 5 %, а у пожилых пациентов и при тяжелом течении пневмонии достигает 20 %.

Диагностика пневмонии нередко вызывает затруднения, и у 30—40 % заболевших диагноз устанавливается лишь в конце первой недели болезни, обычно по результатам рентгенологического исследования. Диагностические ошибки достигают 20 %.

Классификация. Клинико-морфологическая классификация пневмоний предусматривает выделение очаговой и долевой пневмонии. При очаговой пневмонии (синоним: бронхопневмония) воспалительный процесс захватывает отдельные участки легочной ткани – альвеолы и смежные с ними бронхи. Долевая пневмония (синоним: крупозная пневмония, сопровождающаяся крупом, то есть дыхательной недостаточностью) характеризуется быстрым вовлечением в процесс всей доли легкого и прилежащего участка плевры и высоким содержанием фибрина в альвеолярном экссудате.

Классификация, наиболее полно отражающая особенности течения пневмонии и позволяющая обосновать этиотропную (антибактериальную) терапию, построена по этиологиче-

скому принципу. Этот принцип положен в основу классификации пневмонии, представленной в МКБ-10. Однако отсутствие у 20–30 % больных продуктивного кашля, невозможность выделения культуры внутриклеточных возбудителей при использовании стандартных диагностических подходов, выделение культуры возбудителя лишь спустя 48–72 ч от момента взятия материала, трудности в разграничении «микроба-возбудителя» и «микроба-свидетеля», распространенная практика приема антибактериальных препаратов до обращения за медицинской помощью объясняют отсутствие этиологического диагноза у 50–70 % больных и делают невозможным широкое практическое использование этиологической классификации пневмонии.

В настоящее время наибольшее распространение получила классификация, учитывающая условия (микробиологическое окружение), в которых развивалось заболевание, особенности инфицирования легочной ткани, а также состояние иммунологической реактивности организма больного. Правильный учет перечисленных факторов позволяет со значительной долей вероятности предсказать этиологию заболевания. В соответствии с этиопатогенетической классификацией выделяют следующие виды пневмонии:

1. **Внебольничная** (приобретенная вне лечебного учреждения) пневмония (синонимы: домашняя, амбулаторная).

2. **Нозокомиальная** (приобретенная в лечебном учреждении) пневмония (синонимы: госпитальная, внутрибольничная).

3. **Аспирационная пневмония** (аспирация в дыхательные пути содержимого желудочно-кишечного тракта в результате рвоты или регургитации).

4. **Пневмония у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета** (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).

Наиболее практически значимым является подразделение пневмоний на внебольничные (внебольнично приобретенные) и нозокомиальные (внутрибольничные). Необходимо подчеркнуть, что такое подразделение никак не связано с тяжестью течения заболевания, а основным и единственным критерием разграничения является то микробиологическое окружение, в котором развилась пневмония. Разделение пневмоний на внебольничные и нозокомиальные (госпитальные) близко к ранее распространенному делению пневмонии на «первичную» и «вторичную».

Этиология. Причина возникновения пневмонии – поражение патогенным возбудителем респираторных отделов легких. Спектр возбудителей зависит от типа пневмонии.

Этиология внебольничной пневмонии непосредственно связана с нормальной микрофлорой, колонизирующей верхние дыхательные пути. Среди многочисленных микроорганизмов лишь некоторые обладают повышенной вирулентностью и способны при попадании в нижние дыхательные пути вызывать воспалительную реакцию. Такими типичными возбудителями являются: пневмококк – *Streptococcus pneumoniae* (30–95 % по разным регионам), *Haemophilus influenzae* и *Moraxella catarrhalis*. Определенное значение в этиологии имеют атипичные (внутриклеточные) микроорганизмы, на долю которых в сумме приходится до 25 % случаев заболевания: *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*. К редким возбудителям относится *Staphylococcus aureus*, еще реже – энтеробактерии. У лиц старше 65 лет и / или страдающих сопутствующими заболеваниями возбудителями внебольничной пневмонии могут быть: *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp.*, *Escherichia coli*, *Proteus spp.*, *Serratia spp.* Следует отметить и возможную этиологическую роль вирусов, в частности вирусов гриппа, в период эпидемии. В 20–30 % случаев этиологию пневмоний установить не удается.

Этиологию госпитальной пневмонии, прежде всего в блоках интенсивной терапии, чаще связывают с грамотрицательной флорой: *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, а также *E. coli*, *Proteus spp.*, *Acinetobacter spp.* и *Serratia marcescens*. Из грамположительной микрофлоры – *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pneumoniae*. В последние годы отмечается

увеличение удельного веса в этиологической структуре госпитальных пневмоний анаэробов (в основном *Peptostreptococcus*) и грибов рода *Candida*. Существенной проблемой является полирезистентность возбудителей к антибактериальным средствам.

Аспирационная пневмония часто бывает вызвана неклостридиальными облигатными анаэробами и / или их сочетанием с аэробной грамотрицательной микрофлорой, обитающей в полости рта.

Пневмония у лиц симмунодефицитом может быть вызвана цитомегаловирусом, простейшими (*Pneumocystis carinii*), патогенными грибами, атипичными микобактериями, а также другими микроорганизмами. Следует помнить, что одним из легочных маркеров ВИЧ-инфекции является микобактерия туберкулеза.

Факторы риска развития внебольничной пневмонии:

- переохлаждение;
- недавно перенесенная ОРВИ;
- почечная недостаточность;
- сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации;
- ХОБЛ и другие хронические заболевания органов дыхания (бронхоэктазы, муковисцидоз);
- курение;
- пребывание в домах престарелых;
- несанированная полость рта;
- эпидемия гриппа;
- внутривенные инъекции у наркозависимых людей;
- контакт с кондиционерами, увлажнителями воздуха, системами охлаждения воды;
- иммунодефицитные состояния при:
 - а) сахарном диабете;
 - б) хроническом алкоголизме;
 - в) злокачественных заболеваниях;
 - д) дисбактериозе кишечника.

Факторы риска госпитальной пневмонии:

- хирургические вмешательства на органах грудной клетки и брюшной полости (послеоперационная пневмония);
- госпитализация в отделение интенсивной терапии (пневмония у больных блока интенсивной терапии);
- искусственная вентиляция легких (респиратор-ассоциированная пневмония);
- длительное пребывание в стационаре перед операцией.

Факторы риска аспирационной пневмонии. Аспирации в дыхательные пути содержимого желудочно-кишечного тракта в результате рвоты или регургитации способствуют:

- нарушение сознания;
- психическая заторможенность, вызванная метаболической энцефалопатией;
- судорожный приступ;
- заболевания ЦНС;
- продолжительный наркоз;
- рефлюкс-эзофагит.

Патогенез. Противоиноксигенную защиту нижних дыхательных путей осуществляют механические факторы (аэродинамическая фильтрация, разветвление бронхов, надгортанник,

кашель и чиханье, колебательные движения ресничек мерцательного эпителия слизистой оболочки бронхов), а также клеточные гуморальные механизмы неспецифического и специфического иммунитета. Причинами развития воспалительной реакции в респираторных отделах легких могут быть как снижение эффективности защитных механизмов макроорганизма, так и массивность дозы микроорганизмов и / или их повышенная вирулентность. Можно выделить четыре патогенетических фактора, обуславливающих развитие внебольничной пневмонии:

- 1) аспирация секрета ротоглотки;
- 2) вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы;
- 3) гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции при эндокардите трикуспидального клапана, септическом тромбофлебите вен таза;
- 4) непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных очагов (например, абсцесс печени) или в результате инфицирования при проникающих ранениях грудной клетки.

Основными являются два первых механизма. Аспирация содержимого ротоглотки – основной путь инфицирования респираторных отделов легких, а значит, и основной патогенетический фактор развития внебольничной пневмонии. В нормальных условиях ряд микроорганизмов (например, *Str. pneumoniae*) может колонизировать ротоглотку, но нижние дыхательные пути при этом остаются стерильными. Микроаспирация секрета ротоглотки – физиологический феномен, наблюдающийся у 70 % здоровых лиц преимущественно во время сна. Однако кашлевой рефлекс, мукоцилиарный клиренс, антибактериальная активность альвеолярных макрофагов и секреторных иммуноглобулинов обеспечивают элиминацию инфицированного секрета из нижних дыхательных путей и их стерильность.

При повреждении механизмов самоочищения трахеобронхиального дерева, например, при вирусной респираторной инфекции, когда нарушается функция ресничек эпителия бронхов и снижается фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов, создаются благоприятные условия для развития внебольничной пневмонии. В отдельных случаях самостоятельным патогенетическим фактором может стать массивность дозы микроорганизмов или проникновение в респираторные отделы легких даже единичных высоковирулентных микроорганизмов.

Менее распространен механизм развития пневмонии через ингаляцию микробного аэрозоля, что бывает в помещениях с кондиционированием воздуха. В этом случае нижние дыхательные пути нередко оказываются инфицированы облигатными возбудителями, например *Legionella spp.*

Еще меньшую частотность имеет гематогенное (например, *Staphylococcus spp.*) и непосредственное распространение возбудителя из очага инфекции.

Нарушение в одном или нескольких факторах защиты, указанных выше, вследствие заболевания или медикаментозного вмешательства может привести к развитию госпитальной пневмонии путем аспирации флоры из рото- и носоглотки (наиболее распространенный механизм). Реже путем ингаляции инфицированных аэрозолей (при нарушении фильтрационной функции верхних дыхательных путей и мукоцилиарного клиренса) или за счет вторичной бактериемии (чаще при хирургической инфекции, при наличии постоянного сосудистого катетера). Последний путь инфицирования легких особенно характерен для *S. aureus*, *Enterobacteriaceae*, *P. aeruginosa*, а также при иммунодефицитных состояниях.

Аспирационному пути заражения при госпитальной пневмонии может предшествовать колонизация желудка и ротоглотки грамотрицательной эндогенной и экзогенной (через контакты) флорой. Этот процесс может начаться уже через 48 ч после поступления больного в стационар. Дальнейшее его развитие зависит от тяжести основного заболевания и сроков госпитализации. Среди многих факторов, способствующих колонизации, следует выделить применение антибактериальных препаратов, подавляющих нормальную микрофлору верхних дыхательных путей с ее антагонистической защитной функцией, тем самым благоприятствуя

заселению данного биотопа не свойственными ему микроорганизмами. Эндотрахеальная интубация и трахеостомия предрасполагают к колонизации бактерий из-за нарушения надгортанного и кашлевого рефлексов и повреждения слизистых трахеи и бронхов. Применение ингибиторов протонной помпы (омепразола, эзомепразола и др.), H₂-гистаминоблокаторов или антацидов ведет к повышению рН желудка, что способствует его колонизации грамотрицательной флорой. Тяжесть заболевания, недоедание, иммуносупрессия также ведут к колонизации за счет нарушения клеточного и гуморального иммунитета.

Одним из важнейших этапов развития инфекции является адгезия микроорганизмов на компетентных клетках хозяина. После свершения адгезии и колонизации верхних дыхательных путей условно-патогенной флорой дальнейшее проникновение микробов в нижележащие отделы дыхательного тракта происходит путем их аспирации, которой способствуют нарушение сознания больных, интубация, кормление через зонд. Эндотрахеальное всасывание скопившихся на стенках трубок бактерий тоже может способствовать их проникновению в нижние дыхательные пути.

Клинические проявления пневмонии

Субъективные признаки:

1. Признаки поражения дыхательной системы: одышка, кашель (чаще с отделением мокроты), боль в грудной клетке, связанная с дыханием, кровохарканье.
2. Проявления интоксикационного синдрома: лихорадка, потливость, слабость, миалгии, анорексия, тахикардия.

Объективные признаки:

1. Изменение общего состояния – от удовлетворительного до тяжелого.
2. Изменения сознания – от ясного до спутанного (бред).
3. Изменения положения больного – при наличии плевральных болей пациент лежит на стороне поражения.
4. Изменения кожи – наблюдаются цианоз или бледность, горячая на ощупь, гипергидроз.
5. Изменения со стороны грудной клетки – пораженная сторона отстаёт при дыхании, ЧДД увеличена, голосовое дрожание усилено, при наличии плеврального выпота ослаблено.
6. Перкуторные феномены – укорочение (тупость) перкуторного тона над пораженным участком легкого.
7. Аускультативная картина – дыхание ослабленное везикулярное или бронхиальное, звуковые мелкопузырчатые хрипы или крепитация.
8. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Границы сердца неизмененные. При обширной инфильтрации или пневмонии на фоне ХОБЛ появление признаков перегрузки правых отделов сердца:
 - 1) эпигастральная пульсация;
 - 2) набухание шейных вен;
 - 3) тахикардия;
 - 4) акцент II тона на *a. pulmonalis*.

Критерии диагноза внебольничной пневмонии. С практической точки зрения под внебольничной пневмонией следует понимать острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях, сопровождающееся симптомами инфекционного поражения нижних дыхательных путей (лихорадка, кашель, отделение мокроты, возможно гнойной, боли в груди, одышка) и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких при отсутствии диагностической альтернативы.

Под внебольничными условиями понимаются условия развития пневмонии вне стационара, диагностированной в течение первых 48 ч от момента госпитализации, или условия раз-

вития пневмонии у пациента, не находившегося в домах сестринского ухода или отделениях длительного медицинского наблюдения более 14 сут.

Диагноз «внебольничная пневмония» ставится при наличии у больного рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации легочной ткани и по крайней мере двух клинических признаков из числа следующих:

- 1) острая лихорадка в начале заболевания ($t > 38,0$ °С);
- 2) кашель;
- 3) мокрота;
- 4) боль в груди, связанная с дыханием;
- 5) одышка;
- 6) фокускрепитации и / или мелкопузырчатых хрипов, жесткое бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука;
- 7) лейкоцитоз $> 10 \times 10^9$ /л и / или палочкоядерный сдвиг (> 10 %).

Необходимо учитывать также особенности клинического течения внебольничной пневмонии в зависимости от ее этиологии. Для пневмококковой внебольничной пневмонии характерны: острое начало, высокая лихорадка, боли в груди; для легионеллезной – диарея, неврологическая симптоматика, при тяжелом течении заболевания нередко нарушения функции печени; для микоплазменной – мышечные и головные боли, симптомы поражения инфекцией верхних дыхательных путей.

Критерии диагноза госпитальной пневмонии. Госпитальной (нозокомиальной) пневмонией называют внутрибольничное, клинически распознаваемое микробное заболевание, возникающее через 48 ч и более после поступления больного в стационар. Причем при постановке диагноза необходимо исключить возможность затяжного течения заболевания или его инкубационный период. Следует помнить, что осложнения или затяжное течение заболевания, уже имевшегося у пациента на момент поступления в больницу, не считается внутрибольничной инфекцией, если симптомы и / или результаты обследования не указывают на смену микробного возбудителя.

Следует отметить, что, как правило, госпитальная пневмония развивается на фоне имеющейся у пациента тяжелой сопутствующей патологии, сопровождающейся серьезными обменными, циркуляторными нарушениями или иммунодефицитом. К заболеваниям и состояниям, способствующим развитию инфекционных осложнений в стационаре, в том числе пневмонии, относятся: хронические бронхолегочные заболевания, онкологические заболевания, сахарный диабет, цирроз печени, хроническая почечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, ВИЧ-инфекция, длительный прием пациентами ГКС и цитостатиков, злоупотребление алкоголем и наркотиками.

Критерии диагностики тяжелого течения пневмонии

1. Общее состояние больного: цианоз, спутанное сознание, бред, температура тела выше 39 °С.
2. Дыхательная недостаточность: выраженная одышка (от 30 мин и более), парциальное давление кислорода менее 60 мм рт. ст. при спонтанном дыхании (насыщение менее 90 %).
3. Сердечно-сосудистая недостаточность: тахикардия, не соответствующая степени выраженности лихорадки; артериальная гипотензия (АД систолическое ниже 100 мм рт. ст., АД диастолическое ниже 60 мм рт. ст.).
4. Результаты инструментальных и лабораторных исследований: гиперлейкоцитоз свыше $25 \cdot 10^9$ /л или лейкопения менее $4 \cdot 10^9$ /л; рентгенографические признаки двусторонней или многодолевой пневмоний, плеврального выпота; повышение в несколько раз по отношению к норме уровня креатинина и трансаминазы.

Обязательные исследования для пациентов с внебольничной пневмонией при лечении в амбулаторных условиях

1. Рентгенографическое исследование грудной клетки в двух проекциях.

Рентгенография помогает не только диагностировать пневмонию, но и судить о динамике заболевания и выявлять такие осложнения, как абсцесс или экссудативный плеврит. По изменениям на рентгенограмме (по степени инфильтрации, наличию или отсутствию плеврального выпота и т. д.) можно определить степень тяжести заболевания и максимально точно подобрать антибактериальную терапию. Однако следует помнить, что в самом начале болезни, при дегидратации, тяжелой нейтропении, а также при пневмонии пневмоцистной этиологии изменения на рентгенограмме могут отсутствовать.

2. Общий анализ крови.

Пневмонию диагностируют при лейкоцитозе до $10-12 \cdot 10^9/\text{л}$ со сдвигом лейкоцитарной формулы влево на фоне увеличения СОЭ; лейкоцитоз более $25 \cdot 10^9/\text{л}$ или лейкопения с преобладанием молодых форм указывают на неблагоприятный прогноз заболевания.

В стационарных условиях лечения больных пневмонией обязательными также являются:

1. Исследование мочи – протеинурия на фоне лихорадки и интоксикации.
2. Исследование мокроты – микроскопия мазка, окрашенного по Граму.
3. При подозрении на иммунодефицит – исследование иммунного статуса.

Дополнительные методы исследования:

1. Рентгенотомография, компьютерная томография.
2. Микробиологическое исследование мокроты, плевральной жидкости, мочи и крови, включая микологическое исследование при продолжающемся лихорадочном состоянии, подозрении на сепсис, туберкулез, суперинфекцию, СПИД.
3. Серологическое исследование на внутриклеточные микроорганизмы (хламидии, микоплазма, легионелла) при подозрении на «атипичную» пневмонию.
4. Биохимическое исследование крови при тяжелом течении пневмонии с проявлениями почечной, печеночной недостаточности, у больных с тяжелой сопутствующей патологией.
5. Цито- и гистологическое исследование легочной ткани в группе риска по онкологическим заболеваниям.
6. Фибробронхоскопия, возможно, с биопсией.
7. Ультразвуковое исследование сердца и органов брюшной полости при подозрении сепсиса или бактериального эндокардита.
8. Изотопное сканирование легких и ангиопульмонография при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА).

Этиологическая диагностика пневмоний, являющаяся гарантией успешной терапии, обычно основывается на бактериологическом исследовании мокроты, которое не всегда информативно. Наиболее доказательным подтверждением диагноза является выделение возбудителя из крови, однако посеvy крови могут быть положительными только при бактериемии и при условии, что кровь на стерильность взята до начала химиотерапии.

На результаты серологических исследований, которые используются для этиологической расшифровки микоплазменных, хламидийных и легионеллезных инфекций, проводимое лечение не влияет. Специфические антитела к этим возбудителям определяются с помощью реакции непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) или более современных методик: теста ELISA (антитела к микоплазме и хламидиям) и определение антигена в моче (легионелла). Ни один из перечисленных методов (кроме определения антигена легионеллы в моче) не обеспечивает рас-

шифровку возбудителя в ранние сроки. Поэтому серологические исследования имеют больше эпидемиологическое, чем клиническое значение.

К сожалению, доказательно уточнить этиологию не удастся почти у половины больных пневмонией.

Дифференциальная диагностика пневмоний. Следует учитывать, что пневмония, плохо поддающаяся лечению, может оказаться туберкулезом легких (табл. 1), онкологическим (бронхогенный или бронхоальвеолярный рак, лимфома) или иммунологическим заболеванием (васкулиты, альвеолиты, эозинофильная пневмония, альвеолярный протеиноз), а также сердечно-сосудистой патологией (застойная сердечная недостаточность и тромбоэмболия легочной артерии).

Таблица 1

Дифференциальная диагностика пневмоний

Заболевание	Необходимые исследования
Центральный рак легкого с обструкцией бронха, бронхоальвеолярный рак	Томография и / или КТ легких, исследование мокроты и плеврального экссудата на атипичные клетки, диагностическая бронхоскопия с биопсией, биопсия периферических лимфатических узлов, ультразвуковое исследование печени. Биопсия легкого*
Метастазы в легкие	Томография и / или КТ легких, исследование на атипичные клетки плеврального экссудата, диагностический поиск первичной локализации рака, биопсия периферических лимфатических узлов, ультразвуковое исследование печени. Биопсия легкого*
Туберкулез легких	Томография и / или КТ легких, исследование мокроты на микобактерии, в том числе методом флотации, посев мокроты на микобактерии, исследование плеврального экссудата, диагностическая бронхоскопия с биопсией при подозрении на туберкулез бронха, реакция Манту. Биопсия легкого*
Тромбоэмболия легочной артерии / инфаркт легкого	Исследование газов крови и кислотно-щелочного состояния, исследование крови на гемостаз; ЭКГ, ЭхоКГ; перфузионная радиосцинтиграфия (изотопное сканирование) легких. Ангиопульмонография*
Альвеолиты*	Томография и / или КТ легких; исследование вентиляционной и диффузионной функций легких; исследование газов крови и кислотно-щелочного состояния. Биопсия легкого**

* Подробно см. раздел «Интерстициальные болезни легких».

** Исследования проводятся при невозможности установить диагноз другими методами.

Осложнения при пневмониях:

1. Плевральный выпот (см. раздел «Плеврит»).
2. Эмпиема плевры (см. раздел «Плеврит»).
3. Деструкция, абсцедирование легочной ткани (см. раздел «Абсцесс и гангрена легкого»).
4. Острый респираторный дистресс-синдром.

5. Острая дыхательная недостаточность.
6. Септический шок.
7. Вторичная бактериемия, сепсис, гематогенный очаг отсева.
8. Перикардит, миокардит.
9. Нефрит и другие.

При этом особое значение (с точки зрения планируемой антибактериальной терапии) имеют гнойно-деструктивные осложнения заболевания.

Выбор места лечения больного внебольничной пневмонией. Подавляющее число взрослых больных внебольничной пневмонией может с успехом лечиться на дому. Разделение больных на амбулаторных, которых можно лечить в амбулаторно-поликлинических условиях, и стационарных, кто в силу тяжести основного заболевания или социальных условий нуждаются в госпитализации, является принципиально важным. В связи с этим особое значение приобретают показания к госпитализации, которые выстраиваются на основе прогностических шкал. Наиболее доступными и простыми являются прогностические шкалы CURB-65 / CRB-65 (модифицированная шкала Британского торакального общества) (табл. 2).

Таблица 2

Параметры прогностической шкалы CURB-65 / CRB-65

Параметры	Изменения параметров
C (Confusion)	Нарушение сознания
U * (Urea)	Азот мочевины > 7 ммоль/л
R (Respiratori rate)	Частота дыхания 30 мин и более
B (Blood pressure)	Диастолическое АД 60 мм рт. ст. и менее или систолическое АД < 90 мм рт. ст.
65	Возраст 65 лет и старше

* Отсутствует в шкале CRB-65.

Шкала CRB-65 более приемлема для амбулаторного врача, так как не требует измерения уровня азота мочевины крови. Минимальное число баллов по данной шкале составляет 0 (летальность 1,2 %), максимальное – 4 и 5 (летальность 31 %). При 1–2 баллах летальность повышается до 8 %, потому наличие одного из указанных клинических признаков может являться показанием к госпитализации пациента.

Вопрос о госпитализации в отделение реанимации, интенсивной терапии решается при наличии признаков тяжелого течения внебольничной пневмонии: спутанность сознания, тахипноэ 30 дыханий в минуту и более; систолическое артериальное давление < 90 мм рт. ст.; двусторонняя или многодолевая пневмоническая инфильтрация; быстрое прогрессирование очагово-инфильтративных изменений в легких, септический шок или необходимость введения вазопрессоров > > 4 ч; острая почечная недостаточность.

Антибактериальная терапия. Для лечения внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях, учитывая, что ведущим этиологическим агентом является пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*), обычно успешно используются аминопенициллины (амоксициллин). При нетяжелом течении пневмонии амоксициллин назначается перорально по 500 мг 3 раза в день или по 1000 мг 2 раза в день не менее 7 дней. Длительность курса антибактериальной терапии определяется правилом – после нормализации температуры антибиотик при-

мают еще 3 дня для элиминации возбудителя, но общая продолжительность лечения не должна быть менее 7 дней (за исключением новых макролидов).

Для больных 60 лет и старше и / или с сопутствующими заболеваниями рекомендованы аминопенициллины, защищенные ингибиторами β -лактамаз – амоксициллин / клавулановая кислота (аугментин, амоксиклав, флемоклав солютаб, арлет) или амоксициллин / сульбактам.

Макролиды (klarитромицин, азитромицин) используются при аллергии к β -лактамам антибиотикам или подозрении на внутриклеточные возбудители заболевания (микоплазма, хламидии, легионелла). Применяют klarитромицин по 0,5 мг 2 раза в день не менее 7 дней или азитромицин по 0,5 мг 1 раз в день в течение 3 дней.

Альтернативными препаратами (в связи с высокой стоимостью этих препаратов) являются фторхинолоны III поколения с антипневмококковой активностью (респираторные фторхинолоны) – левофлоксацин (таваник, флорацид, лефокцин), спарфлоксацин (спарфло, спарбакт), гемифлоксацин (фактив). Они активны в отношении пневмококков (в отличие от хинолонов II поколения), в том числе пенициллинорезистентных штаммов, и внутриклеточных патогенов (микоплазмы, хламидии, легионелла). Гемифлоксацин и моксифлоксацин используются против анаэробов.

В отношении гемофильных палочек эффективны защищенные аминопенициллины (амоксициллин / клавуланат, амоксициллин / сульбактам), цефалоспорины III поколения, фторхинолоны.

Стафилококки (часто резистентные к β -лактамам антибиотикам) могут подавляться защищенными аминопенициллинами, ванкомицином. Эффективны также дорипенем (дори-прекс), меропенем (меропенабол, меропенем-спенсер, мерива, пропенем, меронем), фторхинолоны II и III поколений, цефепим (максипим, максицеф). Для подавления пневмоцист наиболее активным препаратом является ко-тримоксазол, другие антибактериальные средства не обеспечивают положительных результатов.

Больным внебольничной пневмонией легкого течения антибактериальную терапию проводят в амбулаторных условиях. Для них оптимальными являются препараты, которые можно применять 1–2 раза в сутки (все препараты, перечисленные выше). Разработан и такой антибиотик, однократный прием которого внутрь обеспечивает курсовое лечение. Это современная форма азитромицина (2 г) – зетамакс-ретард.

Пациентов внебольничной пневмонией тяжелого течения, госпитализированных в стационар, лечат β -лактамами антибиотиками, такими как: амоксициллин / клавуланат, карбапенемы (имипенем / циластатин, эртапенем, дорипенем, меропенем), цефалоспоринами III (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефоперазон) или II поколений (цефуросим) в сочетании с макролидами или любым фторхинолоном (офлоксацин, цiproфлоксацин). При тяжелом течении пневмонии антибактериальные препараты следует применять внутривенно до получения клинического эффекта.

Для удобства выбора начальной антибактериальной терапии госпитальные пневмонии подразделяют на 2 подгруппы.

1. Пневмонии, развивающиеся у пациентов в отделениях общего профиля без факторов риска, или ранние респиратор-ассоциированные пневмонии, развивающиеся у больных в отделениях интенсивной терапии и реанимации. Препаратами для эмпирической терапии могут быть выбраны парентеральные цефалоспорины III поколения (цефотаксим или цефтриаксон) или фторхинолоны.

2. Поздние респиратор-ассоциированные пневмонии и пневмонии, возникающие у пациентов в отделениях общего профиля при наличии факторов риска (предшествующая антибактериальная терапия или антибиотикопрофилактика). В этих случаях особенно высока вероятность этиологической роли псевдомонад и полирезистентных (госпитальных) штаммов энтеробактерий, стафилококков, энтерококков. Можно назвать следующие варианты эмпири-

ческой терапии: карбапенемы внутривенно (имипенем / циластатин, эртапенем, дорипенем, меропенем), антипсевдомонадные цефалоспорины III–IV поколений (цефтазидим, цефепим, цефтобипрол) + + аминогликозиды, антипсевдомонадные пенициллины (мезлоциллин, азлоциллин, пиперациллин, пиперациллин / тазобактам, тикарциллин / клавулановая кислота) + аминогликозиды, азтреонам + аминогликозиды, ципрофлоксацин в комбинации с аминогликозидами; при подозрении на легионеллезную инфекцию – макролиды (азитромицин, мидекамицин, кларитромицин); при высокой вероятности стафилококковой или энтерококковой инфекции – гликопептиды (ванкомицин); при неэффективности предшествующей терапии, включавшей гликопептиды, – противогрибковые препараты (амфотерицин В, флуконазол).

При аспирационных пневмониях высока вероятность этиологической роли анаэробов, поэтому в схему лечения включают антианаэробные препараты широкого спектра действия – карбапенемы и / или респираторные фторхинолоны; или узкого спектра – метронидазол, тинидазол, линкомицин, клиндамицин) в комбинации с другими антибиотиками (защищенные β -лактамы).

Критерии эффективности антибактериальной терапии. Первоначальная оценка эффективности антибактериальной терапии должна проводиться через 48 ч после начала лечения. Основными критериями эффективности в эти сроки являются снижение температуры тела и интоксикации, отсутствие дыхательной недостаточности. Если у пациента сохраняются высокая лихорадка и интоксикация или прогрессируют симптомы заболевания, то лечение следует признать неэффективным и сменить выбор антибактериальной терапии.

В процессе лечения с целью оценки состояния пациента и эффективности терапии целесообразно осуществлять следующие исследования:

а) общий анализ крови – на 2–3-й день после начала лечения и после окончания антибактериальной терапии;

б) биохимический анализ крови – через 1 нед. после начала лечения, при наличии изменений в первом исследовании или клиническом ухудшении;

в) исследование газов крови (при тяжелом течении) – ежедневно до нормализации показателей;

г) рентгенография грудной клетки – через 2–3 нед. после начала лечения или при ухудшении состояния пациента.

Продолжительность антибактериальной терапии. При нетяжелой внебольничной пневмонии антибактериальная терапия может быть завершена через 3–4 дня после достижения нормализации температуры тела. При таком подходе длительность лечения обычно составляет 7–10 дней. При тяжелой внебольничной пневмонии неуточненной этиологии рекомендован 10-дневный курс антибактериальной терапии. Исчезновение лейкоцитоза обычно наблюдается в эти же сроки. В случае наличия клинических и / или эпидемиологических данных о микоплазменной или хламидийной этиологии внебольничной пневмонии продолжительность терапии должна составлять 14 дней. Более длительные курсы антибактериальной терапии показаны при внебольничной пневмонии стафилококковой этиологии или внебольничной пневмонии, вызванной грамотрицательными энтеробактериями – от 14 до 21 дня. При указании на легионеллезную пневмонию длительность антибактериальной терапии составляет 21 день.

Критерии достаточности антибактериальной терапии внебольничной пневмонии:

– температура тела $< 37,5$ °С;

– отсутствие интоксикации;

– отсутствие дыхательной недостаточности (частота дыхания < 20 /мин);

– отсутствие гнойной мокроты;

– лейкоцитов в крови: $< 10 \cdot 10^9$ /л, нейтрофилов: < 80 %, юных форм: < 6 %;

– отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме.

Сохранение отдельных клинических, лабораторных или рентгенологических признаков внебольничной пневмонии не является показанием к продолжению антибактериальной терапии. В подавляющем большинстве случаев восстановление показателей происходит самостоятельно или под влиянием симптоматической терапии. Длительно сохраняющийся субфебрилитет чаще всего является признаком не бактериальной инфекции, а проявлением постинфекционной астении.

Рентгенологическая динамика отмечается медленнее по сравнению с клинической картиной, поэтому контрольная рентгенография грудной клетки не может служить критерием для определения длительности антибактериальной терапии.

При длительно сохраняющейся клинической, лабораторной и рентгенологической симптоматике пневмонии необходимо провести дифференциальную диагностику, чтобы исключить возможность таких заболеваний, как рак легкого, туберкулез, застойная сердечная недостаточность и др.

Комплексная терапия тяжелых пневмоний

Антибактериальная терапия составляет основу этиотропного лечения пневмоний и входит в состав ее комплексного лечения, которое включает в себя:

- подавление инфекции (антибактериальные средства);
- дезинтоксикационную терапию (инфузии солевых растворов, гемодеза, 5 % раствора глюкозы);
- устранение гипоксии (оксигенотерапия, ИВЛ);
- иммунозаместительную терапию по показаниям (иммуноглобулины внутривенно, нативная или свежезамороженная плазма);
- лечение сосудистой недостаточности по показаниям (прессорные амины, глюкокортикостероиды внутривенно);
- коррекцию перфузионных нарушений по показаниям (гепарин, антиагреганты);
- лечение бронхиальной обструкции (раствор эуфиллина внутривенно, симпатомиметики или холинолитики, иногда глюкокортикостероиды);
- симптоматические средства:
 - а) отхаркивающие и муколитики (амбросан, лазолван) – улучшают проникновение антибиотиков в слизистую оболочку дыхательных путей и альвеолы;
 - б) анальгетики – при болевом плевральном синдроме;
- немедикаментозную терапию (физиотерапия, лечебная гимнастика, массаж грудной клетки).

Профилактика. В настоящее время с целью профилактики внебольничной пневмонии используются пневмококковая (пневмо 23) и противогриппозная вакцины (ваксигрип, гриппол, инфлювак, бегривак, флюарикси др.).

Целесообразность использования пневмококковой вакцины объясняется тем, что и сегодня *Str. pneumoniae* остается ведущим возбудителем внебольничной пневмонии у взрослых и, несмотря на доступную эффективную антибактериальную терапию, является причиной значительной заболеваемости и летальности. С целью специфической профилактики инвазивных пневмококковых инфекций, в том числе и пневмококковой пневмонии с вторичной бактериемией, применяют 23-валентную неконъюгированную вакцину (пневмо 23), содержащую очищенные капсулярные полисахаридные антигены 23 актуальных серотипов *Str. pneumoniae*. Вакцина разрешена к применению с 2-летнего возраста.

Эффективность гриппозной вакцины в предотвращении развития гриппа и его осложнений (в том числе и внебольничной пневмонии) у здоровых лиц моложе 65 лет оценивается

весьма высоко. У лиц в возрасте 65 лет и старше вакцинация оказывается умеренно эффективной, но при этом способна снизить частоту эпизодов инфекции верхних дыхательных путей, внебольничной пневмонии, госпитализации и смерти.

Профилактика госпитальной терапии заключается прежде всего в строгом соблюдении норм и требований санитарно-эпидемиологического режима в ЛПУ и строгом соблюдении принципов рациональной антибиотикотерапии, препятствующих развитию резистентности нозокомиальной микрофлоры.

Профилактика аспирационной пневмонии заключается в проведении следующих мероприятий:

- частое мытье рук обслуживающего персонала блока интенсивной терапии;
- надлежащая дезинфекция респираторного оборудования;
- постоянное отсасывание скапливающегося в трахее секрета;
- селективная деконтаминация пищеварительного тракта;
- замена постоянного режима энтерального питания на прерывистый;
- приподнятое положение головного конца кровати больного.

Изменение органов и тканей полости рта при пневмонии.

При внешнем осмотре больных отмечаются нерезко выраженные гиперемия лица и цианоз губ. Внебольничная пневмония относится к острым инфекционным заболеваниям, при которых возможно поражение слизистой оболочки полости рта, прежде всего герпетические поражения (*herpes labialis et nasalis*), язвенно-некротический гингивит и стоматит Венсана. Возможны изменения в области зева: гиперемия, отек мягкого неба, язычка, небных дужек, ротоглотки. Слизистая оболочки этой области может приобретать зернистый вид из-за воспаления мелких лимфатических фолликулов.

В случае если внебольничной пневмонии предшествовала ОРВИ, она может быть осложнена острым герпетическим стоматитом, гнойничковым стоматитом или язвенно-некротическим гингивитом и стоматитом Венсана. Возможны также высыпания хронического рецидивирующего герпеса и обострения пародонтита и гингивита.

При гриппе – для которого характерна дистрофия, поверхностные некрозы и десквамация эпителия верхних дыхательных путей, – патологический процесс может распространяться на слизистую оболочку задних отделов щек и языка, что проявляется гиперемией, усиленным слущиванием эпителия, точечными кровоизлияниями. Возможным осложнением гриппа могут быть невриты ветвей тройничного и лицевого нервов.

Тактика врача-стоматолога. Прежде всего следует отметить роль в профилактике пневмоний врача-стоматолога. Одонтогенная инфекция, кариес, пародонтит и другие бактериальные процессы полости рта оказывают патогенетическое влияние на развитие внебольничной пневмонии, так как аспирация секрета ротоглотки – ведущий фактор возникновения внебольничной пневмонии, а несанированная полость рта – фактор риска для ее развития.

При удалении зуба, особенно при наличии периостита или периодонтита, возможно внесение инфекции и, как следствие развившейся бактериемии, могут развиваться пневмония, эмпиема плевры, а также эндокардит, медиастинит, абсцесс мозга, тромбофлебит яремной вены или кавернозного синуса.

При обширных оперативных вмешательствах в челюстно-лицевой области следует помнить о возможном риске развития госпитальной и аспирационной пневмонии.

У пациента спневмонией возможно развитие аллергических высыпаний на слизистой оболочке и кандидоза полости рта, вызванных антибактериальной терапией.

К другим побочным эффектам антибактериальной терапии относятся: сухость во рту (цефалексин, моксифлоксацин, метронидазол), нарушение вкуса (цефтриаксон, цефепим, эртапенем, кларитромицин, клиндамицин, спарфлоксацин, азлоциллин), стоматит (цефтриаксон, цефтазидим, мидекамицин, кларитромицин, линкомицин, метронидазол), глоссит (цефтазидим, цефтриаксон, цефуроксим, моксифлоксацин, кларитромицин, линкомицин, метронидазол), изменение цвета языка (кларитромицин, моксифлоксацин, тетрациклин, рифампицин, рифабутин), изменение окраски поверхностного слоя эмали (аугментин, кларитромицин).

При неотложных стоматологических вмешательствах следует помнить о возможной повышенной кровоточивости у пациентов, принимающих цефалоспорины (цефтриаксон, цефоперазон) и антисинегнойные пенициллины (карбенициллин). При лечении препаратом из группы фторхинолонов (спарфлоксацин) возможно развитие периферической паралезии и отека лица.

Знание врачом-стоматологом симптоматики вторичного туберкулеза слизистой оболочки полости рта (туберкулезная волчанка, милиарно-язвенный туберкулез) может помочь пульмонологу или терапевту при дифференциальной диагностике затяжных вялотекущих пневмоний, плохо реагирующих на неспецифическую антибактериальную терапию.

Хронический бронхит

Определение. *Хронический бронхит* – это хроническое диффузное воспалительное поражение бронхиального дерева, обусловленное длительным раздражением бронхов различными вредными агентами, имеющее прогрессирующее течение, характеризующееся воспалительными и склеротическими изменениями в бронхиальной стенке и перибронхиальной ткани, сопровождающееся нарушением слизиобразования и дренирующей функции бронхов, и клинически проявляющееся кашлем с выделением слизисто-гнойной мокроты в течение не менее трех месяцев в году на протяжении двух лет при исключенной возможности наличия других заболеваний верхних дыхательных путей, бронхов и легких, способных вызвать те же симптомы.

Актуальность. Хронический бронхит (ХБ) является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний. В США им страдает до 20 % всего населения. Данные эпидемиологических исследований указывают на высокую распространенность ХБ и в России как среди городских, так и среди сельских жителей: от 9,5 до 13,6 % всего населения в возрасте от 15 до 64 лет.

Примерно у 3/4 лиц, страдающих хроническим бронхитом, заболевание протекает без бронхиальной обструкции и, как правило, не оказывает заметного влияния на прогноз больных, хотя может наносить значительный экономический ущерб, связанный с временной утратой трудоспособности активной части населения. Формы хронического бронхита с наличием необратимой бронхиальной обструкции, эмфиземой легких и признаками легочного сердца в настоящее время относятся к хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

Классификация

1. По характеру воспалительного процесса:
 - катаральный;
 - гнойный.
2. По функциональной характеристике:
 - необструктивный;
 - обструктивный.
3. По уровню поражения:
 - проксимальный (с преимущественным поражением крупных бронхов);
 - дистальный (с преимущественным поражением мелких бронхов).
4. По клинической форме:
 - простой неосложненный (с выделением слизистой мокроты без признаков вентиляционных нарушений);
 - обструктивный (с выделением слизистой и / или слизисто-гнойной мокроты при наличии необратимых вентиляционных нарушений);
 - гнойный (с выделением гнойной мокроты, без признаков нарушения вентиляции);
 - гнойно-обструктивный (с выделением гнойной мокроты и необратимых вентиляционных нарушениях).
5. По фазам течения:
 - обострение;
 - ремиссия.

На сегодняшний день понятие «хронический обструктивный бронхит», вне зависимости от характера воспалительного процесса (катаральный или гнойный), поглощено понятием «хроническая обструктивная болезнь легких».

Этиология. Основной причиной формирования хронического бронхита считается табакокурение (табл. 3). Далее идут по значимости промышленные и производственные факторы (поллютанты, «выхлопные газы», профессиональные вредности) и факторы окружающей среды (экология, климат, погода). Определенную роль играют и эндогенные факторы (группа крови А (II), дефицит α -1-антитрипсина).

Таблица 3

Факторы риска формирования хронического бронхита и их характеристика

Факторы риска	Характеристика
Пол	Мужчины чаще, чем женщины, в соотношении 7 : 1
Возраст	Старше 40 лет
Профессия	Низкоквалифицированный труд в перерабатывающей промышленности, предусматривающий контакт с мелкодисперсной пылью
Наследственность	Дефицит α -1-антитрипсина, группа крови А (II)
Факторы окружающей среды	Температура и влажность воздуха, загрязнение воздушного бассейна крупных промышленных центров
Социальная группа	Низкое социально-экономическое положение
Вредные привычки	Курение

Большинство исследователей считают, что инфекционный фактор присоединяется позже, когда под влиянием перечисленных выше факторов уже созданы условия для инфицирования бронхиального дерева.

Бактериальная и вирусная инфекция является главной причиной развития обострений хронического бронхита, способствуя прогрессированию заболевания и развитию осложнений.

К наиболее частым возбудителям обострения простого (катарального) бронхита относятся *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* (возможна устойчивость к β -лактамам антибиотикам), вирусы. Возбудители обострения гнойного бронхита – *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas spp.*

Патогенез. Благоприятные условия для внедрения инфекционных агентов создает нарушение функции системы местной бронхопальмональной защиты и развитие классической патогенетической триады:

- гиперкриния (гиперфункционирование бронхиальных слизистых желез и гиперпродукция слизи);
- дискриния (повышенная вязкость мокроты вследствие изменения ее физико-химических свойств и реологии);
- мукостаз (застой в бронхах вязкой, густой мокроты).

Факторы, влияющие на местные механизмы защиты органов дыхания

1. Кондиционирование воздуха (обогревание, охлаждение, увлажнение).

2. Механическая очистка воздуха (фильтрация и осаждение ингалированных частиц на слизистой оболочке с последующим удалением их в результате кашлевого и / или чихательного рефлекса).

3. Эндоцитоз содержимого бронхов эпителиальными клетками воздухоносных путей.

4. Неспецифические секреторные факторы защиты воздухоносных путей (лизоцим, лактоферрин, система протеолитических ферментов).

5. Альвеолярные макрофаги, осуществляющие фагоцитоз и транспорт ингалированных частиц из альвеол и бронхиол.

6. Нейтрофильные лейкоциты, фагоцитирующие патогенные микроорганизмы.

7. Тучные клетки, функционирующие как «система быстрого реагирования» в ответ на внедрение ингалированных частиц и / или изменение свойств вдыхаемого воздуха.

8. Иммунная система, обеспечивающая продукцию и концентрацию секреторных иммуноглобулинов, как средство «местной» иммунной защиты.

Схематически основные патогенетические факторы развития и прогрессирования хронического бронхита представлены на рис. 1.

Клинические признаки и симптомы хронического необструктивного бронхита

В фазе ремиссии: кашель с отделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты до 100–150 мл/сут, преимущественно утром.

В фазе обострения различают субъективные и объективные проявления.

I. Субъективные проявления:

- усиление кашля;
- появление и / или усиление одышки;



Рис. 1. Патогенетические факторы развития и прогрессирования хронического бронхита

– изменение количественных и качественных параметров мокроты;

- повышение температуры (возможно);
- декомпенсация сопутствующих соматических заболеваний;
- снижение физической выносливости при нагрузке.

II. Объективные проявления.

При осмотре грудной клетки, пальпации и перкуссии в случае простого неосложненного хронического бронхита патологии нет. При развитии эмфиземы легких появляются коробочный перкуторный звук и ограничение дыхательной подвижности легких.

При многолетнем гнойном бронхите иногда наблюдаются утолщение концевых фаланг («барабанные палочки») и утолщение ногтей («часовые стекла»).

При аускультации на фоне жесткого дыхания выслушиваются сухие хрипы, меняющие свою тональность в зависимости от локализации процесса: низкие жужжащие – при поражении крупных бронхов, высокие свистящие – при поражении бронхов малого калибра и бронхиол.

Признаки появления бронхиальной обструкции:

- одышка преимущественно экспираторного характера;
- затрудненный и удлиненный выдох по сравнению с фазой вдоха;
- меняющийся характер одышки («день на день не приходится») в зависимости от времени суток, погоды;
- малопродуктивный, затяжной, коклюшеподобный кашель;
- жесткое дыхание с удлиненным выдохом и наличие «свистящих» сухих хрипов;
- набухание шейных вен во время выдоха и спадение на вдохе;
- дыхание сквозь сомкнутые губы («розовые пытельщики»);
- участие дополнительных мышц в акте дыхания;
- вынужденное положение ортопноэ.

Классификация типов обострений хронического бронхита в зависимости от выраженности клинической симптоматики.

Тип I. Наличие всех 3 симптомов: нарастание одышки, увеличение продукции мокроты, повышение степени гнойности мокроты.

Тип II. Наличие 2 симптомов из 3: нарастание одышки, увеличение продукции мокроты, повышение степени гнойности мокроты.

Тип III. Наличие 1 симптома из 3 (нарастание одышки, увеличение продукции мокроты, повышение степени гнойности мокроты) + как минимум 1 признак из следующих: инфекция верхних дыхательных путей (боль в горле, выделения из носа) в течение последних 5 дней, лихорадка без других видимых причин, нарастание частоты свистящих хрипов, усиление кашля, или повышение числа дыхательных движений или сердечных сокращений на 20 % по сравнению со стабильным состоянием.

Осложнения при хронических бронхитах

1. Кровохарканье – обычно эпизодическое, в виде кровяных прожилок в мокроте, отмечается у 10–15 % больных хроническим бронхитом.
2. Эмфизема легких.
3. Дыхательная недостаточность (с указанием степени).
4. Хроническое легочное сердце (компенсированное или декомпенсированное).

Примеры формулировки диагноза

1. Хронический неосложненный бронхит вне обострения. ДН-0.
2. Хронический неосложненный бронхит, обострение с преимущественным поражением проксимального отдела бронхов. ДН-0.

3. ХОБЛ (хроническая обструктивная болезнь легких) вне обострения. Эмфизема легких. Хроническое легочное сердце в стадии компенсации. ДН-II. ХСН II А. ФК II.

Методы диагностических исследований

1. Исследование периферической крови (возможен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ).

2. Исследование мокроты и / или бронхоальвеолярного лаважа (микроскопическое, бактериологическое).

3. Исследование функции внешнего дыхания (определение объемных и скоростных показателей воздушного потока методом пикфлоуметрии и спирографии).

4. Рентгенография и / или компьютерная томография органов грудной полости (необходимо исключить воспалительные и объемные процессы легочной паренхимы и средостения).

5. Серологические исследования крови для выявления титра специфических антимикробных антител проводится при подозрении на внутриклеточные инфекции, имеет большее эпидемиологическое, чем клиническое значение.

6. Фибробронхоскопия, при необходимости с биопсией слизистой бронхов.

Общие принципы лечения

К основным целям лечения относятся:

- устранение симптомов обострения заболевания;
- снижение скорости прогрессирования заболевания;
- профилактика повторных обострений;
- повышение качества жизни.

Ведение пациентов в период обострения:

– амбулаторное лечение; допускается у больных с простой (неосложненной) формой хронического бронхита;

– стационарное лечение; требуется больным с обструктивной, гнойной и гнойно-обструктивной формами хронического бронхита, а также людям старше 70 лет при наличии сопутствующей патологии (ИБС, ХСН, сахарный диабет, декомпенсированные болезни печени и почек, прием цитостатиков и др.) и по социальным показаниям.

Продолжительность лечения простой неосложненной формы хронического бронхита составляет от 7 до 10 дней. На период обострения хронического бронхита пациенты теряют трудоспособность (временная утрата трудоспособности). Стойкая утрата трудоспособности (группа инвалидности) определяется на основании степени дыхательной недостаточности, наличия осложнений и декомпенсации сопутствующих заболеваний.

Медикаментозное лечение хронического бронхита представлено следующими группами препаратов:

- антибактериальные средства;
- отхаркивающие и муколитики;
- бронходилататоры;
- иммуномодуляторы.

Антибактериальные средства при обострении хронического бронхита показаны при наличии как минимум 2 из 3 кардинальных симптомов обострения хронического бронхита (I и II типы обострений): при усилении одышки, увеличении количества мокроты и увеличении степени ее гнойности. При лечении антибиотиками можно добиться немедленных и долгосрочных положительных эффектов. К немедленным положительным эффектам относятся: предотвращение госпитализации больных, снижение числа дней нетрудоспособности, сокращение длительности проявления симптомов ХБ, снижение скорости клинического ухудшения и предотвращение прогрессирования заболевания в стадию паренхиматозной инфекции (пнев-

монию). Долгосрочные эффекты включают в себя: предотвращение прогрессирования легочных повреждений, предотвращение развития вторичной бактериальной колонизации после вирусной инфекции и увеличение времени в периоды между обострениями.

В подавляющем большинстве случаев антибиотикотерапия при обострении хронического бронхита назначается эмпирически. На основании факторов риска, возраста, функциональных особенностей больных, а также причинных факторов (группы микроорганизмов) было предложено несколько классификационных схем лечения обострения хронического бронхита. Это позволяет оптимально использовать различные группы антибиотиков и значительно снизить вероятность неуспешной терапии обострения хронического бронхита. Представленная в табл. 4 схема является современной модификацией классификации, предложенной в 1997 г. интернациональной группой специалистов по легочным и инфекционным заболеваниям.

Как видно из таблицы, чаще других при лечении хронических бронхитов используются:

- 1) aminopenicillins – амоксициллин перорально или ампициллин парентерально;
- 2) новые макролиды – азитромицин (сумамед), кларитромицин (кларид);
- 3) защищенные aminopenicillins (амоксициллин / клавуланат – амоксиклав);
- 4) респираторные фторхинолоны (III, IV поколений фторхинолонов) – левофлоксацин (таваник), моксифлоксацин (авелокс), спарфлоксацин (спарфло);
- 5) цефалоспорины II–III поколений (цефуроксим перорально, цефтриаксон – парентерально);

Таблица 4

Схема назначения антибиотиков в зависимости от клинической ситуации и причинного инфекционного агента

Базисный клинический статус	Критерии / факторы риска	Причинный инфекционный агент	Терапия
Острый трахеобронхит	Отсутствие структурных фоновых изменений в легких, острый кашель и продукция мокроты	Обычно вирусы	Не требуется; при продолжительной симптоматике — аминопенициллины или макролиды
Неосложненный хронический бронхит	ОФВ ₁ > 50 %. Повышение объема мокроты и степени ее гнойности. Нет других факторов риска	<i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> (встречается резистентность к β-лактамам)	Аминопенициллины, защищенные аминопенициллины, новые макролиды
Осложненный хронический бронхит	Повышение объема мокроты и степени ее гнойности + 1 признак из: ОФВ ₁ < 50 %; пожилой возраст; более 4 обострений в год; значительный коморбидный фон; прием ГКС	Как для 2-й группы + грамотрицательная флора (<i>Klebsiella pneumoniae</i> и др.) у пациентов с ОФВ ₁ < 50 % (часто резистентность к β-лактамам)	Защищенные аминопенициллины, новые макролиды, респираторные фторхинолоны, цефалоспорины II или III поколения
Хроническая бронхиальная инфекция	Как для 3-й группы + постоянная продукция гнойной мокроты в течение года	Как для 3-й группы + <i>Enterobacteriaceae</i> и <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ранние фторхинолоны в / в (ципрофлоксацин) или другие внутривенные антисинегнойные препараты (аминогликозиды, антисинегнойные пенициллины, карбапенемы)

6) тетрациклины – доксицилин (юнидокс солютаб);

7) карбапенемы: имипенем / циластин (тиенам) и меропенем (меропенабол, меропенем-спенсер, мерива, пропенем, меронем).

При неэффективности лечения антибактериальными препаратами первой группы используют препараты из нижеперечисленных групп. Осуществлять выбор препаратов следует с учетом бактериологического исследования мокроты и / или БАЛЖ.

Отхаркивающие и муколитические лекарственные средства: амброксол (амбросан, лазолван), бромгексин, ацетилцистеин, карбоцистеин.

Бронхолитические лекарственные средства:

– β₂-агонисты короткого действия (сальбутамол, тербуталин, вентолин);

- β_2 -агонисты пролонгированные с быстрым началом действия (формотерол или оксис турбухалер);
- β_2 -агонисты пролонгированные с медленным развитием эффекта (сальметерол);
- м-холинолитики (ипратропиума бромид или атровент);
- комбинированные препараты (беродуал);
- метилксантины (теопэк, теотард).

Лекарственные средства, обладающие иммуномодулирующим действием. Например, ИРС-19 стимулирует местные механизмы защиты посредством увеличения выработки секреторного иммуноглобулина IgA, лизоцима, макрофагов.

Ведение пациентов в период ремиссии

Для стабилизации ремиссии и обеспечения высокого качества жизни необходимо:

- отказаться от курения;
- устранить неблагоприятные физические и химические факторы риска;
- обеспечить эффективный бронхиальный дренаж (ЛФК, массаж, фитотерапия);
- обеспечить оптимальную бронхиальную проходимость (бронхолитики);
- повысить сопротивляемость организма (иммуномодуляторы растительного и химического происхождения);
- провести вакцинацию против гриппа (ваксигрип, гриппол, бегривак, инфлювак и др.) и против пневмококка (пневмо 23).

Оценка эффективности лечения

Оценку эффективности лечения определяют по ближайшим клиническим исходам, к которым относятся: выраженность и скорость регрессии клинических проявлений, положительная динамика показателей нарушения бронхиальной проходимости, предотвращение осложнений и сокращение сроков госпитализации.

К отдаленным клиническим исходам относятся: увеличение длительности ремиссии, уменьшение частоты обострений.

Хроническая обструктивная болезнь легких

Определение. *Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)* – заболевание, характеризующееся частично необратимым, неуклонно прогрессирующим ограничением воздушного потока, вызванного аномальной воспалительной реакцией легочной ткани на повреждающие факторы внешней среды – курение, вдыхание частиц или газов.

Основные положения о ХОБЛ изложены в международных документах, составленных экспертами из 48 стран – Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). В последней редакции, принятой в 2011 г., дается более расширенное определение ХОБЛ.

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

Актуальность. ХОБЛ – одна из ведущих причин болезненности и смертности во всем мире, приводящая к весьма существенному экономическому и социальному ущербу, уровень которого постоянно возрастает. Распространенность ХОБЛ составляет 9,34 случая заболевания на 1000 мужчин и 7,33 на 1000 женщин (GOLD, 2003). Данные о распространенности, болезненности и смертности от ХОБЛ значительно недооценивают общий ущерб от болезни, так как обычно ХОБЛ не распознается и не диагностируется до тех пор, пока не становится клинически значимой. Значительный рост повсеместного ущерба от ХОБЛ за последние 20 лет отражает увеличение курения табака, а также изменение возрастной структуры населения.

В современном обществе ХОБЛ, наряду с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом, составляют ведущую группу хронических заболеваний: на их долю приходится более 30 % среди всех других форм патологии человека. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) относит ХОБЛ к группе заболеваний с высоким уровнем социального бремени, так как она имеет широкое распространение как в развитых, так и в развивающихся странах. Прогноз, составленный экспертами ВОЗ до 2020 г., свидетельствует, что ХОБЛ станет не только одной из самых распространенных форм патологии человека, но войдет в число лидирующих причин смертельных исходов, в то время как ожидается снижение смертельных исходов от инфаркта миокарда, онкологических заболеваний и т. д.

Факторы риска ХОБЛ

Внутренние факторы:

– генетические факторы: недостаточность α -1-антитрипсина и значительный семейный риск;

- гиперчувствительность дыхательных путей;
- пол и возраст;
- рост и развитие легких;
- уменьшение эластических свойств легких с возрастом.

Внешние факторы:

- курение табака;
- производственная пыль и химикаты;
- домашние и внешние воздушные загрязнители;
- инфекции;
- социально-экономический статус.

В последней редакции GOLD (2011) к факторам, провоцирующим развитие и прогрессирование заболевания, отнесены хронический бронхит, бронхиальная астма и бронхиальная гиперреактивность.

Этиология и патогенез. Вдыхание табачного дыма и других вредных частиц, например дыма в результате сжигания биоорганического топлива, приводит к воспалению в легочной ткани. Нормальный ответ на повреждение у лиц, склонных к развитию ХОБЛ, модифицирован и патологически усилен. Механизмы такого усиления недостаточно изучены, но могут быть генетически обусловлены. Такой воспалительный ответ может вызывать разрушение паренхимы (приводящее к эмфиземе) и нарушение работы нормальных защитных и восстановительных механизмов (приводящее к фиброзу мелких бронхов). Следствием этих патологических изменений является возникновение «воздушных ловушек» и прогрессирующего ограничения скорости воздушного потока.

Развитие ХОБЛ может быть наследственно детерминированным при врожденном дефиците α -1-антитрипсина, но чаще оно обусловлено активным или пассивным курением, загрязнением воздушной среды, длительным воздействием профессиональных факторов (пыль, пары, химические раздражители), неблагоприятной атмосферой жилища (кухонный чад, бытовая химия). Патогенетическую основу ХОБЛ составляет хронический воспалительный процесс трахеобронхиального дерева, легочной паренхимы и сосудов, при котором выявляются повышенные количества Т-лимфоцитов (цитотоксических CD8+ Тс1-лимфоцитов), макрофагов и нейтрофилов. Воспалительные клетки выделяют большое количество медиаторов (лейкотриен В4, интерлейкин 8, фактор некроза опухоли и др.), способных повреждать структуру легких (факторы роста), поддерживать воспалительный процесс (провоспалительные цитокины) и привлекать воспалительные клетки из кровотока (факторы хемотаксиса). В патогенезе ХОБЛ имеют значение оксидативный стресс, дисбаланс протеолитических ферментов и дисбаланс в системе протеиназы-антипротеиназы.

Морфологически в трахеобронхиальном дереве воспалительные клетки инфильтрируют поверхностный эпителий. Расширяются слизистые железы, и увеличивается число бокаловидных клеток, что ведет к гиперсекреции слизи. В мелких бронхах и бронхиолах воспалительный процесс происходит циклично со структурным ремоделированием бронхиальной стенки, для которого характерно разрастание соединительной (рубцовой) ткани, что приводит к стойкой обструкции дыхательных путей.

В ходе развития ХОБЛ существует последовательная этапность: заболевание начинается с гиперсекреции слизи с последующим нарушением функции мерцательного эпителия, развивается бронхиальная обструкция, которая приводит к формированию эмфиземы легких, нарушению газообмена, дыхательной недостаточности, легочной гипертензии и развитию легочного сердца.

Хроническая гипоксия ведет к компенсаторному эритроцитозу – вторичной полицитемии с соответствующим повышением вязкости крови и нарушениями микроциркуляции, которые усугубляют вентиляционно-перфузионные несоответствия.

К нарастанию всех признаков болезни ведет обострение инфекционного процесса в респираторной системе. В условиях мукостаза, на фоне местного, а иногда и системного иммунодефицита колонизация микроорганизмов может принять неконтролируемый характер и перейти в качественно другую форму взаимоотношения с макроорганизмом – инфекционный процесс. Возможен и другой путь – обычное заражение воздушно-капельным путем высоковирулентной флорой, что легко реализуется в условиях нарушенных защитных механизмов.

Следует подчеркнуть, что бронхолегочная инфекция хотя и частая, но не единственная причина развития обострения. Наряду с этим возможны обострения заболевания, связанные с повышенным действием экзогенных повреждающих факторов или с неадекватной физиче-

ской нагрузкой. В этих случаях признаки инфекционного поражения респираторной системы бывают минимальными. По мере прогрессирования ХОБЛ промежутки между обострениями становятся короче.

В докладе рабочей группы экспертов GOLD (2006) отмечено, что отличительной особенностью ХОБЛ является прогрессирующее течение заболевания с не полностью обратимой бронхиальной обструкцией, протекающее с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей, паренхимы легких и формированием эмфиземы. При ХОБЛ обратимая бронхиальная обструкция связана с мукоидной закупоркой бронхов, гипертонусом бронхиальной мускулатуры, гипертрофией слизистых желез и воспалительным отеком слизистой бронхов. Необратимое ограничение воздушного потока у больных ХОБЛ обусловлено развитием центриацинарной эмфиземы, фиброза стенки бронха с деформацией и облитерацией бронхов.

Патоморфология. Характерные для ХОБЛ изменения обнаруживаются в проксимальных и периферических дыхательных путях, паренхиме легких и легочных сосудах. Эти изменения включают в себя признаки хронического воспаления с увеличением количества специфических типов воспалительных клеток в разных отделах легких, а также структурные изменения, обусловленные чередованием процессов повреждения и восстановления. Воспалительные и структурные изменения увеличиваются с повышением степени тяжести заболевания и сохраняются даже после прекращения курения.

Классификация. ХОБЛ соответствует следующим рубрикам МКБ-10:

J44.0 – Хроническая обструктивная легочная болезнь с острой респираторной инфекцией нижних дыхательных путей;

J44.1 – Хроническая обструктивная легочная болезнь с обострением, неуточненная;

J44.8 – Другая уточненная хроническая обструктивная легочная болезнь;

J44.9 – Хроническая обструктивная легочная болезнь, неуточненная.

В табл. 5 представлена классификация ХОБЛ (GOLD, 2003).

Стадия 0 означает повышенный риск развития ХОБЛ. Она характеризуется появлением симптомов (кашель, продукция мокроты) при нормальных показателях вентиляционной функции легких и фактически соответствует хроническому необструктивному бронхиту. В предыдущей версии GOLD (2006) стадия 0 была исключена из классификации, поскольку не было получено доказательств, что ХОБЛ стадии I обязательно разовьется у пациентов с хроническим кашлем.

При легком течении ХОБЛ (стадия I) и минимальных клинических признаках (кашель, мокрота) фиксируются обструктивные нарушения. При среднетяжелом течении ХОБЛ (стадия II) фиксируются более выраженные обструктивные расстройства легочной вентиляции, и кроме кашля и отделения мокроты появляется одышка, что свидетельствует о развитии дыхательной недостаточности. При тяжелом и крайне тяжелом течении ХОБЛ (стадия III–IV) отмечается хроническая дыхательная недостаточность и признаки легочного сердца (правожелудочковой недостаточности). Обструктивные нарушения, выявляемые при исследовании вентиляционной функции легких, могут достигать критических значений.

Таблица 5

Классификация ХОБЛ (GOLD, 2003)

Стадии		ОФВ ₁ / ФЖЕЛ* (от должного)	ОФВ ₁ (от должного)	Хронические сим- птомы (кашель, мокрота)
0	Риск развития бо- лезни	Норма	Норма	Присутствуют
I	Легкое течение	< 70 %	≥ 80 %	Присутствуют или отсутствуют
II	Среднетяжелое те- чение	< 70 %	Менее 80 %, но бо- лее 50 %	Присутствуют или отсутствуют
III	Тяжелое течение	< 70 %	50 % и менее, но более 30 %	Присутствуют или отсутствуют
IV	Крайне тяжелое течение	< 70 %	30 % и менее или менее 50 % при РаО ₂ ≤ 60 % мм рт. ст. и / или РаСО ₂ ≥ 50 мм рт. ст.	Присутствуют + + клинические признаки правожелудочковой недо- статочности

* ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1 с; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких.

Представленная классификация с научной точки зрения становится достоянием истории изучения проблемы ХОБЛ, поскольку в последней редакции GOLD (2011) предлагается:

- 1) отказаться от стадийности ХОБЛ, а разделение по ОФВ₁ называть степенями тяжести бронхиальной обструкции (табл. 6);
- 2) разделить пациентов с ХОБЛ на 4 группы в зависимости от выраженности симптомов и прогноза обострений в будущем, предлагая медикаментозное лечение для каждой группы;
- 3) симптомы оценивать по тесту САТ и шкале mMRC;
- 4) прогноз обострений делать на основании оценки предыдущих обострений и тяжести бронхиальной обструкции.

Однако с практической точки зрения необходимо отметить, что в российской медицинской практике существует достаточно устойчивое разделение ХОБЛ на легкую, среднетяжелую, тяжелую и крайне тяжелую степень тяжести в зависимости от ОФВ₁. Подобная формулировка диагноза удобна на всех этапах оказания помощи больным ХОБЛ.

Таблица 6

Классификация степени тяжести ограничения скорости воздушного потока при ХОБЛ, основанная на постбронходилатационном ОФВ₁ (GOLD, 2011)

Степень тяжести		У пациентов с ОФВ ₁ / ФЖЕЛ* (от должного) 70 %
I	Легкая	ОФВ ₁ ≥ 80 % от должного
II	Средней тяжести	ОФВ ₁ менее 80 %, но более 50 % от должного
III	Тяжелая	ОФВ ₁ менее 50 %, но более 30 % от должного
IV	Крайне тяжелая	ОФВ ₁ менее 30 % от должного

* $ОФВ_1$ – объем форсированного выдоха за 1 с; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких.

Клиническая картина

Клиническая картина ХОБЛ характеризуется однотипными клиническими проявлениями – кашлем и одышкой. Степень их выраженности зависит от стадии заболевания, скорости прогрессирования болезни и преимущественного уровня поражения бронхиального дерева.

Скорость прогрессирования и выраженность симптомов ХОБЛ зависит от интенсивности воздействия этиологических факторов и их суммации. Так, в стандартах Американского торакального общества подчеркивается, что появлению первых клинических симптомов у больных ХОБЛ обычно предшествует курение по крайней мере 20 сигарет в день на протяжении 20 и более лет.

Первыми признаками, скоторыми пациенты обычно обращаются к врачу, являются кашель и одышка, иногда сопровождающиеся свистящим дыханием с выделением мокроты. Эти симптомы более выражены по утрам.

Наиболее ранним симптомом, появляющимся к 40–50 годам жизни, является кашель. К этому же времени в холодные сезоны начинают возникать эпизоды респираторной инфекции, не связываемые вначале в одно заболевание. Одышка, ощущаемая при физической нагрузке, возникает в среднем на 10 лет позже появления кашля. Однако в ряде случаев возможен дебют заболевания с одышки.

Мокрота, которая в небольшом количестве (редко > 60 мл / сут) выделяется по утрам, имеет слизистый характер. Обострения при инфекциях проявляются усугублением всех признаков заболевания, появлением гнойной мокроты и увеличением ее количества.

Одышка может варьироваться в очень широких пределах: от ощущения нехватки воздуха при стандартных физических нагрузках до тяжелой дыхательной недостаточности.

Выделяют две клинические формы заболевания: эмфизематозную и бронхитическую.

Эмфизематозная форма (тип) ХОБЛ связана преимущественно спанацинарной эмфиземой. Таких больных образно называют «розовыми пыхтельщиками», поскольку для преодоления преждевременно наступающего экспираторного коллапса бронхов выдох производится через сложенные в трубочку губы и сопровождается своеобразным пыхтением. В клинической картине превалирует одышка в покое вследствие уменьшения диффузионной поверхности легких. Больные обычно худые, кашель у них чаще сухой или с небольшим количеством густой и вязкой мокроты. Цвет лица розовый, так как достаточная оксигенация крови поддерживается максимально возможным увеличением вентиляции. Максимальная вентиляция достигается в состоянии покоя, физическую нагрузку такие больные переносят плохо. Легочная гипертензия у них выражена умеренно, так как редукция артериального русла, вызванная атрофией межальвеолярных перегородок, незначительна. Легочное сердце компенсировано на длительное время. Таким образом, эмфизематозный тип ХОБЛ характеризуется преимущественным развитием дыхательной недостаточности.

Бронхитическая форма (тип) ХОБЛ наблюдается при центриацинарной эмфиземе. Постоянная гиперсекреция вызывает увеличение сопротивления на вдохе и выдохе, что способствует существенному нарушению вентиляции. В свою очередь, резкое уменьшение вентиляции приводит к значительному уменьшению содержания O_2 в альвеолах, последующему нарушению перфузионно-диффузионных соотношений и шунтированию крови. Это обстоятельство и обуславливает характерный синий оттенок диффузного цианоза у больных данной категории. Такие больные обычно тучные, в клинической картине преобладает кашель с обильным выделением мокроты. Диффузный пневмосклероз и облитерация просвета кровеносных

сосудов ведут к быстрому развитию легочного сердца и его декомпенсации, чему способствуют стойкая легочная гипертензия, значительная гипоксемия, эритроцитоз и постоянная интоксикация вследствие выраженного воспалительного процесса в бронхах.

Выделение двух форм имеет прогностическое значение. Так, при эмфизематозном типе в более поздних стадиях наступает декомпенсация легочного сердца по сравнению с бронхитическим вариантом ХОБЛ. В клинических же условиях чаще встречаются больные со смешанным типом заболевания.

У ряда больных ХОБЛ наблюдается синдром обструктивного апноэ во сне. Сочетание бронхиальной обструкции, характерной для ХОБЛ, с ночным апноэ называется синдромом перекреста (*overlap syndrom*), при котором максимально выражены нарушения газообмена. Существует мнение, что у большинства больных хроническая гиперкапния формируется преимущественно в ночное время.

ХОБЛ является одной из частых причин развития спонтанного пневмоторакса (см. раздел «Пневмоторакс»).

У пациентов с ХОБЛ часто развиваются сопутствующие заболевания, в том числе сердечно-сосудистые, метаболический синдром, остеопороз, депрессия, рак легких, нарушение функции скелетных мышц. Сопутствующие заболевания могут выявляться у пациентов с легкой, средней и тяжелой степенью ограничения воздушного потока и оказывают независимое влияние на показатели госпитализации и смертности.

Усталость, потеря массы тела и анорексия могут отмечаться у пациентов тяжелой и крайне тяжелой ХОБЛ. Кашлевые обмороки (синкопе) возникают в результате быстрого нарастания внутригрудного давления во время приступов кашля. Кашлевые усилия могут приводить к переломам ребер, которые иногда протекают бессимптомно. Отечность голеностопного сустава часто может быть ранним и единственным признаком развития легочного сердца.

По клиническим признакам выделяют две основные фазы течения ХОБЛ: стабильную и обострение заболевания. Стабильной фазой считается состояние заболевания, когда его прогрессирование можно обнаружить лишь при длительном динамическом наблюдении за больным, а выраженность симптомов не меняется существенно в течение недель и даже месяцев.

Фаза обострения – это ухудшение состояния больного, проявляющееся в нарастании симптоматических признаков и функциональных расстройств, длящееся не менее 5 дней. Обострения могут начинаться постепенно, а могут – стремительно, с резким ухудшением состояния, развитием острой дыхательной и правожелудочковой недостаточности.

В соответствии с GOLD (2006), обострение ХОБЛ является частью естественного течения заболевания, характеризующееся изменением степени выраженности одышки, кашля, продукции мокроты по сравнению с исходными и превышающее обычную вариабельность симптомов. Обострение заболевания обуславливает необходимость изменения повседневной терапии, получаемой пациентом по поводу ХОБЛ.

Последняя редакция GOLD (2011) рассматривает обострение ХОБЛ как острое состояние, характеризующееся таким ухудшением респираторных симптомов у пациента, которое выходит за рамки обычных ежедневных колебаний и приводит к изменению применяемой терапии. Обострения ХОБЛ могут быть спровоцированы несколькими факторами. К наиболее частым причинам относятся вирусные инфекции дыхательных путей, а также инфекция трахеобронхиального дерева. Обострение диагностируется исключительно на основании клинических проявлений и жалоб пациента на острое ухудшение симптомов (одышки в покое, кашель и увеличения количества и изменения характера мокроты), выходящее за рамки обычных ежедневных колебаний.

Основной симптом обострения ХОБЛ – усиление одышки, которое обычно сопровождается появлением или усилением дистанционных хрипов, чувством сдавленности в груди, снижением выносливости при физической нагрузке, нарастанием интенсивности кашля и количе-

ства мокроты, изменением ее цвета и вязкости. При этом существенно ухудшаются показатели функции внешнего дыхания и газов крови: снижаются скоростные показатели (ОФВ₁ и др.), может возникнуть гипоксемия и даже гиперкапния.

Можно выделить два типа обострения:

1) обострение с воспалительным синдромом (повышение температуры тела, увеличение количества и вязкости мокроты, гнойная мокрота);

2) обострение с нарастанием одышки, усилением внелегочных проявлений ХОБЛ (слабость, усталость, головная боль, плохой сон, депрессия).

Чем выраженной степень тяжести ХОБЛ, тем тяжелее протекает обострение.

В зависимости от интенсивности симптоматики и реакции организма на лечение можно выделить 3 степени тяжести обострения:

1. Легкое обострение – незначительное усиление симптоматики; купируется приемом бронхорасширяющих препаратов.

2. Среднетяжелое обострение – требует врачебного вмешательства; купируется в амбулаторных условиях.

3. Тяжелое обострение – усугубление симптоматики основного заболевания, а также возникновение или усугубление осложнений; безусловно требует стационарного лечения.

Тяжесть обострения обычно соответствует выраженности клинических проявлений заболевания в период его стабильного течения. Так, у пациентов легким или среднетяжелым течением ХОБЛ (I–II степени) по GOLD (2006) обострение, как правило, характеризуется усилением одышки, кашля и увеличением объема мокроты, что позволяет вести больных в амбулаторных условиях. Тогда как у больных с тяжелым течением ХОБЛ (III степени) обострения нередко сопровождаются развитием острой дыхательной недостаточности, что требует проведения мероприятий интенсивной терапии в условиях стационара.

В ряде случаев приходится выделять (помимо тяжелого) очень тяжелое обострение ХОБЛ и крайне тяжелое. В этих ситуациях учитывают участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, парадоксальные движения грудной клетки, появление или усугубление центрального цианоза и периферических отеков.

Анамнез курения

Необходимым условием для постановки диагноза ХОБЛ, по рекомендации ВОЗ, является подсчет индекса курящего человека. Расчет индекса курящего человека проводится следующим образом: количество выкуренных в день сигарет умножают на число месяцев в году, т. е. на 12; если эта величина превышает 160, то курение у данного пациента представляет риск в отношении развития ХОБЛ; при превышении значений этого индекса более 200 больного следует относить к категории «злостных курильщиков».

Анамнез курения рекомендуется рассчитывать в единицах «пачки / лет». Анамнез курения должен включать подсчет числа выкуриваемых сигарет в день, умноженное на количество лет, и таким образом рассчитывается общее количество пачек / лет курения. При этом одна пачка содержит 20 сигарет и число выкуриваемых сигарет в день в течение одного года приравнивается к одной пачке / год.

Общее количество пачек / лет = количество выкуриваемых сигарет в день · число лет / 20

Считается, что если данное значение превышает 25 пачек / лет, то больной может быть отнесен к «злостным курильщикам». В том случае, если этот показатель достигает значения 10 пачек / лет, то пациент считается «безусловным курильщиком». «Бывшим курильщиком» пациент считается в случае прекращения курения на срок 6 мес. и более. Это необходимо учитывать при диагностике ХОБЛ.

Объективное исследование

Результаты объективного исследования больных ХОБЛ зависят от степени выраженности бронхиальной обструкции и эмфиземы.

Осмотр. В поздних стадиях течения ХОБЛ наличествуют клинические признаки эмфиземы легких (увеличенный переднезадний размер грудной клетки, расширенные межреберные промежутки). При выраженной эмфиземе изменяется внешний вид больного, появляется бочкообразная форма грудной клетки. Из-за расширения грудной клетки и смещения вверх ключиц шея кажется короткой и утолщенной, надключичные ямки выпячены (заполнены расширенными верхушками легких). При развитии хронической дыхательной недостаточности и легочной гипертензии отмечаются «теплый» акроцианоз, набухшие шейные вены.

Перкуссия. При наличии эмфиземы отмечается перкуторный коробочный звук, расширение границ легких. В случаях выраженной эмфиземы может не определяться полностью абсолютная тупость сердца. Края легких смещены вниз, подвижность их при дыхании ограничена. Вследствие этого из-под края реберной дуги может выступать мягкий безболезненный край печени при нормальных ее размерах.

Аускультация. В легких выслушиваются рассеянные сухие хрипы различного тембра. По мере прогрессирования болезни к кашлю присоединяется свистящее дыхание, наиболее ощутимое при ускоренном выдохе. Иногда аускультативные феномены в легких не определяются, и для их выявления необходимо предложить пациенту сделать форсированный выдох. Подвижность диафрагмы ограничивается при выраженной эмфиземе, что приводит к изменению аускультативной картины: появляется ослабленное дыхание, уменьшается выраженность хрипов, выдох удлиняется.

Чувствительность объективных методов для определения степени тяжести ХОБЛ невелика. Среди классических признаков можно назвать свистящий выдох и удлиненное время выдоха (более 5 с), которые свидетельствуют о бронхиальной обструкции.

Диагностика. Диагностические методы можно условно разделить на обязательный минимум, используемый у всех больных, и дополнительные методы, применяемые по специальным показаниям.

Основные признаки, позволяющие заподозрить ХОБЛ:

1. Хронический кашель, интермиттирующий или ежедневный. Часто бывает в течение всего дня.
2. Хроническое отхождение мокроты. Любой случай хронического отхождения мокроты может указывать на ХОБЛ.
3. Одышка, прогрессирующая, персистирующая. Усиливается при физической нагрузке и респираторных инфекциях.
4. Воздействие факторов риска в анамнезе.
5. Табакокурение, производственные поллютанты и химикаты. Кухонный дым или дым от отопительных систем.
6. Семейный анамнез ХОБЛ.

Если наличествует хотя бы один из перечисленных признаков, следует заподозрить ХОБЛ и провести исследование функции внешнего дыхания.

К обязательным методам, помимо физикальных, относятся определение функции внешнего дыхания (ФВД), анализ крови, цитологическое исследование мокроты, рентгенологическое исследование, анализ крови и ЭКГ.

Лабораторные методы исследования

Исследование мокроты. Цитологическое исследование мокроты дает информацию о характере воспалительного процесса и его выраженности. Является обязательным методом.

Микробиологическое (культуральное) исследование мокроты целесообразно проводить при неконтролируемом прогрессировании инфекционного процесса и подборе рациональной антибиотикотерапии. Является дополнительным методом обследования.

Исследование крови. Клинический анализ. При стабильном течении ХОБЛ существенных изменений содержания лейкоцитов периферической крови не происходит. При обострении чаще всего наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и увеличение СОЭ. Однако эти изменения наблюдаются не всегда.

С развитием гипоксемии у больных ХОБЛ формируется полицитемический синдром, для которого характерно изменение гематокрита (гематокрит $> 47\%$ у женщин и $> 52\%$ у мужчин), повышение числа эритроцитов, высокий уровень гемоглобина, низкая СОЭ и повышенная вязкость крови.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки является обязательным методом обследования. При рентгенографии легких в прямой и боковой проекциях при ХОБЛ обнаруживаются увеличение прозрачности легочной ткани, низкое стояние купола диафрагмы, ограничение ее подвижности, увеличение ретростерального пространства.

Существенные рентгенологические изменения могут не обнаруживаться при легкой степени ХОБЛ. При средней и тяжелой степени заболевания ХОБЛ возможны: низкое стояние купола диафрагмы, уплощение и ограничение ее подвижности, гипервоздушность легочных полей, буллы и увеличение ретростерального пространства; сужение и вытянутость сердечной тени. На фоне обеднения сосудистыми тенями определяется высокая плотность стенок бронхов, инфильтрация по их ходу. Иными словами, выявляется ряд признаков, характерных для воспалительного процесса в бронхиальном дереве и для эмфиземы.

Компьютерная томография легких. Компьютерная томография является дополнительным методом исследований и проводится по специальным показаниям. Она позволяет количественно определить морфологические изменения легких, в первую очередь эмфизему, более четко выявить буллы, их локализацию и размеры.

Электрокардиография. Электрокардиография позволяет выявить признаки гипертрофии правых отделов сердца, однако ее ЭКГ-критерии резко изменяются из-за эмфиземы. Данные ЭКГ в большинстве случаев позволяют исключить кардиальный генез респираторной симптоматики.

Бронхологическое исследование (фибробронхоскопия). Бронхологическое исследование (фибробронхоскопия) является дополнительным исследованием для больных ХОБЛ. Оно проводится для оценки состояния слизистой оболочки бронхов и дифференциального диагноза с другими заболеваниями легких. В ряде случаев могут быть выявлены заболевания, являющиеся причиной хронической бронхиальной обструкции.

Спирография (исследование функции внешнего дыхания). Спирография имеет ведущее значение в диагностике ХОБЛ и объективной оценке степени тяжести заболевания. Обязательным является определение следующих объемных и скоростных показателей: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем

форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$), максимальная скорость выдоха на уровне 75,50 и 25 % ($МСВ_{75-25}$). Функциональный диагноз ХОБЛ устанавливается на основе этих показателей.

Функциональные расстройства при ХОБЛ проявляются не только нарушением бронхиальной проходимости, но также изменением структуры статических объемов, нарушением эластических свойств, диффузионной способности легких, снижением физической работоспособности. Определение этих групп расстройств является дополнительным.

Нарушение бронхиальной проходимости. Наиболее важным для диагностики ХОБЛ является определение хронического ограничения воздушного потока, т. е. бронхиальной обструкции. Основным критерием, определяющим хроническое ограничение воздушного потока, или хроническую обструкцию, является падение показателя $ОФВ_1$ до уровня, составляющего менее 80 % от должных величин. Бронхиальная обструкция считается хронической, если, несмотря на проводимое лечение, она регистрируется при повторных спирометрических исследований как минимум 3 раза в течение одного года.

Для исследования обратимости обструкции используются пробы сингляционными бронходилататорами и оценивается их влияние на показатели кривой поток-объем, главным образом, на объем форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$). При обследовании конкретного пациента с ХОБЛ необходимо помнить, что обратимость обструкции – величина переменная и у одного и того же больного может быть разной в периоды обострения и ремиссии.

Бронходилатационные тесты

В качестве бронходилатационных препаратов при проведении тестов у взрослых рекомендуется назначать:

1) β_2 -агонисты короткого действия, начиная с минимальной дозы до максимально допустимой: фенотерол – от 100 до 800 мкг; сальбутамол – от 200 до 800 мкг, тербуталин – от 250 до 1000 мкг, с измерением бронходилатационного ответа через 15 мин;

2) антихолинергические препараты – в качестве стандартного препарата рекомендуется использовать ипратропиум бромид, начиная с минимальных доз (40 мкг) до максимально возможных доз (80 мкг), с измерением бронходилатационного ответа через 30–45 мин.

Возможно проведение бронходилатационных тестов с назначением более высоких доз препаратов, которые ингалируются через небулайзеры.

Во избежание искажения результатов и для правильного выполнения бронходилатационного теста необходимо отменить проводимую терапию в соответствии с фармакокинетическими свойствами принимаемого препарата (β_2 -агонисты короткого действия – за 6 ч до начала теста, длительно действующие β_2 -агонисты – за 12 ч, пролонгированные теофиллины – за 24 ч).

Прирост $ОФВ_1$ более чем на 15 % от исходных показателей принято условно характеризовать как обратимую обструкцию.

Мониторирование $ОФВ_1$. Важным методом, позволяющим подтвердить диагноз ХОБЛ, является мониторинг $ОФВ_1$ – многолетнее повторное измерение этого спирометрического показателя. В зрелом возрасте в норме отмечается ежегодное падение $ОФВ_1$ в пределах 30 мл в год. Проведенные в разных странах крупные эпидемиологические исследования позволили установить, что для больных ХОБЛ характерно ежегодное падение показателя $ОФВ_1$ более 50 мл в год.

Газовый состав крови. ХОБЛ сопровождается нарушением вентиляционно-перфузионных соотношений, что может приводить к артериальной гипоксемии – к снижению напряжения кислорода в артериальной крови (PaO_2). Кроме того, вентиляционная дыхательная недостаточность приводит к повышению напряжения углекислоты в артериальной крови ($PaCO_2$). У больных ХОБЛ хронической дыхательной недостаточностью наступающий ацидоз метабо-

лически компенсируется повышенной продукцией гидрокарбоната, что позволяет поддерживать относительно нормальный уровень pH.

Пульсоксиметрия применяется для измерения и мониторинга насыщения крови кислородом (SaO_2), однако она дает возможность регистрировать лишь уровень оксигенации и не позволяет следить за изменениями PaCO_2 . Если показатель SaO_2 составляет менее 94 %, то показано исследование газов крови.

При прогрессировании ХОБЛ достаточно часто наблюдается повышение давления в легочной артерии. Среди неинвазивных косвенных методов контроля легочной гипертензии наилучшие результаты получены с помощью доплерэхокардиографии. Выраженность легочной гипертензии имеет прогностическое значение.

На территориях с высокой частотой дефицита α -1-антитрипсина по рекомендации ВОЗ следует проводить скрининг больных ХОБЛ на наличие данного генетического дефекта. Если сывороточная концентрация α -1-антитрипсина составляет менее 15–20 % от нормального уровня, то высока вероятность наличия у пациента гомозиготного типа дефицита α -1-антитрипсина.

Оценка течения ХОБЛ. Целями оценки течения ХОБЛ являются определение степени тяжести заболевания, определение состояния здоровья пациента, определение риска будущих неблагоприятных событий (обострение заболевания, госпитализация или смерть) с тем, чтобы в конечном счете управлять течением болезни.

Для достижения этих целей при оценке ХОБЛ необходимо рассмотреть следующие аспекты:

- текущую степень выраженности симптомов заболевания у пациента;
- выраженность ухудшения спирометрических показателей;
- риск обострений;
- наличие сопутствующих заболеваний.

Для оценки выраженности симптомов у пациентов с ХОБЛ GOLD (2011) рекомендует использовать модифицированный вопросник Британского медицинского исследовательского совета – Modified British Medical Research Council (mMRC) questionnaire, или тест оценки ХОБЛ – CAT (COPD Assessment Test).

Вопросник mMRC (табл. 7) позволяет оценить нарушение физической активности, связанное с одышкой.

Таблица 7

Степень тяжести одышки по вопроснику mMRC по GOLD (2011)

Степень	Вопрос
mMRC степень 0	Я чувствую одышку только при большой физической нагрузке
mMRC степень 1	Я задыхаюсь, когда быстро иду по ровной местности или поднимаюсь вверх по пологому холму
mMRC степень 2	Из-за одышки я хожу по ровной местности медленнее, чем люди моего возраста, потому что, если я иду в прежнем темпе, у меня останавливается дыхание
mMRC степень 3	Я задыхаюсь, пройдя примерно 100 м или через несколько минут ходьбы по ровной местности
mMRC степень 4	У меня слишком сильная одышка, чтобы выходить из дома, она появляется, уже когда одеваюсь и раздеваюсь

Вопросник САТ из 8 пунктов дает более развернутую картину, позволяя оценить влияние ХОБЛ на повседневную жизнь и здоровье пациента и определить числовой показатель, характеризующий ухудшение состояния здоровья пациента с ХОБЛ.

Оценка риска обострений. Обострение ХОБЛ определяется как острое событие, характеризующееся ухудшением респираторных симптомов, выходящих за границы их обычных ежедневных вариаций, и требующее изменения терапии (табл. 8).

Таблица 8

Риск при ХОБЛ по GOLD (2011)

Степень тяжести по спирометрической классификации GOLD	Количество обострений в год	Количество госпитализаций в год	Смертность в течение 3 лет, %
GOLD 1: легкая	?	?	?
GOLD 2: средней тяжести	0,7–0,9	0,11–0,20	11
GOLD 3: тяжелая	1,1–1,3	0,25–0,30	15
GOLD 4: крайне тяжелая	1,2–2,0	0,40–0,54	24

Обострения ХОБЛ способствуют снижению функции легких, ухудшению состояния здоровья и увеличению риска смерти, поэтому оценка риска обострений рассматривается как оценка неблагоприятного клинического прогноза в целом.

Последняя редакция GOLD (2011) предлагает разделять пациентов с ХОБЛ на группы на основе интегральной оценки симптомов, спирометрической классификации и риска развития осложнений (рис. 2).



Рис. 2. Группирование пациентов на основе интегральной оценки симптомов, спирометрической классификации и риска развития осложнений

Группы пациентов характеризуются следующим образом:

Группа А – «низкий риск», «меньше симптомов». Обычно у таких пациентов наблюдаются спирометрические данные класса 1 или 2 (ограничение скорости воздушного потока легкой или средней степени тяжести) и / или 0–1 обострение в год и степень 0–1 по mMRC или менее 10 баллов по шкале САТ.

Группа В – «низкий риск», «больше симптомов». Обычно у таких пациентов наблюдаются спирометрические данные класса 1 или 2 (ограничение скорости воздушного потока лег-

кой или средней степени тяжести) и / или 0–1 обострение в год и степень 2 и более по mMRC или 10 и больше баллов по шкале CAT.

Группа С – «высокий риск», «меньше симптомов». Обычно у таких пациентов наблюдаются спирометрические данные класса 3 или 4 (ограничение скорости воздушного потока тяжелой или крайне тяжелой степени) и / или 2 и более обострений в год и степень 0–1 по mMRC или менее 10 баллов по шкале CAT.

Группа D – «высокий риск», «больше симптомов». Обычно у пациентов этой группы наблюдаются спирометрические данные класса 3 или 4 (ограничение скорости воздушного потока тяжелой или крайне тяжелой степени) и / или 2 и более обострений в год и степень 2 и более по mMRC или 10 и больше баллов по шкале CAT.

Даже при отсутствии частых обострений пациенты группы С и D, со спирометрическими данными класса 3 и 4, подвергаются большому риску госпитализации и смерти, что позволяет относить их к числу больных «высокого риска обострений».

Дифференциальный диагноз. Следует различать ХОБЛ и бронхиальную астму (БА), так как требуются принципиально различные подходы к лечению каждого из этих заболеваний.

Клиническое обследование обнаруживает приступообразность симптоматики при БА нередко в сочетании с экстрапульмональными признаками аллергии, в число которых входят риниты, конъюнктивиты, кожные проявления, пищевая аллергия. В целом для больных ХОБЛ характерна постоянная, мало меняющаяся симптоматика.

Важным элементом дифференциальной диагностики является снижение $ОФВ_1$ на 50 мл у больных ХОБЛ, чего не встречается при БА. Для ХОБЛ характерна сниженная суточная вариабельность показателей пикфлоуметрии < 12 %. При БА разность между утренними и вечерними показателями пикфлоуметрии повышена и превышает 20 %. При БА чаще наблюдается бронхиальная гиперреактивность. Из лабораторных признаков при БА чаще встречается увеличение содержания IgE. При появлении у больных БА необратимого компонента бронхиальной обструкции дифференциальный диагноз этих заболеваний теряет смысл, так как можно констатировать присоединение второй болезни – ХОБЛ (более подробно см. в разделе «Бронхиальная астма»).

Сходная с ХОБЛ клиническая симптоматика наблюдается при интерстициальных болезнях легких. Интерстициальные болезни легких – это гетерогенная группа заболеваний, объединенная рентгенологическим синдромом двусторонней диссеминации как известной (туберкулез, саркоидоз и др.), так и неизвестной этиологии (см. раздел «Интерстициальные болезни легких»).

Облитерирующий бронхолит. Облитерирующий бронхолит развивается в молодом возрасте. Связи с курением не установлено. Возможными причинами считается контакт с парами, дымом. КТ обнаруживает очаги пониженной плотности на выдохе. Нередко выявляется сопутствующий ревматоидный артрит.

В ряде клинических ситуаций необходимо проводить дифференциальный диагноз ХОБЛ с нижеследующими заболеваниями и состояниями.

Сердечная недостаточность. Характерны хрипы в нижних отделах легких при аускультации. Значительное снижение фракции выброса левого желудочка. Дилатация левых отделов сердца. На рентгенограмме заметны расширение контуров сердца, застойные явления (вплоть до отека легких). При исследовании функции легких определяются нарушения по рестриктивному типу без ограничения воздушного потока.

Бронхоэктатическая болезнь. Характерны большие объемы гнойной мокроты. Отмечается частая связь с бактериальной инфекцией. При аускультации: грубые влажные разнокали-

берные хрипы. При осмотре: «барабанные палочки», «часовые стекла». На рентгенограмме или КТ видны расширение бронхов, утолщение бронхиальных стенок.

Туберкулез. Способен развиваться в любом возрасте. При рентгенографии легких обнаруживаются инфильтрат в легких или очаговые поражения.

Лечение ХОБЛ. Целью лечения является снижение темпов прогрессирования заболевания, ведущего к нарастанию бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности, уменьшение частоты и продолжительности обострений, повышение толерантности к физической нагрузке и улучшение качества жизни.

Обучение пациентов – важный этап индивидуальной работы с больным. Пациент должен быть хорошо осведомлен о причинах, характере и особенностях своего заболевания, являться активным, сознательным участником восстановительного процесса. В образовательные программы для больных необходимо включать обучение правильному использованию лекарственных средств (индивидуальных ингаляторов, спейсеров, небулайзеров). Больные должны знать основные правила самоконтроля, в том числе и с использованием пикфлоуметра, должны уметь объективно оценивать свое состояние и при необходимости принимать меры неотложной самопомощи. Важным этапом образования пациентов является их профессиональная принадлежность, особенно в случаях, когда профессия больного связана с агрессивной экологией.

Прекращение курения – первый обязательный шаг на пути к излечению. Больной ХОБЛ должен четко осознавать вредоносное действие табачного дыма на дыхательную систему. Врач должен помочь больному составить конкретную программу ограничения и прекращения курения. В случаях никотиновой зависимости целесообразно применение никотинзамещающих препаратов, а также привлечение психотерапевтов, иглорефлексотерапевтов. Положительный эффект отказа от курения наблюдается в любой стадии ХОБЛ.

Фармакотерапия ХОБЛ

Бронходилатирующая терапия. Применение бронхорасширяющих препаратов – базисная терапия, обязательная при лечении больных ХОБЛ. Все остальные средства и методы должны применяться только в сочетании со средствами базисной терапии.

Предпочтение отдается применению ингаляционных форм бронхолитиков. Ингаляционный путь введения препаратов способствует наиболее быстрому проникновению лекарственного средства в пораженный орган, следовательно, и наиболее эффективному воздействию. Вместе с тем при ингаляционном методе значительно снижается потенциальный риск развития побочных системных эффектов медикаментозных препаратов. Использование спейсера позволяет упростить ингаляцию, увеличить ее эффективность и еще больше снизить потенциальный риск развития системных и местных побочных эффектов.

Оптимальным на сегодняшний день является использование порошковых ингаляторов или бронхолитиков в растворах для небулайзерной терапии.

Из существующих бронхорасширяющих средств в лечении ХОБЛ используются м-холинолитики, β_2 -агонисты и метилксантины. Последовательность их применения и сочетание зависит от тяжести заболевания, а также от индивидуальных особенностей больного.

Традиционно базовыми бронходилататорами для лечения ХОБЛ считаются м-холинолитики. К ним относятся: ипратропия бромид (атровент, длительность действия 6–8 ч), окситропия бромид (вентилат) и комбинированный бронходилататор – беродуал (ипратропия бромид в сочетании с фенотеролом). Беродуал используется как для длительного лечения ХОБЛ, так и для быстрого купирования симптомов. В настоящее время появился новый холинолитик пролонгированного действия – тиотропия бромид (спирива), который применяется 1 раз в сутки.

Используются селективные симпатомиметики (β_2 -агонисты) короткого действия (4–6 ч): фенотерол, сальбутамол, тербуталин. Эффект от симпатомиметиков наступает быстро, однако для них характерны ряд системных побочных эффектов в результате воздействия на сердечно-сосудистую систему.

Селективные β_2 -агонисты представляют собой рацемические смеси (50: 50) двух оптических изомеров R и S. Установлено, что фармакологическая активность R-изомеров в 20—100 раз выше, чем S-изомеров. Показано, что R-изомер сальбутамола имеет свойства бронхолитика, тогда как S-изомер имеет противоположные свойства: провоспалительное действие, увеличение гиперреактивности дыхательных путей, усиление бронхоспазма. Кроме того, метаболизируется он намного медленнее R-изомеров. Недавно был создан новый препарат (левалбутерол), содержащий только R-изомер.

В последние годы помимо широкого применения беродуала для купирования бронхиальной обструкции и базисной терапии ХОБЛ стали использовать новый препарат из группы β_2 -агонистов – формотерол (форадил, атимос, оксис турбухалер), обладающий не только быстрым началом действия (через 1–3 мин), но и длительным эффектом (в течение 12 ч и более).

В лечении ХОБЛ возможно применение и других β_2 -агонистов длительного действия, таких как: сальметерол (серевент, сальметер), индакатерол (онбрез бризхалер).

Также эффективны при лечении ХОБЛ теофиллины пролонгированного действия (теотард, теопэк), которые можно использовать и как основной препарат, и как дополнение к симпатомиметикам. Однако из-за узкой грани между терапевтической и токсической дозами теофиллинов предпочтение отдается ингаляционным бронходилататорам.

На I стадии ХОБЛ по потребности применяют бронходилататоры короткого действия. В стадии II–IV назначают систематическое употребление одного из бронходилататоров в комбинации спрепаратами короткого действия или длительного действия с быстро наступающим эффектом.

Можно использовать также ингаляционные кортикостероиды (бекламетазон, будесонид, флутиказон), если при их применении достоверно улучшаются клинические и вентиляционные показатели.

Глюкокортикостероидная терапия. Показанием для применения ГКС при ХОБЛ является неэффективность средств базисной терапии – бронхорасширяющих средств в максимальных дозах.

В последней редакции GOLD при повторяющихся обострениях заболевания лечение ингаляционными ГКС рекомендуется всем пациентам с $ОФВ_1 < 50 \%$. Согласно мнению экспертов Российского респираторного общества, ингаляционные ГКС являются препаратами второй линии базисной терапии и целесообразность их назначения рассматривается у пациентов с $ОФВ_1 < 50 \%$, получающих базисную ингаляционную бронходилатационную терапию в случае, если обострения, требующие назначения системных ГКС или антибиотиков, отмечаются 1 раз в год или чаще.

Применение ГКС в таблетках более 2 нед. нежелательно. Оптимально использовать ингаляционные ГКС или растворы (суспензии) для небулайзеров (например, суспензию будесонида). При тяжелом и крайне тяжелом течении ХОБЛ (стадия III–IV) в качестве базисной терапии возможно использование комбинированных препаратов, в состав которых входит ГКС и β_2 -агонист длительного действия (серетид, фостер, симбикорт).

При лечении обострений ХОБЛ средней и тяжелой степени необходимо применение небулайзерной терапии. Небулайзер дает возможность ингаляционного введения бронхолитических средств и глюкокортикостероидных гормонов в высоких дозах.

Ингибиторы фосфодиэстеразы-4 (ФДЭ-4). Препарат рофлумиласт (даксас) представляет собой ингибитор ФДЭ-4, нестероидное противовоспалительное средство, направленное на устранение воспалительных процессов, связанных с ХОБЛ. Механизм действия заключается

в ингибировании ФДЭ-4 – основного фермента, метаболизирующего ЦАМФ, содержащийся в клетках, участвующих в воспалительных процессах и являющихся важным в патогенезе ХОБЛ. Рофлумиласт назначают в таблетках по 0,5 мг 1 раз в день.

Антибактериальная терапия. В период стабильного течения ХОБЛ антибактериальная терапия не проводится. Использовать антибиотики в профилактических целях не рекомендуется.

В холодное время года у больных ХОБЛ нередко возникают обострения в результате инфекций. Наиболее часто встречающимися возбудителями заболеваний являются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, а также различные вирусы. Антибиотики назначают только в случаях появления клинических признаков интоксикации, увеличения количества мокроты и появления в ней гнойных элементов. Обычно лечение назначается эмпирически, с назначения препаратов перорально сроком на 7–14 дней. При тяжелом обострении препараты назначают парентерально.

В зависимости от возбудителя применяют:

- aminopenicillins внутрь (амксициллин);
- цефалоспорины II–III поколений (цефуроксим внутрь, цефтриаксон – парентерально);
- макролиды внутрь (спирамицин, кларитромицин, азитромицин, mideкамицин);
- респираторные (пневмотропные) фторхинолоны III–IV поколений (левофлоксацин, гемифлоксацин).

Подбор антибиотика по чувствительности флоры *in vitro* проводится лишь при неэффективности эмпирической антибиотикотерапии.

Антибиотики в ингаляциях назначать не следует.

Мукорегуляторные средства. Улучшение мукоцилиарного клиренса в значительной степени достигается при целенаправленном воздействии на бронхиальный секрет с применением мукорегуляторных препаратов. Их применение при ХОБЛ ограничивается периодами обострений с увеличением вязкости секрета и длится не более 3–5 дней. Более длительное их применение при стабильном течении ХОБЛ неоправданно. Использование в качестве муколитических средств протеолитических ферментов недопустимо в связи с высоким риском развития серьезных побочных эффектов, таких как кровохарканье, аллергия, бронхоконстрикция.

Препарат амброксол (амбросан, лазолван) стимулирует образование трахеобронхиального секрета пониженной вязкости за счет деполимеризации кислых мукополисахаридов бронхиальной слизи и выработки бокаловидными клетками нейтральных мукополисахаридов. Отличительной особенностью амброксола является его способность повышать синтез и секрецию сурфактанта и блокировать распад последнего под воздействием неблагоприятных факторов. В сочетании с антибиотиками амброксол усиливает их проникновение в бронхиальный секрет и слизистую оболочку бронхов, повышая эффективность антибактериальной терапии и сокращая ее длительность. Препарат применяется перорально и в ингаляциях короткими курсами (в момент обострения).

Препарат ацетилцистеин свободен от повреждающего действия протеолитических ферментов. Его молекулы, благодаря сульфгидрильным группам, разрывают дисульфидные связи мукополисахаридов мокроты. К разжижению мокроты приводит и стимуляция мукозных клеток. Ацетилцистеин увеличит синтез глутатиона, принимающего участие в процессах детоксикации. Применяется перорально и в ингаляциях.

Карбоцистеин нормализует количественное соотношение кислых и нейтральных сиаломицинов бронхиального секрета. Под воздействием препарата происходит регенерация слизистой оболочки, уменьшение числа бокаловидных клеток, особенно в терминальных бронхах, иначе говоря, препарат обладает мукорегулирующим и муколитическим эффектами. При этом восстанавливается секреция IgA и число сульфгидрильных групп. Применяется перорально.

Применение фармакотерапевтических средств на различных стадиях ХОБЛ в соответствии с рекомендациями GOLD (2006) представлено в табл. 9.

Таблица 9

Применение фармакотерапевтических средств на различных стадиях ХОБЛ (GOLD, 2006)

I – легкая	II – средняя	III – тяжелая	IV – крайне тяжелая
Ингаляционные бронходилататоры короткого действия только «по требованию»: β_2 -агонисты короткого действия или м-холинолитики короткого действия, или их сочетание. Избегать факторов риска. Вакцинация от гриппа и пневмококка			
		Регулярное лечение одним или более длительнодействующим бронходилататором (ингаляции м-холинолитиков длительного действия и / или β_2 -агонистов длительного действия, внутрь теofilлины длительного действия). Добавить легочную реабилитацию	
		Добавить ингаляционные ГКС. При повторении обострений использовать комбинированные препараты (ИГКС + β_2 -агонист длительного действия)	
			Долговременная оксигенотерапия при ДН. Возможно хирургическое лечение

Последняя редакция GOLD (2011), в соответствии с выделенными группами пациентов А, В, С и D, дает следующие рекомендации по начальной тактике лекарственной терапии при ХОБЛ, которые представлены ниже в табл. 10. По сравнению с предыдущей таблицей следует отметить расширение возможных сочетаний ранее использовавшихся препаратов и добавление препарата новой группы – ингибитора фосфодиэстеразы-4.

Таблица 10

Начальная тактика лекарственной терапии при ХОБЛ (GOLD, 2011)

Группа пациентов	Терапия первой линии	Терапия второй линии	Альтернатива*
А	По потребности короткодействующий антихолинергический препарат или короткодействующий β_2 -агонист	Длительнодействующий антихолинергический препарат или длительнодействующий β_2 -агонист, или короткодействующий антихолинергический препарат и короткодействующий β_2 -агонист	Теофиллин
В	Длительнодействующий антихолинергический препарат или длительнодействующий β_2 -агонист	Длительнодействующий антихолинергический препарат и длительнодействующий β_2 -агонист	Короткодействующий антихолинергический препарат и / или короткодействующий β_2 -агонист. Теофиллин
С	Ингаляционный ГКС + длительнодействующий антихолинергический препарат или длительнодействующий β_2 -агонист	Длительнодействующий антихолинергический препарат и длительнодействующий β_2 -агонист	Ингибитор фосфодиэстеразы-4. Короткодействующий антихолинергический препарат и / или короткодействующий β_2 -агонист. Теофиллин
Д	Ингаляционный ГКС + длительнодействующий антихолинергический препарат или длительнодействующий β_2 -агонист	Ингаляционный ГКС + длительнодействующий антихолинергический препарат, или ингаляционный ГКС + длительнодействующий β_2 -агонист и длительнодействующий антихолинергический препарат, или ингаляционный ГКС + длительнодействующий β_2 -агонист и ингибитор фосфодиэстеразы-4, или длительнодействующий антихолинергический препарат и длительнодействующий β_2 -агонист, или длительнодействующий антихолинергический препарат и ингибитор фосфодиэстеразы-4	Карбоцистеин. Короткодействующий антихолинергический препарат и / или короткодействующий β_2 -агонист. Теофиллин

* Препараты в столбце, обозначенном звездочкой, могут быть использованы самостоятельно или в комбинации с другими препаратами 1-й и 2-й линий терапии.

Лечение обострений. Целью лечения обострений ХОБЛ является минимизация последствий текущего обострения и предотвращение развития обострений в будущем.

Для лечения обострений ХОБЛ предпочтительными бронхолитиками обычно являются β_2 -агонисты короткого действия в комбинации с антихолинергическими препаратами короткого действия или без них. Применение системных ГКС и антибиотиков может ускорить выздоровление, улучшить функцию легких (ОФВ₁), снизить артериальную гипоксемию (РаО₂), уменьшить риск ранних рецидивов и неблагоприятных исходов лечения, а также сократить срок пребывания в стационаре.

Коррекция дыхательной недостаточности достигается путем использования оксигенотерапии, тренировки дыхательной мускулатуры. Следует подчеркнуть, что интенсивность, объем и характер медикаментозного лечения зависят от тяжести состояния и соотношения обратимого и необратимого компонентов бронхиальной обструкции. При истощении обрати-

мого компонента характер проводимой терапии меняется. На первое место выходят методы, направленные на коррекцию дыхательной недостаточности. При этом объем и интенсивность базисной терапии сохраняются.

Показанием к систематической оксигенотерапии является снижение парциального напряжения кислорода в крови – PaO_2 до 60 мм рт. ст., снижение сатурации кислорода – $SaO_2 < 85 \%$ при стандартной пробе с 6-минутной ходьбой и $< 88 \%$ в покое. Предпочтение отдается длительной (18 ч/сут) малопоточной (2–5 л/мин) кислородотерапии как в стационарных условиях, так и на дому. При тяжелой дыхательной недостаточности применяются гелиево-кислородные смеси. Для домашней оксигенотерапии используются концентраторы кислорода, а также приборы для проведения неинвазивной вентиляции отрицательным и положительным давлением на вдохе и выдохе.

Тренировка дыхательной мускулатуры достигается с помощью индивидуально подобранной дыхательной гимнастики. Возможно применение чрескожной электростимуляции диафрагмы.

При выраженном полицитемическом синдроме (гемоглобин > 155 г/л) рекомендуется проведение эритроцитафореза с удалением 500–600 мл деплазмированной эритроцитной массы. Если проведение эритроцитафореза технически невыполнимо, можно проводить кровопускание в объеме 800 мл крови с адекватным замещением изотоническим раствором хлорида натрия или гирудотерапию (лечение пиявками).

Вакцинация против гриппа (ваксигрип, гриппол, инфлювак, бегривак и др.), против пневмококка (пневмо 23) позволяет уменьшить число обострений заболевания и тяжесть их течения, тем самым уменьшить число дней нетрудоспособности и улучшить показатели бронхиальной проходимости. Рекомендуется ежегодная профилактическая вакцинация против гриппа больных ХОБЛ при легкой и средней степенях тяжести заболевания при частоте инфекционных рецидивов более 2 раз в год. Однократная прививка пневмо 23 эффективна в течение 5 лет, затем проводится ревакцинация каждые 5 лет.

Реабилитационная терапия. Реабилитационную терапию назначают при ХОБЛ любой степени тяжести. Врач определяет индивидуальную программу реабилитации для каждого больного. В зависимости от тяжести, от фазы болезни и степени компенсации дыхательной и сердечно-сосудистой систем, программа включает в себя лечебно-охранительный режим, ЛФК, физиотерапевтические процедуры, санаторно-курортное лечение.

Показания для госпитализации больных ХОБЛ:

- неэффективность амбулаторного лечения;
- нарастание гипоксемии;
- возникновение или нарастание гиперкапнии;
- возникновение или декомпенсация легочного сердца, не поддающихся амбулаторному лечению.

Целенаправленная и систематическая терапия обеспечивает снижение риска прогрессирования ХОБЛ, смягчает симптоматику, повышает устойчивость к физическим нагрузкам, что в целом улучшает качество жизни больных. Предотвращение и лечение обострений и осложнений в конечном итоге является профилактикой ранней инвалидности пациентов, снижает смертность от ХОБЛ.

Профилактика. Основным в первичной профилактике является исключение внешних факторов риска, и прежде всего табакокурения.

Современная концепция ХОБЛ, разработанная ВОЗ (GOLD, 2006), основана на убеждении, что эту болезнь можно предотвратить и достаточно успешно лечить; часто тяжесть течения ХОБЛ и ее прогноз определяются экстрапульмональными проявлениями. Течение болезни, лечебные и профилактические программы в значительной степени зависят от сопутствующих заболеваний, на фоне которых протекает ХОБЛ.

Продолжение курения обычно способствует прогрессированию заболевания, что приводит к ранней нетрудоспособности и сокращению продолжительности жизни. После отказа от курения замедляется снижение $ОФВ_1$ и общее прогрессирование заболевания.

Для облегчения своего состояния многие больные вынуждены до конца жизни принимать лекарственные препараты в постепенно возрастающих дозах, а также использовать дополнительные средства в период обострений.

Изменения органов и тканей полости рта при ХОБЛ. Ведущий этиологический фактор ХОБЛ, табакокурение, считается также и наиболее вероятным этиологическим фактором лейкоплакии.

Лейкоплакия – хроническое заболевание слизистых оболочек, характеризующееся повышенным ороговением эпителия и воспалением собственно слизистой оболочки полости рта. Преимущественная локализация – красная кайма губ и слизистая оболочка полости рта. Лейкоплакия относится к факультативному предраковому заболеванию.

У пациентов с легкой (I) и среднетяжелой (II) стадиями ХОБЛ при обострении хронического бронхита возможны изменения в области, прилегающей к зеву: гиперемия, отек мягкого неба, язычка, небных дужек, ротоглотки. Слизистые оболочки этой области могут приобретать зернистый вид из-за воспаленных мелких лимфатических фолликулов. Проявлением местного иммунодефицита слизистой оболочки полости рта при хроническом воспалительном процессе в бронхах могут становиться высыпания хронического рецидивирующего герпеса, стоматит и обострение пародонтита и гингивита.

Об изменениях со стороны органов и тканей полости рта при тяжелой (III) и крайне тяжелой (IV) стадиях ХОБЛ, характеризующихся наличием дыхательной недостаточности и развитием легочного сердца, см. в разделе «Легочное сердце».

Тактика врача-стоматолога. При осмотре пациента с ХОБЛ врач-стоматолог должен помнить о возможности возникновения онкологического заболевания, поскольку лейкоплакия относится к предраковым заболеваниям слизистой оболочки полости рта. Кроме того, табакокурение само по себе может стать фактором, способствующим развитию других злокачественных заболеваний слизистой оболочки полости рта. Важным для пациента, больного ХОБЛ, является своевременная и регулярная санация полости рта.

Врач-стоматолог должен также учитывать местные побочные эффекты м-холинолитиков (атровента, спирива). К ним в первую очередь относятся: сухость во рту, горький вкус. При лечении больного ипратропиумом бромида (атровент) возможен ангионевротический отек языка, губ, лица, отек ротоглотки. Ингаляции сальбутамола (вентолина) могут вызывать раздражение слизистой оболочки полости рта и глотки. Комбинированный бронхолитик беродуал может вызывать побочные эффекты, сходные с ипратропиума бромидом и сальбутамолом. При его применении также возможно изменение вкуса. В единичных случаях нарушение вкуса встречается и при использовании формотерола (форадил, атимос, оксис турбухалер).

Частым побочным эффектом нового препарата из группы длительнодействующих β_2 -агонистов индакатерола (онбрез бризхалер) является сухость во рту. К редким побочным эффектам рофлумиласта (даксас), представителя новой группы препаратов ингибиторов фосфофофодиэстеразы-4, относится дисгевзия (извращение вкуса). Следует помнить о возможности развития аллергических высыпаний на слизистой оболочке и кандидоза полости рта, вызван-

ных антибактериальной терапией при обострениях ХОБЛ инфекционного происхождения. Другие побочные эффекты антибактериальных препаратов подробно рассмотрены в разделе «Пневмония».

В результате лечения мукорегуляторами возможны стоматит (ацетилцистеин, АЦЦ), сухость во рту, нарушение вкусовых ощущений (амброксол).

Клинически выраженный орофарингеальный кандидоз регистрируется у 5 % больных, использующих ингаляционные ГКС. Чаще кандидоз развивается при использовании дозированных аэрозольных ингаляторов ДАИ, реже при дополнительном использовании спейсера, порошковых ингаляторов и небулайзеров. Полоскание рта и ротоглотки непосредственно после ингаляции позволяет уменьшить вероятность развития орофарингеального кандидоза. Раздражение слизистых оболочек полости рта описано при использовании будесонида (бенакорт).

Эмфизема легких

Определение. *Эмфизема легких* – патологическое состояние легких, характеризующееся расширением воздушных пространств дистальнее конечных бронхиол и сопровождающееся деструктивными изменениями стенок альвеол.

Актуальность. Больные с симптомами эмфиземы легких составляют более 4 % населения. Ранее эмфизема легких рассматривалась как осложнение заболеваний органов дыхания, а в ряде случаев – как самостоятельное заболевание. В настоящее время понятие «эмфизема легких» вошло в понятие «хроническая обструктивная болезнь легких».

Классификация

1. По морфологическим признакам (в зависимости от вовлечения ацинуса в патологический процесс):

- панацинарная (панлобулярная), с поражением всего ацинуса;
- центриацинарная (центрилобулярная, проксимальная ацинарная) – с поражением центральной части ацинуса, респираторных альвеол;
- периацинарная (перилобулярная, парасептальная, дистальная ацинарная), споражением периферии ацинуса;
- иррегулярная (неправильная, неравномерная, околорубцовая);
- буллезная (с наличием булл).

2. По патогенезу:

- первичная (врожденная, наследственная);
- вторичная (развивающаяся на фоне других заболеваний легких).

3. По распространенности:

- диффузная;
- локализованная.

4. Особые формы:

- врожденная доленая эмфизема легких;
- синдром Маклеода (эмфизема неясной этиологии, поражающая одно легкое).

Этиология. Любая причина, вызывающая хроническое воспаление альвеол, стимулирует развитие эмфизематозных изменений, если тому не противодействуют природные антипротеолитические факторы. Наиболее значимыми внешними факторами в развитии эмфиземы легких являются: курение, профессиональные вредности, поллютанты в окружающей среде, инфекционные заболевания дыхательных путей, прием некоторых лекарственных препаратов (например, ГКС). Недостаточность β_1 -антитрипсина является значимым генетическим фактором, предрасполагающим к развитию эмфиземы.

Патогенез. В патогенезе эмфиземы легких можно выделить следующие патогенетические факторы:

- деструкция эластических волокон легочной ткани вследствие дисбаланса в системах «протеолиз-антипротеолиз»;
- дисфункция фибробластов, приводящая к нарушению равновесия «деструкция-репарация»; повышение активности эластазы нейтрофилов, расщепляющей коллаген и эластин, что приводит к протеолитической деструкции респираторной ткани и ее эластических волокон при недостаточности β_1 -антитрипсина;

- образование значительно расширенных воздушных пространств вследствие разрушения альвеолярных стенок и поддерживающих структур;
- экспираторный коллапс бронхов;
- снижение диффузионной способности легких за счет уменьшения площади дыхательной поверхности легких вследствие разрушения альвеолярно-капиллярной мембраны.

Следует выделить формы эмфиземы, обусловленные расширением воздушных пространств легких, к которым относятся инволютивная и гипертрофическая эмфизема. Инволютивная, или старческая, эмфизема обусловлена расширением альвеол и респираторных ходов без редукции сосудистой системы легких. Такая эмфизема клинически не сопровождается бронхообструктивным синдромом, гипоксией и гиперкапнией. Гипертрофическая (викарная, компенсаторная) эмфизема возникает после пульмонэктомии и характеризуется компенсаторным увеличением объема оставшегося легкого.

Клиника и диагностика. О клинике и диагностике эмфиземы легких см. в разделе «Хроническая обструктивная болезнь легких».

Лечение. Специфическое лечение эмфиземы легких не разработано. Обычно применяют терапевтические программы, разработанные для «Хронической обструктивной болезни легких».

Из лекарственных препаратов применяют бронхолитики и ГКС.

Бронхолитические лекарственные средства:

- β_2 -агонисты короткого действия: сальбутамол, тербуталин, вентолин;
- β_2 -агонисты пролонгированные с быстрым началом действия: формотерол (оксис турбухалер);
- β_2 -агонисты пролонгированные с медленным развитием эффекта: сальметерол;
- м-холинолитики; ипратропиума бромид (атровент);
- комбинированные препараты; беродуал;
- метилксантины: теопэк, теотард.

Глюкокортикостероидные гормоны назначают при тяжелом течении. Коротким курсом назначают препараты перорально на 7–12 дней, при наличии эффекта целесообразно продолжить лечение ингаляционными ГКС, например будесонидом (бенакорт).

Оперативные вмешательства. Хирургическое уменьшение объема легких – буллэктомия – заключается в резекции периферических участков легких, что приводит к «декомпрессии» остальных участков и улучшению функционального состояния легких.

Бронхиальная астма

Определение. *Бронхиальная астма (БА)* – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, которое проявляется распространенной, но изменяющейся по своей выраженности бронхиальной обструкцией, обратимой спонтанно либо под влиянием лечения. Хроническое воспаление вызывает повышение гиперреактивности дыхательных путей, приводящее к эпизодам свистящих хрипов, одышке, чувству стеснения в груди и кашлю.

В начале 90-х гг. эксперты из 48 стран мира разработали руководство для врачей под названием «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы» (англоязычная аббревиатура: GINA), которое стало основным, регулярно обновляющимся международным документом (год последнего пересмотра: 2011).

Более развернутое определение бронхиальной астмы дано в последней редакции GINA (2011), в соответствии с которым бронхиальная астма – это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, особенно по ночам или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности обструкцией дыхательных путей в легких, которая часто бывает обратимой либо спонтанно, либо под влиянием лечения.

Актуальность. Бронхиальная астма – одно из распространенных хронических заболеваний. По мнению экспертов, на сегодняшний день число больных БА в мире насчитывает свыше 300 млн человек, что составляет около 5 % взрослого населения в мире.

По данным эпидемиологических исследований, приведенных в GINA (2011), бронхиальная астма наиболее распространена в Уэльсе, Новой Зеландии, Ирландии, Коста-Рике, США и Израиле.

Во всем мире ежегодно от БА умирают свыше 250 тыс. человек. Лидируют по показателям смертности от бронхиальной астмы Российская Федерация, Узбекистан, Албания, Сингапур, Южная Корея.

Адекватная терапия позволяет контролировать клинические проявления БА. Для пациентов правильным контролем над БА характерны крайне редкие приступы и тяжелые обострения заболевания. Несмотря на то что, с точки зрения пациента и общества, затраты на правильное лечение БА порой кажутся высокими, отсутствие контроля над течением БА обходится еще дороже.

Этиология. БА является полиэтиологическим заболеванием, в развитии которого играют роль как внутренние факторы риска, которые обуславливают предрасположенность человека к развитию болезни, так и внешние факторы, которые вызывают БА у предрасположенных к этому людей либо приводят к обострению заболевания.

Внутренние факторы (врожденные характеристики организма) включают в себя генетическую предрасположенность либо к БА, либо аллергической сенсibilизации, в том числе атопии; гиперреактивность дыхательных путей; пол и расовую принадлежность.

В настоящее время показано, что в развитии БА участвуют различные гены, и у разных этнических группах эти гены могут быть разными. Поиск генов, связанных с БА, ведется по 4-м основным направлениям: выработка аллерген-специфических антител класса IgE (атопия), проявление гиперреактивности дыхательных путей, образование медиаторов воспаления, определение соотношения между Th₁ и Th₂-опосредованными типами иммунной реакции.

Атопия – это важнейший фенотип БА, который определяется как предрасположенность к IgE-опосредованному ответу на воздействие распространенных аллергенов окружающей среды и верифицируется в клинических и эпидемиологических исследованиях тремя диагностическими тестами: кожными аллергопробами, высоким уровнем IgE сыворотки крови и наличием эозинофилии крови.

Под атопией понимается наследственная предрасположенность к аллергическим заболеваниям. Понятие «атопия» не является синонимом атопического заболевания, так как атопия может реализоваться в заболевание (как в детском, так и в зрелом возрасте), а может и не привести к его развитию. Классическими примерами реализации атопии в атопическое заболевание являются поллиноз, атопический дерматит, бронхиальная астма. При наличии атопических заболеваний у обоих родителей атопия у детей переходит в атопическое заболевание в 40–50 % случаев, при наличии его у одного из родителей – в 20 %.

Гиперреактивность дыхательных путей – состояние, при котором имеет место быть увеличенная реакция бронхов (бронхоспазм) в ответ на воздействие специфических (аллергенов) и неспецифических стимулов (биологически активных веществ – гистамина, ацетилхолина, физической нагрузки, аэрополлютантов).

Половые соотношения. В раннем детском и подростковом возрасте БА чаще наблюдается у мальчиков. У взрослых соотношение мужчины / женщины составляет 1: 1,5–1: 2 и даже 1: 3. При этом отмечается увеличение числа случаев тяжелой астмы среди женщин, что может быть обусловлено более высокой чувствительностью бронхов.

В последней редакции GINA (2011) отмечается, что БА чаще встречается у лиц, страдающих ожирением (индекс массы тела более 30 кг / м²).

Внешние факторы – причинные (или этиологические) факторы, способствующие развитию БА у предрасположенных к этому людей:

- аллергены помещений (домашние аллергены: клещей, домашней пыли, домашних животных, тараканов, грибов);
- внешние аллергены (пыльца, грибы);
- профессиональные сенсibilизирующие агенты;
- факторы окружающей среды и поллютанты.

Аллергены и профессиональные сенсibilизирующие агенты считаются наиболее важными причинами БА, поскольку они могут первоначально сенсibilизировать дыхательные пути, провоцируя заболевание БА, и в дальнейшем поддерживать развитие заболевания, вызывая появление астматических приступов.

В последней редакции GINA (2011) к внешним факторам, наряду с аллергенами, отнесены инфекции, профессиональные сенсibilизаторы, табакокурение, загрязнение воздуха внутри и вне помещений, питание. Уточнение факторов влияния на развитие БА в настоящее время находится в стадии изучения.

При рассмотрении этиологии БА целесообразно выделять триггеры – пусковые факторы, которые вызывают обострение БА, стимулируя воспаления и / или провоцируя бронхоспазм. У каждого индивидуума в каждое конкретное время триггерами могут быть разные факторы (внешние и усугубляющие). Воздействие причинных факторов – аллергены или профессиональные агенты, к которым чувствительность дыхательных путей больного БА уже повышена, может привести к приступу БА.

К триггерам относятся также усугубляющие факторы: физические нагрузки, холодный воздух, раздражающие газы (ирританты), аэрополлютанты, изменение погоды, чрезмерные эмоциональные нагрузки. Кроме того, обострение БА могут вызывать респираторные инфекции (вирусные и бактериальные), болезни верхних дыхательных путей (риниты, синуситы,

полипоз носа), паразитарные инвазии, гастроэзофагеальный рефлюкс, менструация и беременность, лекарственные препараты.

Патогенез. Современная концепция патогенеза БА утверждает, что в основе заболевания БА лежит хронический воспалительный процесс в бронхиальной стенке, приводящий к спазму, отеку слизистой, гиперсекреции слизи и бронхиальной обструкции в ответ на воздействие причинных факторов.

В формировании воспалительного процесса в дыхательных путях у больных БА участвуют различные клетки, выделяющие большое количество биологически активных веществ (более 100 провоспалительных медиаторов), которые вызывают развитие и персистенцию воспаления (табл. 11).

Результатами острого и хронического аллергического воспаления в дыхательных путях являются структурные и функциональные нарушения, приводящие к развитию таких патологических синдромов, как гиперреактивность бронхов, бронхоконстрикция, экссудация плазмы (отек), гиперсекреция слизи, активация чувствительных нервов и ремоделирование.

В развитии бронхиальной гиперреактивности можно выделить следующие механизмы: десинхронизацию и чрезмерное сокращение гладких мышц дыхательных путей, утолщение бронхиальной стенки, сенсibilизацию чувствительных нервов.

В последние годы большой интерес вызывают структурные изменения в дыхательных путях, называемые «ремоделированием», которые проявляются необратимыми нарушениями функции дыхания у некоторых больных БА. Однако многие больные, длительно страдающие БА, на протяжении всей жизни сохраняют нормальную (или незначительно сниженную) функцию легких, что позволяет предположить важную роль генетических факторов, которые определяют, у каких пациентов могут развиваться значительные структурные изменения. Патологические изменения происходят с соединительнотканными элементами, составляющими структуру дыхательных путей, и включаются в понятие ХОБЛ.

Таблица 11

Клетки и биологически активные вещества, вызывающие развитие и персистенцию воспаления в дыхательных путях

Воспалительные клетки	Медиаторы	Эффекты
Тучные клетки	Гистамин	Сокращение гладкой мускулатуры бронха (бронхоспазм)
Эозинофилы	Цистеиниловые лейкотриены	Экссудация плазмы (отек)
Th ₂ лимфоциты	Простагландины (Простагландин D ₂)	Секреция слизи
Дендритные клетки	Хемокины	Гиперреактивность бронхов
Макрофаги	Цитокины	Структурные изменения – утолщение стенки бронха (ремоделирование)
Нейтрофилы	Оксид азота	
Тромбоциты	Ростовые факторы	
В-лимфоциты	Активный кислород	
Базофилы	ФАТ	
Структурные клетки	Кинины	
Эпителиальные клетки	Аденозин	
Эндотелиальные клетки	Эндотелины	
Гладкомышечные клетки бронхов		
Фибробласты		
Миофибробласты		

Преходящее увеличение выраженности симптомов БА развивается в результате воздействия триггеров. Усиление выраженности симптомов БА в ночное время может быть связано с циркадными колебаниями уровней гормонов в крови (адреналина, кортизола и мелатонина) и нейрогенными факторами, например изменением тонуса *n. vagus* (парасимпатической нервной системы).

На основании «Глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы» (GINA) строятся ключевые положения современного подхода к определению БА:

1. Бронхиальная астма, независимо от ее степени тяжести, является хроническим воспалительным заболеванием дыхательных путей.
2. Воспаление дыхательных путей вызывает их гиперреактивность, преходящую бронхиальную обструкцию и респираторные симптомы.
3. В результате воспалительного процесса возникают три формы бронхиальной обструкции: острый бронхоспазм, отек стенки бронха, обтурация слизью.
4. Атопия, т. е. выработка избыточного количества IgE как реакция на воздействие аллергенов окружающей среды, является важнейшим идентифицируемым предрасполагающим фактором развития бронхиальной астмы.
5. Основным фактором риска для развития астмы является контакт с аллергенами и химическими факторами.
6. Важную роль в провоцировании заболевания играют предрасполагающие факторы, такие как недоношенность, питание, курение и аэрополлютанты.
7. Отношение к бронхиальной астме как к воспалительному заболеванию влияет на постановку диагноза, профилактику и лечение.

Диагностика

Анамнез. Часто наблюдается наследственная предрасположенность к бронхиальной астме или другим аллергическим заболеваниям. Кроме того, у больного БА могут быть сопутствующие аллергические заболевания (рецидивирующая крапивница, аллергические конъюнктивит и ринит, отек Квинке, дерматит).

Клиническая картина. БА – заболевание, неоднозначное по своим клиническим проявлениям и течению. Наиболее типичное время возникновения симптомов – ночь или раннее утро. У больных БА отмечается рецидивирующий характер эпизодов и стереотипность факторов, провоцирующих приступы (аллергены, ирританты, физическая нагрузка, вирусные инфекции и т. д.).

Основными клиническими симптомами БА являются:

- приступы эпизодической одышки (удушья), обычно (но не всегда) сопровождающиеся свистящими хрипами;
- свистящие хрипы в грудной клетке, нередко слышимые на расстоянии, приступообразные, усиливающиеся на выдохе, купирующиеся под воздействием бронхолитиков;
- непродуктивный кашель (непостоянный симптом, особенно у детей);
- чувство заложенности или сдавления в грудной клетке;
- выделение мокроты (обычно скудное).

Нередко приступу астматического удушья предшествует продромальная симптоматика: зуд под подбородком, чувство дискомфорта между лопатками, необъяснимый страх, чихание и др.

Приступ удушья или его эквиваленты (сухой кашель, чувство сдавления в грудной клетке) обычно завершаются выделением вязкой стекловидной мокроты.

Возможным осложнением приступа бронхиальной астмы может быть беталепсия (от греч. *beto* – кашель): припадок спотерей сознания во время приступа кашля. Считается, что в патогенезе беталепсии лежит гипоксия и венозный застой в головном мозге. При беталепсии лицо сначала краснеет, затем появляется цианоз лица и шеи. Судорог и недержания мочи не наблюдается. На ЭЭГ не выявляются признаки эпилептической активности.

У пациентов с кашлевым вариантом БА кашель является основным, а иногда и единственным симптомом болезни. Кашлевая БА особенно распространена у детей. Наиболее выраженные симптомы отмечаются в ночное время, часто при отсутствии дневной симптоматики.

Бронхоспазм, вследствие физической нагрузки, обычно развивается спустя 5–10 мин после прекращения нагрузки, реже во время нагрузки. У больных отмечаются типичные симптомы БА или иногда длительный кашель, который самостоятельно проходит в течение 30–45 мин. Некоторые формы нагрузки, например бег, вызывают симптомы БА чаще, чем другие. Определенное влияние оказывают и климатические условия. Бронхоспазм чаще развивается при вдыхании холодного и сухого воздуха, реже в жарком и влажном климате.

Методы диагностики

Объективное обследование. При аускультации чаще всего прослушиваются сухие свистящие хрипы. В периоды обострений могут обнаруживаться другие признаки, соответствующие тяжести обострения: цианоз, сонливость, затруднения при разговоре, тахикардия, вздутие грудной клетки, включение дополнительной мускулатуры в акт дыхания, втяжение межреберных промежутков.

Исследование крови. У больных бронхиальной астмой может отмечаться эозинофилия (количество эозинофилов более 4 % от общего количества лейкоцитов).

Анализ мокроты. При цитологическом исследовании мокроты обнаружение в ней эозинофилов является важным критерием подтверждения диагноза астмы. Контроль динамики содержания эозинофилов в мокроте важен для оценки эффективности проводимой терапии. Помимо этого, в мокроте могут обнаруживаться также спирали Куршманна и кристаллы Шарко – Лейдена.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки. При рентгенологическом исследовании легких обычно выявляются либо нормальная картина, либо признаки гиперинфляции (перерастяжения) легких. Рентгенологическое исследование грудной клетки необходимо для дифференциальной диагностики с другими заболеваниями дыхательной системы, а также для выявления осложнений собственно БА и патологии грудины и грудного отдела позвоночника.

Рентгенография околоносовых пазух позволяет выявить патологию носа и околоносовых пазух, которая часто сопутствует БА.

Аллергологическое тестирование. Большинству больных бронхиальной астмой показано аллергологическое тестирование, которое проводится вне фазы обострения.

Кожный prick-test проводится стандартными аллергенами для подтверждения атопии и выявления причинно значимых аллергенов. Для контроля делают пробу с гистамином (положительный контроль) и физиологическим раствором (отрицательный контроль).

Определение специфических IgE. Определение содержания в крови специфических IgE (радиоаллергосорбентные тесты) показано при невозможности выполнения кожной пробы (например, при тяжелой экземе).

Определение уровня общего IgE. У многих больных бронхиальной астмой наблюдается повышение уровня общего IgE, однако этот тест часто бывает малоинформативен. Повышение уровня общего IgE, также как эозинофилия, встречается у детей с паразитарными заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Оценка функции внешнего дыхания (ФВД). Исследование ФВД, особенно обратимости ее нарушений, обеспечивает точную оценку обструкции дыхательных путей. Наиболее широкое признание для использования получили два идентичных показателя: объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) и пиковая скорость выдоха (ПСВ).

Должные значения показателей ОФВ₁ и ПСВ определяются по результатам популяционных исследований с учетом пола, возраста и роста пациента. По ним можно судить, являются ли полученные результаты нормальными для данного пациента или нет.

Измерение ОФВ₁ проводится с использованием спирометра путем выполнения маневра форсированного выдоха.

ПСВ (пиковая скорость выдоха) измеряется пикфлоуметром и также является важным средством в диагностике и контроле лечения бронхиальной астмы. Пикфлоуметры удобны для ежедневного мониторинга в амбулаторных условиях. Пикфлоуметрию целесообразно проводить 2 раза в сутки: утром сразу после подъема и спустя 12 ч – вечером.

Проведение мониторинга ПСВ целесообразно для определенной категории больных и может быть полезно в следующих ситуациях:

- для подтверждения диагноза БА;
- для улучшения контроля над течением БА, особенно у пациентов плохо выраженной симптоматикой;
- для выявления факторов окружающей среды (включая профессиональные), провоцирующих возникновение симптомов БА.

Однократные измерения «скоростных» показателей не имеют большого значения для диагностики БА, так как ОФВ₁ и ПСВ могут быть нормальными в период между приступами или стабильно сниженными в стадии необратимых морфологических изменений (ремоделирования) легочной ткани в случае присоединения ХОБЛ. Важно обращать внимание на изменения

«скоростных» показателей, которые свидетельствуют об обратимости бронхиальной обструкции. Так, у больных БА находят:

– суточные колебания «скоростных» показателей на 20 % и более («скоростные» показатели измеряют утром и вечером, разница между ними, выраженная в процентах, составляет вариабельность «скоростных показателей»);

– положительный бронходилатационный тест, когда прирост показателей после ингаляции β_2 -агониста короткого действия составляет 12 % или 200 мл и более.

Термины «обратимость» и «вариабельность» используются для характеристики изменений симптомов, сопровождающихся изменениями выраженности бронхиальной обструкции, которые происходят спонтанно или в ответ на лечение. Термин «обратимость» обычно используется для обозначения быстрого увеличения ОФВ₁ или ПСВ, выявляемых через несколько минут после применения бронхолитика быстрого действия, или медленного улучшения показателей ФВД, развивающейся через некоторое время (дни, недели) после назначения адекватной базисной терапии, например ингаляционными ГКС. Термин «вариабельность» обозначает колебания выраженности симптомов и показателей ФВД в течение определенного времени. Установление вариабельности симптомов и показателей ФВД является важным компонентом диагностики БА.

Дополнительные методы диагностики

Ингаляционные провокационные тесты саллергенами при системных аллергических заболеваниях, в том числе и при БА, проводятся редко, так как небезопасны.

Провокационный ингаляционный тест с метахолином или гистамином проводится при отсутствии бронхиальной обструкции с целью подтверждения гиперреактивности дыхательных путей при экспертизе (отсрочка от призыва, профессиональная БА), при кашлевом варианте. Гиперреактивность бронхов определяется по пороговой концентрации провокационного агента, вызывающей снижение ОФВ₁ на 20 %.

Проба с физической нагрузкой проводится для подтверждения БА физического усилия у детей и подростков.

Проба с аспирином проводится в специализированных лечебных учреждениях для подтверждения аспириновой БА: последовательно, каждые 3 ч, вводятся возрастающие дозы аспирина (от 10 до 600 мг). При снижении ОФВ₁ на 15 % пробу считают положительной.

Оксид азота (NO) в выдыхаемом воздухе является маркером аллергического воспаления в дыхательных путях; по степени его концентрации оценивают эффективность противовоспалительной терапии.

Таким образом, основными диагностическими критериями БА являются:

- классический приступ удушья, который купируется бронхолитиками;
- эквиваленты приступа удушья (сухой приступообразный кашель, чувство заложенности или сдавления в грудной клетке), которые купируются бронхолитиками;
- связь появления симптомов с воздействием провоцирующих факторов;
- отягощенный семейный и аллергологический анамнез;
- вариабельность «скоростных» показателей (ОФВ₁ и ПСВ);
- положительные аллергологические пробы;
- эозинофилия крови и мокроты;
- повышение уровня общего IgE и специфических IgE.

Дифференциальная диагностика синдрома бронхиальной обструкции. Можно выделить несколько групп заболеваний, при которых обнаруживается бронхиальная обструкция.

I. Заболевания бронхов и легких:

- ХОБЛ;
 - трахеобронхиальная дискинезия;
 - острая респираторная вирусная инфекция;
 - туберкулез бронха;
 - рак бронха;
 - синдром ночного апноэ;
 - инородное тело в бронхе.
- II. Заболевания сердечно-сосудистой системы:
- сердечная астма;
 - тромбоэмболия легочной артерии.
- III. Патология нервной системы:
- истерия;
 - синдром д'Акосы (вегетососудистая дистония).
- IV. Болезни системы пищеварения:
- гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь;
 - глистные инвазии.
- V. Гормоноактивные опухоли:
- карциноид.
- VI. Системные заболевания соединительной ткани:
- узелковый полиартериит;
 - аллергический (эозинофильный) гранулематозный ангиит (синдром Черджа – Стросса);
 - смешанное заболевание соединительной ткани (синдром Шарпа).

Дифференциальная диагностика БА и других заболеваний дыхательных путей. Основным дифференциально-диагностическим признаком, отличающим БА от других заболеваний, сопровождающихся синдромом обструкции бронхов, является приступ удушья (одышки) преимущественно экспираторного характера.

Чаще всего приходится проводить дифференциальный диагноз между БА и ХОБЛ. Основные дифференциально-диагностические критерии представлены в табл. 12.

Следует отличать кашлевой вариант БА от эозинофильного бронхита, при котором у больных отмечается кашель и эозинофилия мокроты при нормальных показателях функции внешнего дыхания и неизменной реактивности бронхов. В процессе дифференциальной диагностики необходимо помнить о возможности кашля, вызванного приемом ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), гастроэзофагеальным рефлюксом, синдромом постназального затекания, хроническим синуситом и дисфункцией голосовых связок.

Таблица 12

Основные критерии дифференциальной диагностики БА и ХОБЛ

Признаки	БА	ХОБЛ
Возраст начала болезни	Чаще детский и молодой	Обычно старше 40 лет
Курение в анамнезе	Нехарактерно	Характерно
Внелегочные проявления аллергии	Характерны	Нехарактерны
Симптомы (кашель, одышка)	Клиническая изменчивость, появляются приступообразно в течение дня, день ото дня, сезонно	Постоянно, медленно прогрессируют
Отягощенная наследственность по астме	Характерна	Нехарактерна
Бронхиальная обструкция	Обратима	Необратима
Суточная вариабельность «скоростных» показателей	> 20 %	< 10 %
Наличие легочного сердца	Нехарактерно	Характерно при тяжелом течении
Бронходилатационный тест	Положительный	Отрицательный
Тип воспаления (цитологическое исследование мокроты и бронхо-альвеолярной жидкости)	Преобладают эозинофилы, увеличение макрофагов, увеличение CD4Th-лимфоцитов, активных тучных клеток	Преобладают нейтрофилы, увеличение макрофагов, увеличение CD8Th-лимфоцитов
Медиаторы воспаления	Лейкотриен D, интерлейкины 4, 5, 13	Лейкотриен B, интерлейкин 8, фактор некроза опухолей
Эффективность терапии ГКС	Высокая	Низкая
Эволюция болезни	Эпизодическая	Прогрессирующая

Быстрое сокращение симптомов постнагрузочного бронхоспазма после ингаляции β_2 -агониста или предотвращение развития симптомов благодаря ингаляции β_2 -агониста перед нагрузкой свидетельствует в пользу диагноза бронхиальной астмы.

Классификация бронхиальной астмы

Бронхиальная астма соответствует в МКБ-10 рубрикам:

J45 – Астма;

J45.0 – Астма с преобладанием аллергического компонента;

J45.1 – Неаллергическая астма;

J45.8 – Смешанная астма;

J45.9 – Астма неуточненная.

Клинические формы (в зависимости от факторов, провоцирующих обострение).

Основные клинические формы:

I. Экзогенная форма (атопическая, аллергическая). Провоцируется аллергенами окружающей среды. Часто сочетается с аллергическими ринитом, конъюнктивитом, дерматитом. Отмечается гиперчувствительность к различным аллергенам. Уровень IgE повышен. Часто прослеживается наследственная предрасположенность к atopическим заболеваниям.

II. Эндогенная форма (неатопическая, неаллергическая). Провоцирующий фактор неизвестен.

III. Аспириновая форма. Возникает на фоне непереносимости нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Характерна «аспириновая триада»: БА, полипозный риносинусит, непереносимость НПВП. Полипы могут локализоваться в желудочно-кишечном и урогенитальном трактах.

Диагностика биологических дефектов у практически здоровых лиц, прежде всего кровных родственников больных БА, позволяет проводить первичную профилактику развития заболевания.

Диагноз «предастма» был изъят из обращения, так как существует понятие бесприступной (кашлевой) формы БА. Диагностика и выявление отдельных клинико-патогенетических вариантов проводится на основании жалоб и анамнеза заболевания, однако чаще всего у каждого больного участвуют несколько этиологических факторов и патогенетических механизмов. Поэтому у большинства пациентов приходится говорить о смешанном генезе БА с выделением ведущего клинико-патогенетического варианта.

Основные варианты течения БА:

1) интермиттирующий – характеризуется длительными ремиссиями (до нескольких десятков лет);

2) персистирующий – характеризуется постоянными рецидивами, невозможностью получения стойкой ремиссии.

В «Глобальной стратегии лечения и профилактики БА» (GINA, 2002) предложена классификация БА по тяжести течения болезни, основанная на анализе клинических симптомов, количества β_2 -агонистов, применяемых для лечения симптомов, показателей ФВД.

Классификация тяжести БА по клиническим симптомам до начала лечения

Интермиттирующая БА.

- 1) Симптомы реже 1 раза в нед.
- 2) Короткие обострения.
- 3) Ночные симптомы не чаще 2 раз в мес.
- 4) ОФВ₁ или ПСВ > 80 % от должных значений.
- 5) Вариабельность показателей ОФВ₁ или ПСВ < 20 %.

Персистирующая БА легкого течения.

- 1) Симптомы чаще 1 раза в нед., но реже 1 раза в день.
- 2) Обострения могут влиять на физическую активность и сон.
- 3) Ночные симптомы чаще 2 раз в мес.
- 4) ОФВ₁ и ПСВ > 80 % от должных значений.
- 5) Вариабельность показателей ОФВ₁ или ПСВ 20–30 %.

Персистирующая БА средней степени тяжести.

- 1) Ежедневные симптомы.
- 2) Обострения могут влиять на физическую активность и сон.
- 3) Ночные симптомы чаще 1 раза в нед.
- 4) Ежедневный прием β_2 -агонистов короткого действия.
- 5) ОФВ₁ или ПСВ 60–80 % от должных величин.

б) Вариабельность показателей $ОФВ_1$ или ПСВ $> 30 \%$.

Персистирующая БА тяжелой степени.

- 1) Ежедневные симптомы.
- 2) Частые обострения.
- 3) Частые ночные симптомы.
- 4) Ограничение физической активности.
- 5) $ОФВ_1$ или ПСВ $< 60 \%$ от должных величин.
- б) Вариабельность показателей $ОФВ_1$ или ПСВ $> 30 \%$.

Практика показала, что главным недостатком данной классификации является невозможность предсказать объем терапии, который потребуется пациенту, и каким будет ответ на лечение.

В настоящее время классификация тяжести степеней БА основана на объеме терапии, который требуется для достижения контроля над течением заболевания.

Легкая БА – это БА, для контроля над которой требуется небольшой объем терапии (низкие дозы ИГКС, антилейкотриеновые препараты или кромоны). Тяжелая БА – это БА, для контроля над которой требуется большой объем терапии (4—5-й ступени), или БА, над которой не удается добиться контроля, несмотря на большой объем терапии.

Важно понимать, что выраженные или частые симптомы могут свидетельствовать не о тяжести течения БА, а быть следствием неадекватного лечения.

В издании GINA (2006) впервые была приведена классификация БА по уровню контроля за БА. Важность контроля за БА отмечена и в последней редакции GINA (2011). Клинические и инструментальные характеристики трех уровней контроля БА представлены в табл. 13.

Таблица 13

Критерии контроля БА (GINA, 2011)

1. Оценка текущего клинического контроля (предпочтительно в течение 4 нед.)			
Проявления БА	Уровни контроля БА		
	Контролируемая	Частично контролируемая	Неконтролируемая
Симптомы в дневные часы	Нет (2 раза в неделю или реже)	Чаще, чем дважды в неделю	Три или более признаков частично контролируемой астмы имеются на протяжении недели
Ночные симптомы / пробуждения	Нет	Любые	
Ограничения активности (включая физические нагрузки)	Нет	Любые	
Потребность в ингаляционных бронхолитиках	Нет (2 раза в неделю или реже)	Чаще, чем дважды в неделю	
Обострения БА	Нет	1 или более в год	
ПСВ или ОФВ ₁	Норма	Менее 80 % от должного	
2. Оценка будущего риска (риск обострений, нестабильности, быстрого снижения функции легких, побочные эффекты лекарственной терапии)*			

* К признакам, ассоциируемым с неблагоприятными будущими осложнениями, относятся: плохой клинический контроль БА, частые обострения в течение последнего года, любая госпитализация в отделение неотложной помощи по поводу БА, низкий ОФВ₁, воздействие табачного дыма, высокие дозы лекарственных препаратов.

1. Контролируемая астма. Характеризуется отсутствием появлений БА и нормальным уровнем спирометрии. У больных с длительным контролируемым течением БА можно рассматривать вопрос об уменьшении объема базисной терапии.

2. Частично контролируемая астма. Отличается наличием ограниченного числа симптомов. Терапевтическая тактика при данном уровне контроля неоднозначна и зависит от выбора врача: возможно либо увеличить объем терапии в ожидании более полного контроля над заболеванием, либо остаться на прежней базисной терапии.

3. Неконтролируемая астма. При неконтролируемой астме увеличение объема терапии является обязательным. Неконтролируемое течение БА на протяжении недели рассматривается как обострение и требует лечения по правилам терапии обострения астмы.

Лечение. Лекарственные препараты для лечения БА делят на препараты, контролирующие течение заболевания (поддерживающая терапия), и препараты неотложной помощи (для облегчения симптомов). Препараты для поддерживающей терапии принимают ежедневно и длительно, так как благодаря своему противовоспалительному действию они обеспечивают контроль над клиническими проявлениями БА. Препараты для облегчения симптомов принимают по потребности, эти лекарственные препараты действуют быстро, устраняют бронхоспазм и купируют его проявления.

Препараты для лечения БА можно вводить разными путями – ингаляционным, пероральным или инъекционным. Главным достоинством ингаляционного способа введения является возможность доставки препаратов непосредственно в дыхательные пути, что позволяет достигать более высокой локальной концентрации лекарственного препарата и значительно снижает риск системных побочных эффектов.

К основным препаратам для лечения бронхиальной астмы относятся:

А. Противовоспалительные препараты.

I. Глюкокортикостероиды (ГКС):

- системные ГКС;
- ингаляционные ГКС (ИГКС);
- «жидкие» ГКС (суспензии и растворы для небулайзеров).

II. Антилейкотриеновые препараты.

III. Стабилизаторы мембран тучных клеток.

Б. Бронхолитические препараты.

I. β_2 -агонисты:

- короткого быстрого действия;
- длительного быстрого действия;
- длительного медленного действия.

II. Антихолинергические препараты.

III. Метилксантиновые препараты.

В. Комбинированные препараты (ИГКС + β_2 -агонист).

Г. Блокаторы IgE.

Д. Пероральные противоаллергические препараты.

А. Противовоспалительные препараты – основные препараты для лечения больных бронхиальной астмой.

I. Глюкокортикостероиды – самые активные из противовоспалительных препаратов. Под действием ГКС уменьшается количество (активируется апоптоз) основных клеток воспаления дыхательных путей и происходит торможение синтеза этими клетками медиаторов воспаления и аллергии.

Системные ГКС давно используются для лечения больных БА. Делятся на несколько групп.

По химическому составу:

- преднизолоновая группа (преднизон, преднизолон, метипред);
- триамсиноловая группа (триамсинолон, берликорт, полькортолон).

По продолжительности действия:

- короткого (гидрокортизон);
- средней продолжительности (преднизолон, метилпреднизолон);
- длительного (триамсинолон, дексаметазон, бетаметазон).

Назначаются парентерально или *per os* как симптоматические средства при приступе бронхиальной астмы в случае неэффективности короткодействующих β_2 -агонистов. Системные ГКС не рекомендуются для длительного применения (более недели) в связи наличием в арсенале терапевтов не менее эффективных и более безопасных средств (ингаляционные ГКС) и в связи тяжелыми системными побочными эффектами системных препаратов.

Побочные эффекты системных ГКС:

- угнетение функции и атрофия коры надпочечников (формируется начиная с 4—7-го дня ежедневного приема);
- синдром отмены, стероидозависимость;
- остеопороз, переломы, асептические некрозы костей, задержка роста;

- кушингоидный синдром;
- артериальная гипертензия;
- сахарный диабет;
- катаракта, глаукома;
- мышечная слабость;
- истончение кожи с образованием стрий, облысение;
- поражение сосудистой стенки с развитием «стероидного васкулита»;
- эрозивный гастрит или язвы желудка («немые», безболевые язвы, которые манифестируют кровотечением или перфорацией);
- острые психозы, эйфория, депрессия, мания;
- панкреатит, жировая дистрофия печени;
- подавление иммунитета, обострение хронических инфекционно-воспалительных процессов, в том числе туберкулеза;
- гематологические изменения (гранулоцитоз без сдвига лейкоцитарной формулы влево, обусловлены стимулирующим влиянием стероидов на гранулоцитопоз).

Ингаляционные ГКС (ИГКС).

На сегодняшний день являются ведущей лекарственной формой ГКС для длительного (базисного) лечения БА. Основное действие ИГКС – выраженная местная противовоспалительная активность (сопоставимая с системными ГКС).

Кроме того, имеют ряд преимуществ по сравнению с системными ГКС:

- высокое сродство с β_2 -адренорецептором;
- более низкие (примерно в 100 раз) терапевтические дозы;
- значительно меньше побочных эффектов.

Основные препараты:

- беклометазон дипропионат (альдецин, беклазон, кленил);
- будесонид (бенакорт, буденит стери-неб, будиэйр, тафен новолэйзер, пульмикорт);
- флутиказона пропионат (фликсотид);
- циклесонид (альвеско);
- мометазона фуруат (асманекс);
- флунизолид (ингакорт).

Местные побочные эффекты ИГКС:

- осиплость голоса (дисфония);
- кандидоз ротоглотки;
- раздражение глотки;
- кашель.

В большей степени местные побочные эффекты выражены при использовании аэрозольных ИГКС, реже при использовании порошковых ингаляторов.

Системные побочные эффекты ИГКС:

- подавление гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы;
- стероидная остеопения и остеопороз;
- кровоточивость кожи;
- катаракта и глаукома.

Системные побочные эффекты развиваются редко, при назначении больших доз ИГКС (более 2000 мкг/сут длительно), обусловлены всасыванием ИГКС из желудочно-кишечного тракта (после заглатывания) и дыхательных путей (чаще при использовании аэрозолей).

Профилактика возможных побочных эффектов ИГКС:

- назначение минимальной необходимой дозы ИГКС;
- использование порошковых ингаляторов и спейсеров для аэрозолей;
- полоскание рта после каждой ингаляции;

– правильная техника ингаляции (препарат не должен попадать в глаза).

В последние годы в российском здравоохранении используются «жидкие» ГКС (суспензии и растворы для небулайзеров), которые имеют значительную противовоспалительную активность, превосходящую по своим свойствам активность ИГКС, в то же время оказывая не больше побочных эффектов, чем ИГКС.

Высокая эффективность этих препаратов позволяет использовать «жидкие» ГКС для симптоматического лечения обострений БА как альтернативу системным ГКС, а не только в качестве препаратов базисной терапии. Для ингаляций с помощью небулайзера применяется суспензия будесонида.

Возможные побочные эффекты – те же, что и при использовании ИГКС.

II. Антилейкотриеновые препараты – противовоспалительные препараты, которые относительно недавно стали широко использовать в клинической практике. Антилейкотриеновые препараты уменьшают эффект лейкотриенов, что проявляется нерезко выраженным расширением бронхов и слабым противовоспалительным эффектом. В зависимости от механизма действия выделяют:

а) антагонисты рецепторов цистеиниловых лейкотриенов 1-го субтипа – монтелукаст (сингуляр), зафирлукаст (аколат), пранлукаст (*ultair*);

б) ингибиторы синтеза лейкотриенов – zileuton (*zyflo*, *lentrol*), ингибирующий фермент 5-липоксигеназы.

Побочные эффекты (развиваются редко). Препараты показаны больным аспириновой бронхиальной астмой, использование их в качестве дополнительных средств при среднетяжелом и тяжелом течении астмы позволяет снизить дозу ИГКС.

III. Стабилизаторы мембран тучных клеток в соответствии с консенсусом GINA (2006) уступили свое место в стратегии лечения БА антилейкотриеновым препаратам. Противовоспалительный эффект значительно ниже, чем у ИГКС.

Основные препараты: кромолин натрия (интал) и недокромил натрия (тайлед).

Препараты этой группы назначают детям, молодым людям при БА легкой степени тяжести.

Побочные эффекты (крайне редко):

– ангионевротический отек, кашель (особенно у интала);

– горький вкус, жжение во рту (только после ингаляции тайледа).

Б. Бронхолитические препараты.

Наряду с ГКС бронхолитические препараты являются основными базисными препаратами для лечения больных БА.

I. β_2 -агонисты (β_2 -адреномиметики).

Основной механизм действия этих препаратов связан со стимуляцией β_2 -адренорецепторов и расслаблением гладкой мускулатуры крупных и мелких бронхов. Кроме того, они улучшают мукоцилиарный клиренс, снижают сосудистую проницаемость и экссудацию плазмы, стабилизируют мембрану тучных клеток и, таким образом, уменьшают выброс медиаторов тучных клеток.

Основные препараты:

Короткого быстрого действия (форма выпуска: дозированный аэрозольный ингалятор, растворы для небулайзеров) – салбутамол, фенотерол (беротек). Начало действия: через 1–3 мин, длительность действия 4–6 ч.

Длительного быстрого действия (форма выпуска: порошок ингалятор) – формотерол (форадил, атимос, оксис турбухалер). Начало действия: через 1–3 мин, длительность действия: не менее 12 ч.

Длительного медленного действия – сальметерол (серевент). Форма выпуска: дозированный аэрозольный ингалятор (ДАИ). Начало действия: через 15–20 мин, длительность: не менее 12 ч.

Побочные эффекты β_2 -агонистов:

- сердечно-сосудистая система: синусовая тахикардия, нарушения ритма, гипотензия, удлинение интервала $Q - T$, гипокалиемия;
- дыхательная система: гипоксемия, парадоксальный бронхоспазм;
- нервная система: тремор, головокружение, бессонница;
- пищеварительная система: тошнота, рвота;
- эндокринная система: гипергликемия, гиперинсулинемия.

II. Антихолинергические препараты.

Основной механизм действия антихолинергических препаратов – бронходилатация, которая обусловлена блокадой мускариновых холинорецепторов, в результате чего подавляется рефлекторное сужение бронхов, вызванное раздражением холинергических рецепторов, и ослабляется тонус блуждающего нерва. У пациентов пожилого возраста при сопутствующей сердечно-сосудистой патологии используются как альтернатива β_2 -агонистам.

Основные препараты:

- короткого действия: ипратропиума бромид (атровент); форма выпуска: ДАИ, раствор для небулайзеров; начало действия: 5–30 мин; длительность: 4–8 ч;
- длительного действия: тиотропиума бромид (спирива); форма выпуска: порошковый ингалятор; начало действия: 30–60 мин, длительность: 24 ч и более.

Не развивается тахифилаксия, не снижается чувствительность к препарату.

Побочные эффекты:

- местные: сухость во рту, кашель, фарингит, горький вкус, тошнота, может быть обострение глаукомы при использовании через небулайзер;
- системные (редко): тахикардия, задержка мочи, запоры.

Устройства доставки ингаляционных препаратов:

- дозированные аэрозольные ингаляторы (—/+ спейсер);
- порошковые ингаляторы;
- небулайзеры.

Способом доставки ингаляционных препаратов в легкие являются дозированные ингаляторы со спейсерами или без и порошковые ингаляторы (табл. 14).

Таблица 14

Сравнительная характеристика ингаляционных систем

Критерии	Порошковый ингалятор	Дозированный аэрозоль
<i>Эффективность</i>		
Процент попадания препарата в легкие	30–32	12–17
Четкое дозирование однократной дозы	Да	Нет
<i>Безопасность</i>		
Содержание добавок	Нет	Да
Собственное бронхоконстрикторное действие	Нет	Да
Оседание препарата в ротоглоточной области	Минимально	Есть
Разрушение озонового слоя Земли	Нет	Да
<i>Удобство использования</i>		
Необходимость координации вдоха	Нет	Да
Счетчик доз	Да	Нет
Неприятные ощущения после ингаляции	Нет	Да
Необходимость встряхивания перед ингаляцией	Нет	Да
Необходимость задержки дыхания после ингаляции	Нет	Да

Недавно появился современный способ доставки – небулайзер. В зависимости от вида энергии, превращающей жидкость в аэрозоль, небулайзеры делятся на ультразвуковые и струйные.

1. Ультразвуковые небулайзеры, использующие энергию пьезокристалла;
2. Струйные (компрессорные) небулайзеры, использующие энергию воздушной струи:
 - 2.1. небулайзеры, синхронизированные с дыханием;
 - 2.2. небулайзеры, активируемые вдохом;
 - 2.3. конвекционные небулайзеры.

Преимущества небулайзерной терапии:

- 1) Техника ингаляции легко выполнима для детей, пациентов пожилого возраста, ее использование возможно при жизнеугрожающих состояниях.
- 2) Быстрое купирование приступов удушья.
- 3) Короткое время лечебной процедуры.
- 4) Создание аэрозоля оптимальным размером частиц.
- 5) Возможность доставки высоких доз препарата непосредственно в легкие.
- 6) Отсутствие фреона и других пропеллентов.
- 7) Простота и удобство применения (не нужно координировать вдох и высвобождение препарата).

III. Метилксантиновые препараты.

Основной механизм действия – способность вызывать расслабление гладкой мускулатуры бронхов. Кроме того, препараты этой группы обладают некоторой противовоспалительной активностью и иммуномодулирующим эффектом, усиливают мукоцилиарный транспорт, уменьшают отек слизистой оболочки бронхов, снижают давление в системе легочной артерии.

Основные препараты:

- короткого действия: аминофиллин (эуфиллин);
- пролонгированного действия: теофиллин (теотард, теопэк).

Побочные эффекты многочисленны:

- сердечно-сосудистая система: тахикардия, нарушения ритма;

- нервная система: головная боль, бессонница, возбуждение, тревога, тремор, раздражительность, судороги;
- желудочно-кишечный тракт: потеря аппетита, гастралгия, тошнота, рвота, изжога, диарея;
- мочевыделительная система: увеличение диуреза.

В. Комбинированные ингаляционные препараты (β_2 -адреномиметик + ГКС).

В последние годы доказано, что добавление β_2 -агонистов длительного действия в схему лечения ИГКС позволяет достичь лучшего эффекта, чем просто увеличение дозы ИГКС в 2 раза. Это связано с синергизмом действия двух классов препаратов, в результате которого ИГКС усиливают бронхорасширяющее действие β_2 -агонистов, а последние потенцируют противовоспалительную активность ИГКС, что позволяет использовать их в меньшей дозе. Нет данных о том, что одновременное применение этих препаратов вызывает дополнительные побочные эффекты.

Комбинированная терапия ИГКС и β_2 -агонистами является на сегодняшний день «золотым стандартом» лечения больных БА. В России в настоящее время зарегистрированы комбинированные препараты: серетид (флутиказона пропионат + сальметерол), фостер (бекламетазона дипропионат + формотерол) и симбикорт (будесонид + формотерол).

Г. Блокаторы IgE. В настоящее время в РФ зарегистрирован препарат ксолар (омализумаб). Омализумаб может назначаться как дополнительный препарат при лечении средними или высокими дозами ИГКС и β_2 -агонистов длительного действия, а также другими препаратами, предназначенными для контроля бронхиальной астмы. Лечение омализумабом показано только больным сподтвержденной атопической природой бронхиальной астмы.

Д. Пероральные противоаллергические препараты. В ряде стран для лечения легкой и среднетяжелой аллергической БА были предложены различные противоаллергические средства, к которым относятся: траниласт, репиринаст, тазаноласт, пемироласт, озагрел, целотродаст, амлексанокс, ибудиласт. В целом их противоастматическое действие является ограниченным. При приеме этих препаратов возможен седативный эффект.

Тактика лечения. Основная цель лечения – помочь пациенту, страдающему бронхиальной астмой, жить без клинических проявлений этого заболевания.

С точки зрения экспертов GINA, лечение БА должно преследовать такие цели, как достижение и поддержание контроля над астмой, сохранение физической активности пациентов, поддержание показателей спирометрии на максимально высоком уровне, эффективное предотвращение обострений БА и снижение летальности. Наряду с этим терапия БА должна быть максимально безопасной для больных. Для достижения намеченных целей необходимо создание партнерских отношений между пациентом и врачом и обучение больных. В ходе обследования должны быть выявлены, а в последующем минимизированы факторы риска.

Составляющие части программы лечения больного

1. Обучение пациентов.
2. Определение и мониторинг степени тяжести БА.
3. Удаление или уменьшение факторов риска.
4. Медикаментозная терапия:
 - неотложная помощь при развитии клинических симптомов;
 - лечение обострения заболевания;
 - назначение соответствующей «базисной» терапии.

Обучение больных процесс непрерывный. Пациенты и члены их семей должны знать:

- как исключить или уменьшить воздействие факторов риска;
- как правильно применять лекарства;

– в чем разница между профилактическими препаратами и средствами неотложной помощи;

- как наблюдать за своим состоянием, учитывая симптомы болезни и ПСВ;
- как распознать обострение и что при этом делать;
- почему важно находиться под медицинским контролем.

Для этого используют:

- коллективные программы (астма-школы, астма-клубы, лекции);
- интернет-сайты, горячие телефонные линии;
- индивидуальное образование (беседы, медицинская литература).

Определение и мониторинг степени тяжести БА. Для успешного контроля БА требуется плановое наблюдение, которое включает:

- оценку симптомов (частота приступов удушья, наличие кашля, свистящих хрипов, потребность в β_2 -агонистах короткого действия);
- оценку показателей бронхиальной обструкции (ОФВ₁ и ПСВ), их вариабельность.

Пациент и / или его родственники должны уметь измерять в домашних условиях ПСВ с помощью пикфлоуметра. Пациент должен знать, что первыми признаками обострения БА могут быть именно изменения «скоростных» показателей:

- снижение ОФВ₁ и ПСВ;
- увеличение суточных колебаний.

Отрицательная динамика клинических симптомов может произойти позже.

Эффективность лечения повышается, если пациенты посещают врача 1 раз в 1–6 мес., даже если контроль над астмой установлен.

Удаление (элиминация) внешних (причинных) факторов БА – элиминационные мероприятия.

Термин «элиминация» означает «исключение, изгнание». Элиминация аллергенов или других факторов риска, в том числе профессиональных, является обязательным условием лечения больных бронхиальной астмой. Перечень элиминационных мероприятий дан в конце раздела по бронхиальной астме.

Пищевая аллергия как фактор обострения бронхиальной астмы встречается редко и главным образом у детей младшего возраста. Не следует рекомендовать исключение какого-либо продукта, прежде чем не будет проведена двойная слепая пищевая проба или проведено специфическое аллергологическое тестирование.

Сульфиты (часто используемые как консерванты для пищевых продуктов и лекарств, которые присутствуют в таких продуктах, как картофельные полуфабрикаты, креветки, сухофрукты, пиво и вино), нередко вызывают тяжелые обострения бронхиальной астмы; поэтому такие продукты должны быть исключены из рациона пациентов с повышенной чувствительностью к ним.

Пациентам с «аспириновой» формой БА запрещается прием ацетилсалициловой кислоты и других НПВП, а также таблетированных препаратов в желтой оболочке (в ее состав входит тартразин).

Следует исключить (или максимально ограничить) влияние неспецифических раздражителей: курения, профессиональной вредности, поллютантов, резких запахов и др. При необходимости ограничивают физическую и психоэмоциональную нагрузку.

Физическая нагрузка должна быть адекватной и подобрана индивидуально для каждого пациента.

Обильное питье предупреждает дегидратацию и улучшает отхождение мокроты.

Постуральный дренаж, перкуссионный и вибрационный массаж облегчают отхождение мокроты при длительном течении БА. Противопоказания к данным методам лечения – кровохарканье, пневмоторакс, эпилепсия.

Климатотерапия (санаторно-курортное лечение). Наилучшими климатическими условиями считают среднегорье (900—1000 м над уровнем моря) с мягким теплым сухим климатом без резких смен погоды. Также показаны приморские курорты с низким уровнем влажности (Крым).

Медикаментозная терапия. Неотложная помощь при приступе БА. Даже на фоне длительного, устойчивого контроля (т. е. при отсутствии клинических симптомов) у пациента, страдающего БА, может развиваться приступ удушья (или эквивалент приступа). Этот приступ может быть спровоцирован контактом с причинно значимым аллергеном, психоэмоциональным перенапряжением и т. д. и далеко не всегда быть началом обострения заболевания.

При развитии приступа удушья требуется ингаляционное введение β_2 -агониста короткого действия (сальбутамол, беротек), причем препарат для оказания неотложной помощи пациент, страдающий БА, должен всегда иметь при себе и, соответственно, самостоятельно этот препарат использовать на данном этапе.

Если на этом этапе приступ полностью купируется (ПСВ возвращается к показателю 80 % от должных величин), то дополнительных назначений не требуется.

Если на этом этапе улучшения не наступает, состояние больного должно быть расценено как состояние обострения БА, и, соответственно, должны быть продолжены лечебные мероприятия – увеличение базисной терапии (противовоспалительной и бронхолитической).

Лечение больных БА в стадии обострения

К факторам, способным приводить к обострению БА, относятся:

- острые инфекционные вирусные заболевания дыхательных путей;
- обострение хронических заболеваний дыхательных путей;
- факторы внешней среды (поллютанты, аллергены);
- резкая отмена ГКС;
- передозировка β_2 -агонистов;
- лекарственные препараты: β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, антибиотики, снотворные, седативные;
- социально-экономические проблемы.

Тактика лечения обострения БА:

- бронхолитические препараты (через небулайзер или в/в) в больших дозах;
- ГКС в больших дозах (*per os*, в/в, через небулайзер);
- кислородотерапия.

Эти мероприятия проводятся до выведения больного из состояния обострения с последующим быстрым снижением или полной отменой вышеуказанных препаратов.

Одновременно проводится подбор и назначение препаратов базисной терапии.

На момент отмены активной терапии (когда обострение БА купировано) пациент уже должен получать соответствующие базисные препараты.

Выбор дозы, способа введения препаратов, вопрос о месте проведения лечебных мероприятий (амбулаторное лечение, госпитализация, отделение интенсивной терапии) решается с учетом оценки тяжести обострения. Критерии тяжести обострения БА приведены в табл. 15.

Лечение обострения БА легкой степени проводится в амбулаторных условиях.

1. Бронхолитические препараты:

β_2 -агонисты: сальбутамол (сальгим) 2,5 мг или фенотерол (беротек) 1,0 мг каждые 20 мин в течение часа в растворах через небулайзер. В последующем переходят на применение препарата каждые 3–4 ч.

Таблица 15

Оценка тяжести обострения БА

Показатели	Легкое	Средней тяжести	Тяжелое	Жизнеугрожающее
Одышка	При ходьбе	При разговоре	В покое	В покое
Положение	Может лежать	Предпочитает сидеть	Сидит, наклонившись вперед	Сидит, наклонившись вперед
Разговор	Предложениями	Короткими фразами	Словами	Отсутствует
Сознание	Может быть возбужден	Обычно возбужден	Обычно возбужден	Заторможен. Спутанность сознания
ЧДД	Увеличена	Увеличена	> 30/мин	Увеличена или уменьшена
Участие в дыхании вспомогательной мускулатуры	Обычно нет	Обычно есть	Обычно есть	Парадоксальное дыхание
Свистящие хрипы	Умеренные часто при вдохе	Громкие	Обычно громкие	Отсутствуют, «немое» легкое
ЧСС	< 100	100–120	> 120	Брадикардия
ПСВ, % от N	> 80 %	50–80 %	< 50 %	< 33 %
PaO ₂ , мм рт. ст.	Норма	> 60	< 60 возможен цианоз	< 60 цианоз
PaCO ₂ , мм рт. ст.	< 45	< 45	> 45	> 45
SaO ₂ , %	> 95	91–95	< 90	< 90

2. Противовоспалительные препараты ГКС:

– системные ГКС (преднизолон – 30 мг/сут *per os* или при внутривенном введении эквивалентом является доза 90 мг);

– ГКС в растворах или суспензиях (будесонид 1–2 мг 2 раза в сут через небулайзер).

Лечение обострения БА средней и тяжелой степени, а также жизнеугрожающего обострения БА проводится в стационаре.

1. Оксигенотерапия. Увлажненный кислород 1–4 л/мин через носовые канюли или маску Вентури (титровать до SaO₂ > 90 %).

2. Бронхолитические препараты:

– β₂-агонисты: сальбутамол (сальбутамол, вентолин, сальгим) 2,5 мг или фенотерол (беротек) 1,0 мг каждые 20 мин в течение часа в растворах через небулайзер; в последующем переходят на применение препарата каждые 3–4 ч;

– антихолинергический препарат ипратропиум бромид (атровент) 0,5 мг раствора через небулайзер или 80 мкг ингаляционно со спейсером каждые 4–6 ч; в последующем переходят на применение препарата каждые 3–4 ч.

3. Противовоспалительные препараты ГКС:

– системные ГКС (преднизолон 120 мг/сут в/в, а затем 30 мг *per os*);

– ГКС в растворах или суспензиях (будесонид 1–2 мг каждые 8 ч через небулайзер).

Лечение больных в стадии ремиссии

«Базисные» препараты – препараты для постоянного приема (противовоспалительные и бронхолитики длительного действия), предназначенные для предупреждения развития обострения заболевания. В качестве противовоспалительных препаратов обычно назначаются ИГКС, реже – антилейкотриеновые препараты или стабилизаторы мембран тучных клеток.

В качестве бронхолитических препаратов чаще назначаются β_2 -агонисты пролонгированного действия, реже – антихолинергические препараты или пролонгированные теофиллины.

Симптоматическое лечение – препараты для неотложной помощи (чаще ингаляционные β_2 -агонисты короткого действия) для купирования возможных симптомов БА (приступов удушья или их эквивалентов).

Для правильного выбора характера и объема терапии у больных следует периодически оценивать уровень контроля над заболеванием. Новая редакция GINA (2006) описывает ведение больного БА как циклический процесс, который включает в себя периодически повторяющиеся этапы:

- оценка уровня контроля у больного (контролируемая, частично контролируемая или неконтролируемая бронхиальная астма);
- лечение для достижения (или для поддержания) более высокого уровня контроля;
- мониторинг контроля над астмой.

Начинать терапию БА у больных, ранее не получавших ГКС, следует с низких доз ИГКС, а при более тяжелом течении астмы – комбинации длительнодействующих β_2 -агонистов и низких доз ИГКС.

Увеличение объема терапии, означающее увеличение доз ингаляционных ГКС (ступенчатый подход), сохранен в новой редакции GINA, но ступени для достижения контролируемого течения БА обозначены более четко.

Эксперты GINA (табл. 16) выделяют 5 ступеней в увеличении (или уменьшении – у больных с контролируемой астмой) объема базисной (контролирующей) терапии: от применения только лишь короткодействующих β_2 -агонистов (ступень 1) до использования высоких доз ИГКС в сочетании с β_2 -агонистами длительного действия, ГКС для приема внутрь и блокаторами IgE (ступень 5).

Таблица 16

Ступени увеличения или уменьшения объема терапии, контролирующей течение бронхиальной астмы

Фармако- терапия	Ступени увеличения или уменьшения объема терапии				
	1	2	3	4	5
Средства для купирования симптомов	β_2 -агонисты короткого действия по потребности				
Препараты базисной контролирующей терапии	Нет	Выбрать один из препаратов: Низкие дозы ИГКС Анти-LT	Выбрать один из препаратов: Низкие дозы ИГКС + LABA Средние-высокие дозы ИГКС Низкие дозы ИГКС + Анти-LT или Низкие дозы ИГКС + теофиллин замедленного высвобождения	Добавить 1 или больше из препаратов: Средние-высокие дозы и ГКС + LABA Анти-LT Теофиллин замедленного высвобождения	Добавить 1 или больше из препаратов: ГКС внутрь Анти-IgE

Примечание. ИГКС – ингаляционные глюкокортикостероиды, анти-LT – антагонисты лейкотриеновых рецепторов или блокаторы синтеза, LABA – β_2 -агонисты длительного действия, анти-IgE – блокаторы IgE.

К альтернативным препаратам для облегчения симптомов относятся ингаляционные антихолинергические средства, пероральные β_2 -агонисты короткого действия, некоторые β_2 -агонисты длительного действия и теофиллин короткого действия. Регулярное использование β_2 -агонистов короткого и длительного действия рекомендуется только в случае регулярного применения ИГКС.

В консенсусе GINA (2006) высказана возможность использования комбинации формотерола и ГКС в одном ингаляторе в качестве средства, назначаемого и для базисной терапии, и в режиме «по требованию» для купирования симптомов БА.

Любое обострение бронхиальной астмы, согласно положениям новой редакции GINA, требует пересмотра фармакотерапии.

Аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ) – метод лечения аллергических заболеваний, в том числе и БА, причинно значимыми аллергенами (аллерговакцинами), которые вводятся в организм в возрастающих дозах с целью снижения чувствительности больных к данным аллергенам при их естественной экспозиции. Для адекватной иммунотерапии необходимо выявление и использование одного определенного и клинически значимого аллергена. При проведении АСИТ у больных снижается чувствительность к причинно значимому аллергену, что проявляется исчезновением или значительным снижением выраженности симптомов

заболевания; уменьшается, вплоть до полной отмены, потребность в базисных и симптоматических лекарственных препаратах.

Положительный эффект может сохраняться на длительный (многолетний) период, т. е. ограничивается прогрессирование болезни. Максимальный эффект достигается на ранних стадиях заболевания и при длительном (3–5 лет) проведении АСИТ.

Аллергенспецифическая иммунотерапия в настоящее время играет небольшую роль в лечении взрослых пациентов с БА.

Нетрадиционные методы лечения

Альтернативные и народные методы лечения (акупунктура, гомеопатия, спелеотерапия, дыхание по Бутейко и т. д.) у части больных БА могут быть очень популярны, однако эффективность их по большей части не доказана. Эти методы можно использовать в качестве дополнительных при наличии базисной терапии.

Своевременная диагностика заболевания, грамотное назначение современных лекарственных препаратов и выполнение самим пациентом рекомендаций по лечению позволяет на сегодняшний день больному БА жить без клинических проявлений этого заболевания.

Основные элиминационные мероприятия при бронхиальной астме

Для снижения воздействия аллергенов клещей домашней пыли рекомендуется:

1) регулярно стирать постельное белье (1–2 раза в неделю) при температуре 55–60 °С для уничтожения клещей (стирка холодной водой уменьшает содержание клещевых аллергенов на 90 %, стирка горячей водой уничтожает клещей);

2) стирать подушки и пуховые одеяла горячей водой 55–60 °С, использовать для чехлов непроницаемые для клещей ткани;

3) хорошо проветривать жилище (хорошая вентиляция снижает влажность; снижение влажности воздуха в доме до 50 % и ниже важно для контроля за количеством клещей).

Дополнительные мероприятия:

1) использовать для уборки жилища вакуумные пылесосы (с HEPA-фильтром);

2) использовать специальные салфетки для уборки пыли с поверхностей; для обеспечения лучших условий для чистки желательнее заменить ковры и ковровые покрытия на линолеум или паркет;

3) заменить гардины и занавеси в спальне на моющиеся жалюзи;

4) заменить мебель стеклянным покрытием на кожаную или виниловую;

5) убрать из спальни мягкие игрушки; при необходимости их стирать в горячей воде 55–60 °С или замораживать в морозильной камере домашнего холодильника для уничтожения клещей;

6) не допускать в спальную комнату домашних животных;

7) просушивать на солнце не менее 3 ч матрасы, ковры, пледы (клещи домашней пыли чувствительны к прямому действию солнечных лучей);

8) при необходимости использовать в качестве спального места подвесные койки (гамаки, раскладушки), которые легко моются и могут быть проветрены на солнце.

Для уничтожения тараканов необходимо:

1) использовать соответствующие инсектициды;

2) законопатить места их обитания (защпаковать трещины в стенах, полах);

3) сделать недоступными для насекомых остатки пищи;

4) контролировать степень загрязненности;

5) мыть полы с детергентами для удаления аллергенов;

6) вымыть загрязненные тараканами принадлежности, шторы, покрытия.

С целью уменьшения контакта с пылью рекомендуется:

- 1) держать окна закрытыми в пик поллинозиса, проветривать помещение в те часы, когда концентрация пыльцы в воздухе наименьшая (например, вечером);
- 2) для снижения риска попадания пыльцы на слизистую глаз носить очки; в период наибольшей концентрации пыльцы надевать защитную маску, закрывая нос и рот, для профилактики ингаляции пылевых аллергенов;
- 3) держать окна закрытыми во время скашивания газонов;
- 4) пациентам с аллергией к травам воздержаться от скашивания травы;
- 5) использовать по возможности кондиционеры во всех помещениях;
- 6) в автомобиле использовать по возможности кондиционеры с противопылевыми фильтрами;
- 7) ежедневно проводить в квартире влажную уборку;
- 8) не использовать для лечения фитопрепараты, не применять растительные косметические средства (мыло, шампуни, кремы, бальзамы и т. п.).

При выявлении аллергии к домашним животным нужно:

- 1) найти для домашнего животного другого владельца и не заводить новых домашних животных;
- 2) после удаления животного из квартиры провести тщательную уборку помещения для полного удаления следов слюны, экскрементов, перхоти, шерсти;
- 3) не допускать животное в спальную комнату; если есть возможность, содержать животное вне дома;
- 4) не посещать цирк, зоопарк и дома, где есть животные;
- 5) не пользоваться одеждой из шерсти, меха животных.

Для устранения контакта с аллергенами грибов необходимо:

- 1) использовать осушители воздуха для помещений с высокой (более 50 %) влажностью;
- 2) использовать обогреватели, кондиционеры, вентиляторы для создания оптимальной влажности;
- 3) использовать 5 % раствор аммония для обработки поверхностей в ванной комнате и других помещениях для уничтожения грибов;
- 4) заменить ковровые покрытия на легкомоющиеся поверхности, обои – на крашенные краской стены;
- 5) устранить любые утечки воды в доме для устранения высокой влажности;
- 6) не принимать участия в садовых работах осенью и весной, так как именно лежалые листья и трава служат источником плесени в воздухе; не находиться рядом с собранными или горящими листьями, заплесневелым сеном или соломой.

Изменения органов и тканей полости рта при бронхиальной астме. При бронхиальной астме изменения со стороны органов и тканей полости рта (хейлит, стоматит, глоссит), как правило, имеют аллергическое происхождение. В зависимости от выраженности воспалительной реакции возможно развитие катаральных (катарально-геморрагических), эрозивных, язвенно-некротических изменений слизистой оболочки полости рта. Аллергические воспалительные изменения часто сопровождаются высыпаниями в полости рта папул, пузырей, эрозий, появлением точечных кровоизлияний, хронического рецидивирующего афтозного стоматита.

Стоматологу-ортопеду необходимо помнить об аллергической природе воспаления при бронхиальной астме и аллергологическом анамнезе у пациентов. У пациентов с бронхиальной астмой возможно развитие токсико-аллергического протезного стоматита, обусловленного влиянием на слизистую оболочку полости рта различных наполнителей, красителей, остаточного мономера низкомолекулярных соединений, входящих в состав пластических масс, а также токсическим воздействием продуктов жизнедеятельности микроорганизмов протезного ложа.

Аллергенами, вызывающими аллергические реакции на металлические и пластмассовые протезы, могут являться гаптены – мономеры низкомолекулярных соединений, никель, хром, кобальт и др., приобретающие свойства аллергенов в результате конъюгации с белками. Поэтому при проведении ортопедического лечения целесообразно использовать благородные сплавы (серебряно-палладиевый, золото).

При аллергическом стоматите пациенты жалуются на невозможность или затрудненное пользование съемными протезами вследствие постоянного ощущения жжения в области слизистой оболочки протезного ложа. Ощущение жжения больше выражено на верхней челюсти. К нему могут присоединяться сухость во рту, чувство жжения языка, слизистых оболочек альвеолярных отростков, щек, губ.

Объективно отмечается разлитая гиперемия слизистой оболочки рта, иногда глотки, красной каймы губ. Часто на фоне гиперемии наблюдаются эрозивные участки на щеках, языке, дне полости рта. На слизистой оболочке мягкого неба могут быть петехиальные кровоизлияния. Может отмечаться отек слизистых оболочек щек, языка. Язык обложен, увеличен в объеме, гиперемирован. На боковых поверхностях языка, щек имеются отпечатки зубов. Слюна чаще тягучая, иногда пенистая. Металлические протезы могут быть изменены в цвете, возможно наличие окисных пленок, пор, шероховатостей и т. д.

Тактика врача-стоматолога. При сборе анамнеза у пациента, страдающего бронхиальной астмой, врач-стоматолог должен уточнить следующие моменты:

- аллергологический анамнез пациента;
- пусковые факторы (триггеры), которые вызывают обострение БА у данного пациента, провоцируя бронхоспазм;
- какие препараты пациент использует для купирования приступа БА;
- использует ли пациент бронхолитики длительного действия;
- использует ли пациент ингаляционные ГКС или комбинированные препараты, в состав которых входят ИГКС.

Больные бронхиальной астмой, как правило, имеют отягощенный аллергологический анамнез. У пациента с бронхиальной астмой могут быть сопутствующие аллергические заболевания: рецидивирующая крапивница, аллергические конъюнктивит и ринит, отек Квинке, дерматит. В связи с этим следует соблюдать осторожность при использовании анестетиков и других лекарств.

Следует помнить, что у каждого индивидуума в каждое конкретное время триггерами могут быть разные факторы (причинные и усугубляющие). Воздействие причинных факторов (аллергенов или профессиональных агентов), к которым уже sensibilizированы дыхательные пути пациента с бронхиальной астмой, может привести к приступу астмы. Для бронхиальной астмы характерным является гиперреактивность дыхательных путей, поэтому триггером может стать резкий запах лекарственного средства и / или пломбирочного материала, а также длительное нахождение пациента с открытым ртом, которое ведет к высушиванию дыхательных путей.

Врач-стоматолог при беседе с пациентом, страдающим бронхиальной астмой, должен уточнить, какие препараты пациент использует для лечения своего основного заболевания. Риск развития приступа бронхиальной астмы во время стоматологических манипуляций снижается, если пациент использует адекватную базисную терапию ИГКС (см. выше) и бронхолитики пролонгированного действия, к которым относятся β_2 -агонисты длительного действия формотерол (форадил, атимос, оксис турбухалер), сальметерол (серевент), м-холинолитик длительного действия тиотропиума бромид (спирива), препараты теофиллина (теопэк, теотард). Длительный бронходилатирующий и противовоспалительный эффекты обеспечивают применение комбинированных препаратов серетид, фостер, симбикорт.

У пациентов с БА при длительном лечении ИГКС часто встречаются местные побочные эффекты. У 50 % пациентов отмечают охриплость голоса, клинически выраженный орофарингеальный кандидоз регистрируется у 5 % больных. Данные явления, как правило, минимально выражены, не ведут к прекращению лечения и проходят самостоятельно либо после отмены препарата. На выраженность местных побочных эффектов влияет правильная техника ингаляции, использование спейсера или ингалятора более совершенной конструкции (порошковый ингалятор или небулайзер). Полоскание рта и ротоглотки непосредственно после ингаляции позволяет уменьшить вероятность развития орофарингеального кандидоза. Так, следствием применения нового ИГКС – циклесонида (альвеско) – могут быть неприятный вкус во рту, сухость слизистой оболочки полости рта, грибковые инфекции полости рта.

Необходимо обратить внимание на то, что для больных, принимающих ГКС (особенно системные), лечение околозубных тканей и челюстно-лицевые операции создают определенный риск, поскольку эти препараты подавляют воспалительную реакцию, необходимую для заживления тканей, и повышают опасность кровотечения, медленной регенерации, очаговой инфекции и даже сепсиса.

Применение бронхолитиков также может сопровождаться развитием побочных эффектов со стороны органов и тканей полости рта. Так, к местным побочным эффектам м-холинolitikов (атровент, спирива) относятся сухость во рту, горький вкус. При использовании ипратропиума бромида (атровент) и кромолина натрия (интал) возможно развитие ангионевротического отека языка, губ, лица, отека ротоглотки. Ингаляции сальбутамола (вентолина, саламол эко) могут вызывать раздражение слизистой оболочки полости рта и глотки. Комбинированный бронхолитик беродуал наряду с побочными эффектами, свойственными ипратропиуму бромиду и сальбутамолу, может вызывать изменение вкуса. Нарушение вкуса возможно при использовании ингаляционного бронхолитика формотерола (форадил, атимос, оксис турбухалер). Горький вкус, жжение во рту может наблюдаться при использовании стабилизатора мембран тучных клеток недокромила натрия (тайлед). При использовании антилейкотриенового препарата сингуляр (монтелукаст) возможны повышенная кровоточивость и подкожные кровоизлияния.

Нагноительные заболевания легких. Бронхоэктатическая болезнь

Определение. *Бронхоэктатическая болезнь* – приобретенное заболевание, характеризующееся локализованным хроническим нагноительным процессом (гнойным эндобронхитом) в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов легких.

Классификация

1. По форме расширения бронхов:
 - цилиндрические;
 - мешотчатые;
 - веретенообразные;
 - четкообразные;
 - смешанные.
 2. Состояние паренхимы пораженного отдела легкого:
 - связанное с ателектазом (ателектатические);
 - не связанное с ателектазом.
 3. Клиническое течение (форма):
 - легкое;
 - выраженное;
 - тяжелое;
 - осложненное.
 4. Клиническое течение:
 - бронхитическая стадия;
 - стадия выраженных клинических проявлений;
 - стадия осложнений.
 5. Фаза течения:
 - обострение,
 - ремиссия.
 6. Распространенность процесса:
 - односторонний;
 - двусторонний.
- С указанием точной локализации изменений по сегментам.

Этиология и патогенез. Врожденные бронхоэктазы – редкая патология, при которой не развиваются периферические легочные структуры, что ведет к кистозному расширению сформировавшихся бронхов. Врожденные бронхоэктазы описаны при наследственных синдромах: Картагенера, Янга, Вильямса – Кемпбелла, Швахмана – Дайемонда, муковисцидозе.

К основным причинным факторам приобретенных бронхоэктазов (бронхоэктатической болезни) относятся:

1. Генетически обусловленная неполноценность бронхиального дерева (врожденная «слабость» бронхиальной стенки, недостаточное развитие гладкой мускулатуры, эластической и хрящевой ткани) и снижение защитных механизмов, в том числе и дефицит α -1-антитрипсина, способствуют развитию и хроническому течению инфекции.

2. Бронхолегочная инфекция (бактериальная и вирусная), перенесенная в детстве, особенно на первом году жизни.

Заболевание проявляется преимущественно в детском и юношеском возрасте, причинно-следственной связи его с другими болезнями дыхательной системы не устанавливается.

Непосредственным этиологическим фактором бронхоэктатической болезни может быть любой пневмотропный патогенный агент.

Бронхоэктазы, развивающиеся у пациентов с хроническими заболеваниями органов дыхания, рассматриваются как осложнения этих заболеваний, называются вторичными и не включаются в понятие бронхоэктатической болезни.

Инфекционно-воспалительный процесс при бронхоэктатической болезни возникает в основном в пределах бронхиального дерева, а не в легочной паренхиме.

Патогенез включает факторы, приводящие к развитию бронхо-эктазий, и факторы, ведущие к их инфицированию.

К развитию бронхоэктазий приводят:

- 1) обтурационный ателектаз, возникающий при нарушении проходимости бронхов;
- 2) снижение устойчивости стенок бронхов к действию бронхорасширяющих сил;
- 3) развитие воспалительного процесса в бронхах и его прогрессирование, приводящее к структурным изменениям.

К инфицированию бронхоэктазов ведут следующие механизмы:

- 1) нарушение откашливания, застой и инфицирование секрета в расширенных бронхах;
- 2) нарушение функции местной бронхопульмональной иммунной защиты.

Бронхоэктазы чаще локализуются в базальных сегментах легких, преимущественно слева, а также в язычковых сегментах и средней доле. В дальнейшем происходит перестройка перибронхиального сосудистого русла и сброс крови из системы бронхиальных артерий в систему легочной артерии. Вначале возникает региональная, а затем и общая легочная гипертензия, приводящая к формированию легочного сердца.

Клинические проявления

Субъективные признаки.

1. Поражение дыхательной системы: кашель с отхождением гнойной мокроты неприятного запаха, особенно утром («полным ртом») и при принятии дренажного положения, суточное количество мокроты может колебаться от 50 до 500 мл и более; одышка, кровохарканье, боль в грудной клетке.

2. Интоксикационный синдром: лихорадка, потливость, слабость, анорексия.

Объективные признаки.

1. Общее состояние – от удовлетворительного до тяжелого при обострении, отставание детей в физическом и половом развитии, снижение массы тела.

2. Состояние кожного покрова – бледность, при развитии дыхательной недостаточности – цианоз, утолщение концевых фаланг («барабанные палочки») и ногтей («часовые стекла»).

3. Изменения со стороны грудной клетки – пораженная сторона отстает в акте дыхания, бочкообразная грудная клетка (при ателектатических бронхоэктазах), ЧДД увеличена при обострении и развитии дыхательной недостаточности.

4. Перкуторные феномены – притупление звука в зоне локализации бронхоэктазов.

5. Аускультативная картина – жесткое дыхание, крупно- и среднепузырчатые хрипы над очагом поражения.

6. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. При развитии легочной гипертензии – признаки перегрузки правых отделов сердца: эпигастральная пульсация, набухание шейных вен, тахикардия, акцент II тона на *a. pulmonalis*.

Осложнения. К числу осложнений бронхоэктатической болезни относятся:

- а) кровохарканье и легочное кровотечение;

- б) амилоидоз почек, реже селезенки, печени, кишечника;
- в) плеврит (эмпиема плевры);
- г) очаговая (перифокальная) пневмония;
- д) абсцесс легкого;
- е) бронхообструктивный синдром;
- ж) хроническое легочное сердце.

Обязательные лабораторные и инструментальные исследования

1. Общий анализ крови.

Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ в фазе обострения, признаки анемии.

2. Исследование мочи.

Протеинурия.

3. Исследование мокроты:

– общий анализ мокроты: мокрота гнойная, при отстаивании 2-или 3-слойная, много нейтрофилов, эластических волокон, могут встречаться эритроциты;

– микроскопия мазка;

– посев мокроты или БАЛЖ на флору и чувствительность к антибиотикам.

4. Рентгенографическое исследование грудной клетки в двух проекциях. Характерно уменьшение объема пораженной части легкого, смещение средостения в сторону поражения, высокое стояние диафрагмы, усиление, деформация, ячеистость легочного рисунка, иногда интенсивное затемнение резко уменьшенной доли.

5. Рентгенотомография, компьютерная томография – более информативны по сравнению с рентгенографией.

6. При бронхографии – цилиндрические или мешотчатые расширения бронхов IV–VI порядка, их сближение, деформация, отсутствие контрастирования дистальнее расположенных ветвей.

7. При фибробронхоскопии (возможно с биопсией) – признаки гнойного бронхита, уточнение источника кровотечения.

Дополнительные методы исследования

1. Биохимическое исследование крови – снижение содержания альбуминов, увеличение альфа-2– и гамма-глобулинов, сиаловых кислот, фибрина, серомукоида.

2. Исследование функции внешнего дыхания – рестриктивный тип нарушений, в последующем возможно появление признаков бронхиальной обструкции.

3. Изотопное сканирование легких позволяет обнаружить нарушения капиллярного кровотока.

4. Ангиопульмонография – помогает определить анатомические изменения сосудов легких и выявить гемодинамические нарушения в малом круге кровообращения.

5. Исследование иммунного статуса при подозрении иммунодефицита.

Лечение

1. Целесообразна диета, с высокой энергетической ценностью (до 3000 ккал/сут), повышенным содержанием белков (110–120 г/сут) и умеренным ограничением жиров (80–90 г/сут). Увеличивают количество продуктов, богатых витамина А, С, группы В, солями кальция, фосфора, меди, селена, цинка. Возможно назначение стандартных комплексных витаминно-минеральных препаратов, например селцинк плюс, в состав которого входят витамины А, С, бета-каротин, селен, цинк.

2. Радикальное лечение бронхоэктатической болезни – резекция пораженного участка бронхиального дерева. Хирургический метод приемлем при отсутствии осложнений процесса. При противопоказаниях, обусловленных сопутствующим обструктивным бронхитом и его осложнениями, с развитием амилоидоза, легочных и внелегочных абсцессов, а также наличии конкурирующих заболеваний проводят консервативное лечение.

3. Антибактериальная терапия. В периоды инфекционных обострений показаны антибиотики. Эмпирически назначают полусинтетические пенициллины (ампициллин в/м, амоксициллин внутрь), пневмотропные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин), цефалоспорины II поколения. По возможности следует идентифицировать возбудителя и осуществлять антибактериальную терапию в соответствии с чувствительностью микрофлоры к антибиотикам.

4. Существенное место в лечении занимают лекарственные средства и методы, способствующие отхождению мокроты:

- постуральный дренаж;
- массаж грудной клетки;
- дыхательная гимнастика;
- отхаркивающие и муколитические препараты: амброксол (амбросан, лазолван и др.), бромгексин, ацетилцистеин, карбоцистеин.

5. В случае обтурации бронхов слизистыми или гнойными пробками проводят лечебную бронхоскопию.

Для лечения бронхиальной обструкции применяют раствор эуфиллина внутривенно, симпатомиметики (сальбутамол, беротек) или холинолитики (атровент).

В период обострения проводится дезинтоксикационная терапия. При наличии признаков иммунодефицита проводится иммуномодулирующая терапия.

Абсцесс и гангрена легкого

Определение. *Абсцесс легкого* – гнойный или гнилостный распад легочной ткани, локализованный в пределах сегмента с образованием одной или нескольких полостей. Острый абсцесс с перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани может перейти в хроническую форму (срок: более 2 мес.) с образованием плотной пиогенной оболочки (формирование капсулы абсцесса).

Гангрена легкого – это гнойно-гнилостный некроз значительного участка легочной ткани, чаще доли, 2 долей или всего легкого, без четких признаков отграничения (демаркации), имеющий тенденцию к дальнейшему распространению и проявляющийся крайне тяжелым общим состоянием больного. В отличие от абсцесса полость при гангрене легкого содержит секвестры легочной ткани.

Выделяют также **гангренозный абсцесс** – менее обширное и более склонное к отграничению, чем при распространенной гангрене, омертвление легочной ткани, в процессе демаркации которого формируется полость с пристеночными или свободнолежащими секвестрами легочной ткани и тенденцией к постепенному очищению.

Все эти состояния объединяются рядом терминов – инфекционная или бактериальная деструкция легких, деструктивный пневмонит, легочные нагноения.

Актуальность. Абсцесс и гангрену легких как отдельные нозологические формы выделил Лаэннек в 1819 г. Зауэрбрух предложил объединить эти заболевания под общим названием «легочные нагноения». С введением антибиотиков в клиническую практику распространенность этой патологии не уменьшилась, но улучшились результаты лечения и прогноз. Вместе с тем при распространенных деструкциях, вызванных ассоциациями микроорганизмов, до сих пор сохраняются неудовлетворительные результаты лечения и высокая летальность.

Классификация легочных нагноений

I. По этиологии:

- посттравматические;
- гематогенные (включая эмболические);
- бронхогенные (включая аспирационные);
- постпневмонические;
- лимфогенные.

II. По клинико-морфологическим характеристикам:

1) острый абсцесс:

- единичный,
- множественные (односторонние или двухсторонние);

2) гангрена легкого:

- ограниченная (гангренозный абсцесс),
- распространенная.

III. По осложнениям:

1) блокированный абсцесс;

2) эмпиема плевры:

- бронхоплевральным сообщением,
- без бронхоплеврального сообщения;

3) легочное кровотечение;

4) легочный сепсис.

Этиология и патогенез. Специфических возбудителей инфекционной деструкции легких не существует. Причиной могут быть практически любые микроорганизмы или их ассоциации. Среди анаэробной микрофлоры чаще встречаются *Peptostreptococcus* (анаэробные грамотрицательные кокки), *Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides spp.* Среди аэробов наиболее часто абсцесс вызывают: *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *Enterococcus faecium*, *Enterococcus faecalis*, *Acinetobacter spp.*, грибы рода *Candida spp.* Вирусная инфекция, особенно вирусы гриппа, способны внедряться и разрушать цилиарные клетки бронхиального тракта и нарушать бактерицидную активность фагоцитов, способствуя, таким образом, развитию поствирусной пиогенной пневмонии.

К предрасполагающим факторам развития легочных нагноений относятся: бессознательное состояние, алкоголизм, наркомания, эпилепсия, черепно-мозговая травма, цереброваскулярные расстройства, кома, передозировка седативных средств, общая анестезия; стенозирующие заболевания пищевода, воспалительные заболевания пародонта. Важнейшим звеном в патогенезе является снижение функции общего иммунитета и местной бронхопульмональной защиты. Легочные нагноения чаще развиваются у мужчин, более чем $\frac{2}{3}$ пациентов имеют неопределенный социальный статус: без постоянной работы, злоупотребляют алкоголем.

Возбудители проникают в легочную паренхиму через дыхательные пути, реже гематогенно, лимфогенно или контактным путем – при распространении инфекционного процесса с соседних органов и тканей или при травме (ушибы, сдавления, сотрясения или проникающие ранения грудной клетки). При трансбронхиальном инфицировании источником микрофлоры является ротовая полость и носоглотка. Большую роль играет аспирация (микроаспирирование) инфицированной слизи и слюны из носа и ротоглотки, а также желудочного содержимого.

При абсцессе первоначально наблюдается ограниченная воспалительная инфильтрация с гнойным расплавлением легочной ткани и образованием полости распада, окруженной грануляционным валом. В последующем (в среднем через 2 нед.) наступает прорыв гнойного очага в бронх. При хорошем дренировании стенки полости спадаются с образованием рубца или участка пневмосклероза.

При гангрене легкого после непродолжительного периода воспалительной инфильтрации в связи с воздействием продуктов жизнедеятельности микрофлоры и тромбоза сосудов развивается обширный некроз легочной ткани без четких границ. В некротизированной ткани формируется множество очагов распада, которые частично дренируются через бронх.

Клинические проявления. В начальном периоде (формирования абсцесса) характерны высокая температура, ознобы, проливные поты, кашель сухой или со скудной мокротой, боли в грудной клетке на стороне поражения. При гангрене легкого эти признаки более выражены. Внезапное выделение скашлем большого количества («полным ртом») гнойной зловонной мокроты – признак прорыва абсцесса в бронх. Для этого периода при хорошем дренировании абсцесса характерно улучшение самочувствия пациента и снижение температуры тела. Суточное количество мокроты при абсцессе составляет 200–500 мл, при гангрене количество мокроты, имеющий гнилозный характер, может увеличиваться до 1000 мл.

При плохом дренировании остается высокая температура тела, ознобы, пот, кашель трудно отделяемой зловонной мокротой, одышка, симптомы интоксикации, потеря аппетита. Сохранение клинической симптоматики более 2 мес. предполагает возможность формирования хронического абсцесса (до 10–15 % больных острым абсцессом), появляются утолщение концевых фаланг в виде «барабанных палочек» и ногтей в виде «часовых стекол», формируются признаки правожелудочковой недостаточности. У пожилых людей и пациентов, страдающих иммунодефицитами, признаки воспалительного процесса в легком могут маскироваться.

Объективное обследование

При осмотре. До прорыва абсцесса можно наблюдать легкий цианоз лица и конечностей. При обширном поражении и вовлеченности в процесс плевры определяется отставание пораженной стороны в акте дыхания. Характерно наличие одышки и тахикардия.

При пальпации обнаруживаются болезненность в области межреберья с больной стороны. При субплевральном расположении абсцесса заметно усиление голосового дрожания. При опорожнении большого абсцесса голосовое дрожание может стать ослабленным.

Перкуссия. В начальной фазе абсцесса на стороне поражения перкуторный звук может быть несколько укорочен. При гангрене – звук тупой; наблюдается болезненность при перкуссии над зоной поражения (симптом Крюкова – Зауэрбруха). После прорыва поверхностно расположенные большие абсцессы могут сопровождаться тимпаническим перкуторным звуком.

Аускультация. В период формирования абсцесса дыхание может быть ослабленным с жестким оттенком или бронхиальное. Возможно наличие сухих и влажных мелкопузырчатых хрипов. После вскрытия абсцесса – влажные хрипы различного калибра, бронхиальное и редко – амфорическое дыхание. При гангрене дополнительно отмечается положительный симптом Кислинга – надавливание фонендоскопом на межреберье в зоне поражения вызывает кашель.

Обязательные лабораторные и инструментальные исследования

1. Общий анализ крови.

Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, палочкоядерный сдвиг, токсическая зернистость нейтрофилов, значительное увеличение СОЭ. После прорыва в бронх при хорошем дренировании – постепенное уменьшение изменений. При хроническом течении абсцесса – признаки анемии, увеличение СОЭ.

2. Исследование мочи.

Протеинурия.

3. Исследование мокроты.

Общий анализ мокроты:

а) при абсцессе – гнойная мокрота с неприятным запахом, при стоянии разделяется на 2 слоя, при микроскопии – лейкоциты в большом количестве, эластические волокна, кристаллы гематоидина, жирных кислот;

б) при гангрене – цвет грязно-серый, при отстаивании 3 слоя: верхний – жидкий, пенистый, беловатого цвета; средний – серозный; нижний – состоит из гнойного детрита и обрывков расплавляющейся легочной ткани; при микроскопии – эластические волокна, большое количество нейтрофилов.

Обязателен посев мокроты и определение чувствительности к антибиотикам.

4. Бактериологическое исследование должно быть по возможности проведено до начала антибиотикотерапии. Следует отдавать предпочтение результатам, полученным при заборе материала непосредственно из гнойного очага во время пункции и дренирования по Мональди или при бронхоальвеолярном лаваже. Рутинное исследование мокроты вследствие контаминации микрофлорой ротоглотки может дать неверное представление о возбудителях гнойного процесса в легком, особенно при анаэробном его характере. Без использования анаэробных методик культивирования наблюдается высокая частота «стерильных» посевов, маскирующих облигатных анаэробов.

5. Рентгенографическое исследование грудной клетки в двух проекциях. Остается основным методом подтверждения диагноза бактериальной деструкции легких.

а) При абсцессе – отмечается инфильтрация легочной ткани, чаще в сегментах S2, S6, S8, S9, S10 (до прорыва абсцесса), просветление с горизонтальным уровнем жидкости (после прорыва в бронх). Иногда еще до прорыва гноя в бронхи на фоне массивного инфильтрата возникают множественные просветления, связанные со скоплением газа в гнойном субстрате,

вызванные анаэробной флорой. Нередко можно наблюдать «провисание» косо́й или горизонтальной междолевой щелей.

б) При гангрене – массивная инфильтрация без четких границ, занимающая 1–2 доли, иногда и все легкое (до прорыва в бронх), множественные мелкие просветления неправильной формы, иногда с уровнями жидкости, которые могут сливаться, образуя более крупные на фоне массивного затемнения (после прорыва в бронх).

При хроническом абсцессе полость имеет плотные стенки, окружена зоной инфильтрации.

6. Рентгенотомография, компьютерная томография позволяют точнее определить локализацию полости, наличие в ней даже небольшого количества жидкости, секвестры, оценить вовлечение плевры. Компьютерная томография оказывает неоценимую помощь при дифференциальной диагностике полостных образований легких и позволяет под контролем провести их биопсию, дренирование гнойных полостей при «трудной» траектории доступа к образованию.

7. Фибробронхоскопия (возможно с биопсией) позволяет оценить выраженность и характер эндобронхита, исключить опухолевую природу процесса, провести забор материала для бактериологического и цитологического исследований. Бронхоскопия позволяет выполнять многократную санацию трахеобронхиального дерева, селективную микротрахеостомию, трансbronхиальное дренирование полости гнойника, окклюзию свищнесущего бронха и эндоскопическую остановку легочного кровотечения.

8. Ультразвуковое исследование. Все чаще используется при дифференциальной диагностике и лечении гнойно-воспалительных заболеваний грудной стенки, плевральной полости, средостения, субплеврально расположенных образований легкого, несмотря на то, что воздухосодержащие ткани являются средой, плохо проводящей ультразвук.

Дополнительные методы исследования

1. Биохимическое исследование крови – снижение содержания альбуминов, увеличение альфа-2– и гамма-глобулинов, сиаловых кислот, фибрина, серомукоида.

2. Исследование функции внешнего дыхания проводят при подготовке пациента к оперативному вмешательству и при необходимости проведения медико-социальной экспертизы.

3. Бронхиальная ангиография является весьма ценным диагностическим методом, особенно при развитии легочного кровотечения. Изменения регионарного кровотока при легочных нагноениях неоднотипны. *При остром абсцессе* легкого развивается гиперваскуляризация легочной ткани со значительным увеличением периферических ветвей и интенсивной паренхиматозной фазой контрастирования. Расширение, извитость бронхиально-легочных сообщений характерны для хронического абсцесса. Для гангрены легкого свойственен гиповаскулярный вариант кровоснабжения патологической зоны. Диагностическая манипуляция при этом исследовании может быть легко трансформирована в лечебную. При легочном кровотечении в большинстве случаев эффективен эндоваскулярный гемостаз.

4. Ангиопульмонография – помогает определить анатомические изменения сосудов легких и выявить гемодинамические нарушения в малом круге кровообращения.

5. Цитоморфологическая диагностика.

6. Исследование иммунного статуса при подозрении иммунодефицита.

Лечение. Основой успешного лечения рассматриваемой патологии является своевременное устранение гнойно-воспалительного процесса в легком, выявление и адекватная коррекция осложнений, вызванных его течением. Несомненно, что эффективное решение этих задач возможно только в условиях специализированного торакального отделения, имеющего современное оснащение и коллективный опыт лечения этой категории больных.

Острый абсцесс в большинстве случаев удается купировать консервативными и парахирургическими мероприятиями. При гангрене легкого консервативное лечение рассматривается в качестве предоперационной подготовки, целью которого является максимальная санация полостей распада и плевральной полости при сопутствующей эмпиеме плевры, лечение пневмогенного сепсиса. У всех без исключения пациентов с распространенной гангреной легкого необходимо проводить профилактику жизнеугрожающих осложнений – профузного легочного кровотечения, распространения процесса на контралатеральное легкое.

Последовательность лечебных мероприятий при рассматриваемой патологии представляется следующим образом.

Консервативные и парахирургические методы лечения

1. Инфузионная терапия, характер которой определяется выраженностью волевических расстройств и интоксикации.

2. Антибактериальная терапия должна проводиться с учетом выделенных возбудителей и их чувствительности к антибактериальным препаратам. Поскольку причиной абсцесса и гангрены являются ассоциации анаэробно-аэробных микроорганизмов, то представляются целесообразными следующие схемы эмпирической антибактериальной терапии: монотерапия амоксициллином / клавуланатом или карбапенемом либо цефалоспорины III поколения для парентерального введения + клиндамицин. При непереносимости препаратов пенициллинового ряда возможно введение фторхинолонов в сочетании с метронидазолом либо клиндамицином. По возможности целесообразнее проводить антибактериальную терапию в региональное артериальное русло. Считается правомерным проводить профилактику системных микозов антигрибковыми препаратами, например флуконазолом.

Длительность антибактериальной терапии определяется индивидуально, но, как правило, составляет 3–4 нед. и более.

3. Анаболические стероиды (для борьбы с последствиями активации катаболизма).

4. Витаминотерапия, особенно витамины С и Е, поскольку последние являются блокаторами перекисного окисления липидов (препаратом выбора может быть комбинированный препарат селцинк плюс).

5. Антиферментные препараты (ингибирование протеаз, циркулирующих в крови).

6. Иммунотерапия:

– специфическая (антистафилококковый гамма-глобулин, стафилококковый бактериофаг),

– неспецифическая (интерлейкин 2, Т-активин и др.).

7. Постуральный дренаж.

8. Отхаркивающие и муколитики. Препарат выбора – амброксол (амбросан, лазолван) улучшает проникновение антибиотиков в слизистую оболочку дыхательных путей и альвеолы.

9. Анальгетики при болевом плевральном синдроме.

10. Ингаляции антисептиков, бронхолитиков, протеолитических ферментов.

11. По показаниям гемотрансфузии (при выраженной анемии).

Парахирургические мероприятия включают в себя дренирование полостей абсцессов по Мональди, дренирование плевры при парапневмонической эмпиеме плевры. Дренированию по Мональди подвергаются субплевральные полости, причем в последнее время данная манипуляция зачастую производится под контролем УЗИ. Широко применяются двухпросветные дренажные трубки для одновременного введения растворов антисептиков и вакуум-аспирации.

Всем без исключения пациентам целесообразно проводить пролонгированную катетеризацию дренирующего бронха в варианте микроканикустосомии. Для лаважа, проводимого 1–3

раза в сутки, используется изотонический раствор хлорида натрия с добавлением протеолитических ферментов, бронхолитиков, муколитиков и отхаркивающих препаратов.

Санационная бронхоскопия проводится в основном у пациентов, находящихся на ИВЛ, либо при невозможности установки конико– или микротрахеостомы. Для санации применяются антибактериальные препараты, протеолитические ферменты, муколитики и бронхолитики.

Хирургическое лечение

Показаниями к неотложному хирургическому лечению острых бактериальных деструкций легких является:

1. Распространенная гангрена легкого.
2. Легочное кровотечение при неэффективности парахирургических методов восстановления гемостаза.

В настоящее время наиболее признанным при гангрене легкого является выполнение радикального анатомического иссечения некротических тканей – лобэктомии либо пневмонэктомии под эндотрахеальным наркозом сраздельной интубацией бронхов. В хирургическом арсенале также остаются дренирующие операции, такие как пневмотомия или торакоабсцессотомия с последующим формированием плевростомы и продолжительной санацией ограниченной гангрены.

Прогноз. Несмотря на успехи легочной хирургии, летальность среди больных с острыми абсцессами и особенно гангреней легкого остается высокой. Внедрение в клиническую практику новых мощных антибиотиков (карбапенемы, цефалоспорины III–IV поколений), прогресс в реаниматологии, совершенствование техники оперативных вмешательств позволили снизить летальность при абсцессах до 2–8 %. При распространенной гангрене легкого она остается на уровне 15–25 %.

Наиболее частыми причинами смерти являются пневмогенный сепсис и полиорганная недостаточность (около 30–45 %), легочное кровотечение (до 10 %).

Изменения органов и тканей полости рта при нагноительных заболеваниях легких

Одной из жалоб на стоматологическом приеме пациента с нагноительным заболеванием легких может быть неприятный запах изо рта (халитоз).

Антибактериальная терапия (высокие дозы антибактериальных препаратов, длительность лечения 3–4 нед. и более) может быть причиной развития кандидоза и аллергических высыпаний на слизистой оболочке полости рта.

На слизистой оболочке полости рта при нагноительных заболеваниях легких могут развиваться вирусные заболевания, язвенно-некротический стоматит Венсана, гнойничковые заболевания, грибковые поражения.

Тактика врача-стоматолога. Представляется важной роль врача-стоматолога в профилактике нагноительных заболеваний легких. Патогенная микрофлора при нагноительных заболеваниях легких чаще проникает в легочную паренхиму через дыхательные пути (бронхогенный или аспирационный путь), реже гематогенно. При трансbronхиальном инфицировании одним из основных источников микрофлоры является ротовая полость. Инфицированные частицы (осколки зубов или пломб, гной при периостите и др.) могут аспирироваться и вызвать развитие абсцесса легкого. При стоматологических манипуляциях, например при удалении зуба – особенно при периостите или периодонтите. – возможно инфицирование с последующим развитием бактериемии (гематогенный путь).

Кроме кандидоза и аллергических реакций, к побочным эффектам антибактериальной терапии относятся сухость во рту, нарушение вкуса, стоматит, глоссит, изменение цвета языка и окраски поверхностного слоя эмали (см. в разделе «Пневмония»). Побочным эффектом противогрибкового антибиотика флуконазола (дифлюкан, дифлазон, медофлюкон) является зубная боль. Повышенная кровоточивость может отмечаться у пациентов, принимающих цефлоспорины (цефтриаксон, цефоперазон) и антисинегнойные пенициллины (карбенициллин).

Дыхательная недостаточность

Определение. *Дыхательная недостаточность* – это несоответствие функциональных возможностей аппарата внешнего дыхания метаболическим запросам организма по доставке кислорода и выделению углекислого газа.

Классификация дыхательной недостаточности

Первичная:

а) гипобарическая – при падении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;

б) гипербарическая – при длительном дыхании чистым кислородом, что приводит к окислению сурфактанта и развитию массивных ателектазов.

Вторичная: как осложнение бронхолегочных и других заболеваний.

Виды дыхательной недостаточности по этиологии:

– центральная;

– нервно-мышечная;

– торакальная;

– бронхолегочная: обструктивная, рестриктивная, диффузионная, перфузионная.

Типы дыхательной недостаточности по патогенезу:

– вентиляционная;

– паренхиматозная.

По скорости развития дыхательная недостаточность делится на:

а) острейшую (молниеносную) – наступает в течение нескольких минут при утоплении, удушии, ларингоспазме, массивной ТЭЛА;

б) острую – наступает в течение нескольких часов или дней при обширной пневмонии, коме, тяжелом обострении бронхиальной астмы;

в) подострую – развивается в течение недель при опухолях, метастазах в грудной клетке, рецидивирующей ТЭЛА, миастении, полиомиелите;

г) хроническую – развивается в течение нескольких месяцев или лет при кифосколиозе, прогрессирующих бронхообструктивных заболеваниях легких, пневмокониозах, интерстициальных заболеваниях легких, аллергических альвеолитах.

В зависимости от выраженности клинических признаков дыхательная недостаточность подразделяется по степеням на:

I степень – латентная ДН: газовый состав крови в покое не изменен, $p\text{CO}_2$ не выше 40 мм рт. ст., при нагрузке появляется гипоксемия;

II степень – парциальная ДН: в покое выявляется гипоксемия без гиперкапнии;

III степень – тотальная ДН: в покое имеется гипоксемия и гиперкапния.

Причины дыхательной недостаточности.

Центрогенная ДН – заболевания ЦНС, при которых снижается активность дыхательного центра: комы, инсульты, травмы, воспалительные и опухолевые заболевания головного мозга.

Нервно-мышечная ДН – заболевания периферической нервной системы и скелетной мускулатуры, протекающие с вовлечением в процесс дыхательных мышц, нейропатия, парез диафрагмального нерва, релаксация диафрагмы, столбняк и др.

Торакальная ДН – поражение скелета грудной клетки в виде кифосколиоза, переломов грудной клетки, торакопластики и т. д.

Бронхолегочная ДН – заболевания гортани, трахеи, органов средостения, бронхов, легких и плевры, суживающие верхние и нижние дыхательные пути (опухоли, инородные тела, стенозы, ХОБЛ, бронхиальная астма, эмфизема легких).

Типы бронхолегочной ДН:

а) рестриктивная бронхолегочная ДН: заболевания, «выключающие» из акта дыхания значительное количество альвеол (массивные пневмофиброзы, пневмонии, ателектазы, плевральные выпоты и др.);

б) диффузионная бронхолегочная ДН: заболевания, нарушающие диффузию газов через альвеоларно-капиллярную мембрану (идиопатический легочный фиброз, экзогенный аллергический альвеолит, саркоидоз, интерстициальные заболевания легких, респираторный дистресс-синдром взрослых и др.);

в) перфузионная бронхолегочная ДН: заболевания, нарушающие перфузию крови через малый круг кровообращения (ТЭЛА и ее ветвей, первичная легочная гипертензия, гемосидероз легких, полицитемия).

Основные диагностические критерии степени дыхательной недостаточности

Отражают вид дыхательной недостаточности, для которой данный критерий наиболее типичен.

Одышка:

I степень: при значительной физической нагрузке;

II степень: при минимальной физической нагрузке;

III степень: в покое.

pO_2 крови при вентиляционном типе ДН:

I степень: менее 90–70 мм рт. ст.;

II степень: менее 70–50 мм рт. ст.;

III степень: менее 50 мм рт. ст.

pCO_2 при паренхиматозном типе ДН:

I степень: менее 50 мм рт. ст.;

II степень: 50–70 мм рт. ст.;

III степень: более 70 мм рт. ст.

Соотношение ЖЕЛ / ДЖЕЛ при рестриктивном типе ДН:

I степень: 80–70 %;

II степень: 70–44 %;

III степень: менее 44 %.

Процент соотношения ООЛ / ОЕЛ при обструктивном типе ДН:

I степень: 25–35 %;

II степень: 35–45 %;

III степень: более 45 %.

Резерв дыхания:

I степень: 85–75 %;

II степень: 75–55 %;

III степень: менее 55 %.

Легочное сердце

Определение. *Легочное сердце* – это клинический синдром, проявляющийся гипертрофией и / или дилатацией правого желудочка и прогрессирующей сердечной недостаточностью, развивающийся вследствие легочной гипертензии и связанного с ней комплекса нарушений гемодинамики в малом круге кровообращения, обусловленными заболеваниями бронхолегочного аппарата, легочных сосудов или деформацией грудной клетки и позвоночника.

Легочная гипертензия – увеличение среднего АД в легочной артерии более 20 мм рт. ст. в покое и более 30 мм рт. ст. при нагрузке.

Легочная гипертензия может быть приобретенной (вторичной) и врожденной (первичной). Причинами повышения давления в легочной артерии могут быть заболевания легких (ХОБЛ, бронхиальная астма, фиброзирующие альвеолиты), сердца и сосудов (врожденные и приобретенные пороки сердца, сердечная недостаточность, васкулиты, тромбоэмболия легочной артерии), воздействие лекарственных препаратов (фенфлурамин, дексфенфлурамин, аминорекс, амфетамин, рапсовое масло).

Актуальность. В структуре смертности от застойной сердечной недостаточности на долю хронического легочного сердца приходится более 30 % случаев.

При патолого-анатомическом исследовании умерших от ХОБЛ легочное сердце обнаруживается в 80–85 % случаев.

Прогноз. Прогноз для больных ХОБЛ становится неблагоприятным при стабилизации легочной гипертензии и развитии недостаточности кровообращения. Более 60 % больных ХОБЛ умирают в течение 5 лет после появления декомпенсации кровообращения, которая занимает 3-е место после артериальной гипертензии и ИБС среди причин смерти в возрастной группе старше 50 лет.

Классификация легочного сердца (Вотчал Б. Е., 1964)

По течению:

- острое (развивается в течение нескольких минут или часов, дней);
- подострое (развивается в течение нескольких недель, месяцев);
- хроническое (развитие в течение ряда лет).

По этиологии:

- бронхопульмональное;
- торакодиафрагмальное;
- васкулярное.

По степени компенсации:

- компенсированное;
- декомпенсированное.

Основные причины развития острого легочного сердца:

- тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии (ТЭЛА);
- вентильный пневмоторакс, пневмомедиастинум;
- тяжелый приступ бронхиальной астмы;
- распространенная пневмония.

Патогенез острого легочного сердца:

- анатомическая обструкция бассейна легочной артерии;
- нервно-рефлекторные механизмы:

- а) тотальный спазм легочных артериол (прекапилляров) и бронхолегочных анастомозов;
- б) легочно-сердечный рефлекс (замедление сердечного ритма или остановка сердца);
- в) легочно-сердечный рефлекс (падение давления в большом круге вплоть до коллапса);
- г) легочно-бронхиальный рефлекс (возможен тотальный бронхоспазм);
- д) альвеолярно-сосудистый рефлекс (с усугублением легочно-артериальной гипертензии);
- е) нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений с развитием гипоксии.

Клинические симптомы острого легочного сердца

Характерны внезапные боли за грудиной, резкая одышка, гипотензия с вздутием шейных вен, усиленная пульсация во втором и третьем межреберьях слева, акцент II тона на легочной артерии с систолическим шумом, ритм галопа у мечевидного отростка, психомоторное возбуждение, нередко внезапная смерть (30–35 % случаев).

Основные причины развития хронического легочного сердца

Васкулярный генез: первичная легочная гипертензия, артерииты, повторные эмболии, резекции легкого.

Бронхолегочный генез: ХОБЛ, рестриктивные процессы в легких (фиброзы, гранулематозы), поликистоз легких.

Торакодиафрагмальный генез: кифосколиоз, массивные плевральные шварты, ожирение.

Патогенез хронического легочного сердца

- прекапиллярная гипертензия в малом круге кровообращения;
- генерализованная гипоксическая вазоконстрикция (рефлекс Эйлера – Лильестранда);
- гемореологические нарушения:
 - а) гипертензивное влияние гуморальных факторов (лейкотриенов, простагландинов, тромбксана, серотонина, молочной кислоты);
 - б) увеличение минутного объема крови вследствие гиперкатехоламинемии, вызванной гипоксией;
 - в) увеличение вязкости крови вследствие эритроцитоза, развивающегося в ответ на хроническую гипоксемию;
 - структурные изменения в сосудах малого круга кровообращения:
 - а) редукция сосудистого русла;
 - б) уменьшение суммарного поперечного сечения сосудов, что приводит к возрастанию общего сосудистого сопротивления и повышению давления в малом круге кровообращения;
 - в) развитие бронхопульмональных анастомозов.

Клинические проявления хронического легочного сердца

Проявления хронического легочного сердца состоят из симптомов:

- основного заболевания, приведшего к развитию хронического легочного сердца;
- дыхательной (легочной) недостаточности;
- сердечной (правожелудочковой) недостаточности.

Субъективные:

Одышка, непродуктивный кашель, кровохарканье, быстрая утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке, отеки на ногах, боли в правом подреберье из-за увеличения печени.

Основным клиническим признаком легочной гипертензии является одышка, имеющая характерные особенности:

- присутствует в покое;

- усиливается при незначительной физической нагрузке;
- сохраняется в положении сидя (в отличие от кардиальной одышки).

Объективные:

1. Общее состояние. Определяется степенью ДН и ХСН.
2. Положение тела при декомпенсации вынужденное (сидя с наклоном вперед).
3. Состояние кожи и видимых слизистых – наблюдается диффузный «теплый» цианоз и акроцианоз. Пастозность голеней или отеки ног.
4. Изменения грудной клетки – может выявляться деформация грудной клетки или позвоночника (кифосколиоз и др.), характерны клинические признаки ХОБЛ.
5. При осмотре выявляется набухание шейных вен, эпигастральная пульсация, тахикардия или тахиаритмия, глухость сердечных тонов, систолический шум и акцент II тона на *a. pulmonalis*.
6. При исследовании органов брюшной полости возможно выявление увеличенной печени и свободной жидкости (асцит).

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Общий анализ крови: эритроцитоз (компенсаторная реакция организма на гипоксию), повышение показателя гематокрита, увеличение вязкости крови, поэтому СОЭ может быть не изменена даже при активном воспалительном процессе.

Электрокардиография: признаки перегрузки и гипертрофии правых отделов сердца, наличие нарушений ритма (чаще по типу фибрилляции предсердий и экстрасистолии) и проводимости (блокады различной степени, постоянные и транзиторные ПНПГ).

Рентгенография: признаки эмфиземы легких, расширение ствола легочной артерии и корней легких, увеличения правых отделов сердца.

Эхокардиография: признаки гипертрофии и дилатации правого желудочка, изменение его сократительной способности, функциональной недостаточности трикуспидального клапана. Допплерэхокардиография позволяет косвенно судить о величине давления в легочной артерии и является ведущим неинвазивным методом для верификации легочной гипертензии.

Исследование функции внешнего дыхания. Обязательным является определение следующих объемных и скоростных показателей: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁).

Газовый состав крови. Хроническое легочное сердце сопровождается нарушением вентилиционно-перфузионных соотношений, что может приводить к артериальной гипоксемии – снижению напряжения кислорода в артериальной крови (PaO₂) и к повышению напряжения углекислоты в артериальной крови (PaCO₂). У больных с хронической дыхательной недостаточностью наступающий ацидоз метаболически компенсируется повышенной продукцией гидрокарбоната, что позволяет поддерживать относительно нормальный уровень pH.

Катетеризация полостей сердца. Достоверным методом диагностики легочной гипертензии является катетеризация легочной артерии через вены большого круга кровообращения и прямая манометрия.

Лечение хронического легочного сердца

Этиологическая терапия – лечение основного заболевания, приведшего к развитию ХЛС. В случае если обострение основного заболевания связано с инфекцией, назначаются антибактериальные препараты. В комплексное лечение основного заболевания входят лечебные мероприятия, направленные на восстановление дренажной функции бронхов (отхаркивающие и муколитики) и улучшение бронхиальной проходимости (бронхолитики).

Патогенетическая терапия. Патогенетическая терапия направлена на восстановление нарушенной вентилиации и снижение легочной гипертензии. Главное место занимает оксиге-

нотерапия под контролем газов крови и КЩС. Снижение давления в легочной артерии достигается назначением аминофиллина (эуфиллина), нитратов, антагонистов кальция. Показаны антикоагулянты и антиагреганты.

В ряде случаев для уменьшения сопротивления легочных сосудов и снижения давления в легочной артерии при полицитемии применяют кровопускание. Количество удаляемой крови составляет 200–300 мл в зависимости от уровня АД и самочувствия пациента. Хорошей альтернативой является гирудотерапия (лечение пиявками).

Симптоматическая терапия. Симптоматическая терапия предполагает лечение сердечной недостаточности. При развитии правожелудочковой сердечной недостаточности ведущее место в лечении занимают диуретики. Следует помнить о недопустимости одновременного применения сердечных гликозидов и аминофиллина, так как это повышает риск жизнеугрожающих аритмий.

Изменения органов и тканей полости рта при хроническом легочном сердце

У пациентов с синдромом хронического легочного сердца нередко определяется цианоз слизистой оболочки губ, языка, щек, дна полости рта, часто сопровождающийся чувством жжения. В стадии декомпенсации может возникнуть язвенно-некротическое изменение слизистой оболочки и подслизистой клетчатки.

В полости рта может определяться одна или несколько трофических язв на различных участках ротовой полости (боковые поверхности языка, слизистая оболочка щек, дна полости рта, неба). Язвы имеют неровные края, дно покрыто серовато-белым некротическим налетом. Характерным при этом является отсутствие выраженной воспалительной реакции в окружающей ткани. Слюна вязкая, появляется неприятный запах изо рта. Появление язв может сопровождаться кровоточивостью или кровотечением.

Травматизация слизистой, причиненная зубами, протезами, таблетированными лекарственными препаратами, способствует возникновению трофических язв.

У пациентов тяжелым течением ХОБЛ (стадия IV) могут развиваться явления гиповитаминоза и грибковые поражения слизистой оболочки полости рта.

Тактика врача-стоматолога определяется основным заболеванием, приведшим к развитию ХЛС. Лечение изменений слизистой оболочки полости рта сводится к бережному туалету полости рта, исключению травм слизистой.

Плеврит

Определение. *Плеврит* – воспаление плевральных листков, сопровождающееся образованием на их поверхности фибриновых наложений (сухой, фибриновый плеврит) или скоплением в плевральной полости жидкости (экссудативный плеврит).

В настоящее время плеврит рассматривается как проявление того или иного заболевания, то есть в качестве синдрома.

Выпотной плеврит считают частным случаем плеврального выпота, который может иметь воспалительную или невоспалительную природу.

Скопление гноя в плевральной полости называют *эмпиемой плевры*.

Актуальность. В индустриально развитых странах частота плевральных выпотов составляет 3,2 на 1000 населения (5—10 % больных стационаров терапевтического профиля).

Классификация

1. По этиологии:

1.1. Инфекционный (с указанием инфекционного возбудителя: *неспецифический* – стафилококковый, пневмококковый и др., *специфический* – туберкулезный, сифилитический и др.).

1.2. Неинфекционный (с указанием основного заболевания, проявлением или осложнением которого является плеврит, – ревматизм, рак легкого, СКВ и др.).

1.3. Идиопатический (неизвестной этиологии).

2. По характеру экссудата:

- фибриновый;
- серозный;
- серозно-фибриновый;
- гнойный;
- гнилостный;
- геморрагический;
- эозинофильный;
- холестериновый;
- хилезный;
- псевдохилезный;
- смешанный.

3. По течению заболевания:

- острый;
- подострый;
- хронический.

4. По локализации выпота:

- диффузный (свободный);
- осумкованный (выпот ограничен сращениями между листками плевры);
- верхушечный (апикальный);
- пристеночный (паракостальный);
- костофрагмальный;
- диафрагмальный (базальный);
- парамедиастинальный;
- междолевой (интерлобарный).

5. По распространенности:

- односторонний;

– двусторонний.

Этиология. Различают плевриты инфекционной и неинфекционной природы.

Причины инфекционных плевритов:

1. Бактериальная инфекция (пневмококк, стафилококк, грамотрицательные бактерии и др.).
2. Вирусная инфекция.
3. Атипичные возбудители – микоплазмы, риккетсии, хламидии, легионелла.
4. Грибковые (кандидоз, кокцидиоидоз, бластомикоз и др.).
5. Туберкулез (туберкулез легких или внутригрудных лимфатических узлов – остается основной причиной плевритов в России).
6. Специфическая инфекция – сифилис, бруцеллез, туляремия, брюшной и сыпной тифы.

Причины неинфекционных плевритов:

1. Опухоли (свыше 40 % всех плевритов):
 - первичные опухоли плевры;
 - метастазы злокачественных опухолей в плевру;
 - первичный рак легкого;
 - лимфогранулематоз, лимфосаркома и другие лимфомы;
 - синдром Мейгса – фиброма яичников с асцитом и плевральным выпотом;
 - саркома Капоши.
2. Системные болезни соединительной ткани (СКВ, дерматомиозит, склеродермия, ревматоидный артрит, синдром Шегрена, гранулематоз Вегенера).
3. Системные васкулиты (узелковый полиартериит и др.).
4. Заболевания ЖКТ (острый и хронический панкреатит, внутрибрюшинный и внутрипеченочный абсцессы, болезнь Уиппла, перфорация пищевода).
5. Заболевания сердца и сосудов (синдром Дресслера при инфаркте миокарда, ТЭЛА, операции на сердце).
6. Травмы.
7. Ятрогенные поражения плевры, связанные с применением лекарственных препаратов (кордарон, метотрексат, метронидазол, миноксидил, прокарбазин и др.).

Патогенез. Плевральная полость у здорового человека содержит небольшой объем смазывающей серозной жидкости, образующейся первично при трансудации из париетальной плевры и всасывающейся кровеносными и лимфатическими капиллярами висцеральной плевры. Баланс между образованием и удалением жидкости может быть нарушен любым расстройством, которое повышает легочное или системное венозное давление, снижает онкотическое давление плазмы крови, повышает проницаемость капилляров или затрудняет лимфатическую циркуляцию. Плевральный выпот может быть трансудатом или экссудатом.

Транссудат образуется при повышении венозного давления или снижении онкотического давления плазмы. Поверхность легкого первично в патологический процесс не вовлекается. Транссудат не является следствием воспаления и может встречаться при любых состояниях, вызывающих асцит, затруднение венозного и лимфатического оттока из грудной клетки, застойную сердечную недостаточность или выраженное снижение концентрации белков плазмы.

Экссудат появляется при повышении проницаемости поверхности плевры вследствие инфекционного поражения, травмы или других патологических состояний. Экссудат имеет

воспалительную этиологию и является результатом воспаления структур, прилегающих к плевральной поверхности.

Основные патогенетические механизмы развития плеврита следующие:

1. Непосредственное воздействие на плевру микроорганизмов, проникающих следующими путями:

а) контактным – непосредственное инфицирование плевры из субплеврально расположенных очагов (пневмония, абсцесс, бронхоэктазы, туберкулез);

б) лимфогенным – ретроградный ток тканевой жидкости;

в) гематогенным;

г) прямое инфицирование плевры из внешней среды – нарушение целостности плевральной полости (травмы, ранения, оперативные вмешательства).

2. Повышение проницаемости кровеносных и лимфатических сосудов как проявление системного васкулита и под влиянием токсических продуктов (эндотоксины, опухолевый процесс) и протеолитических ферментов (при панкреатитах).

3. Нарушение циркуляции лимфы в результате блокады путей ее оттока.

4. Развитие местных и общих аллергических реакций, общий и местный иммунодефицит.

Клиника. Сухой плеврит – боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании и кашле; при диафрагмальном плеврите боль иррадирует в верхнюю половину живота или по ходу диафрагмального нерва – область шеи; общая слабость, субфебрильная температура.

Экссудативный плеврит – общая слабость, одышка, высокая температура с ознобами (при эмпиеме плевры), потливость, отсутствие аппетита. При медиастинальном плеврите – дисфагия.

Плевральный выпот невоспалительной этиологии, как правило, сопровождается одышкой без признаков интоксикации.

Объективные методы исследования

Осмотр. При экссудативном плеврите отмечается отставание соответствующей половины грудной клетки при дыхании и сглаженность межреберных промежутков; при медиастинальном осумкованном плеврите – отек лица, шеи, осиплость голоса.

Пальпация: при сухом плеврите грубый шум трения плевры может быть ощутим даже при пальпации пораженных областей грудной клетки. При верхушечных плевритах – отмечается болезненность при пальпации трапециевидных и больших грудных мышц (симптомы Штернберга и Воробьева – Поттенджера).

Перкуссия: притупление или тупой перкуторный звук в зоне экссудата.

Аускультация: шум трения плевры (при сухом плеврите), при экссудативном плеврите – дыхание на пораженном участке не проводится, отмечаются тахикардия и приглушенность тонов сердца.

Обязательные лабораторные и инструментальные исследования

1. Общий анализ крови. Изменения зависят от основного заболевания. Чаще отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

2. Плевральная пункция и исследование плевральной жидкости.

Плевральную пункцию проводят в выбранной точке (определяется перкуторно, оптимально при рентгенологическом или ультразвуковом исследовании) по верхнему краю нижележащего ребра.

Признаки экссудата:

– содержание белка более 3 г %;

- плотность более 1,018 %;
- высокое содержание ЛДГ;
- соотношение между содержанием ЛДГ в плевральной жидкости и плазме больше 0,6;
- соотношение между содержанием белка в плевральной жидкости и плазме больше 0,5;
- положительная проба Ривальта.

В осадке преобладают нейтрофилы, цвет соломенно-желтый.

Наличие крови типично для опухолевых заболеваний, травмы или инфаркта легкого; гноя при эмпиеме плевры.

3. Рентгенографическое исследование грудной клетки в двух проекциях.

Рентгенологические признаки сухого плеврита: высокое стояние купола диафрагмы, отставание его при глубоком вдохе, ограничение подвижности нижних легочных границ, легкое затемнение части легочного поля. Наиболее ранними видимыми признаками выпота считают тупой срезанный реберно-диафрагмальный угол и затемнение задней части диафрагмы в боковой поверхности. В наружных отделах жидкости больше, легкое поджато к корню, это приводит к появлению косой, а не горизонтальной границы тени. Отчетливый верхний горизонтальный уровень экссудата виден после проведения плевральной пункции (попадание газа в плевральную полость). Прямая обзорная рентгенограмма может и не выявить патологии, если объем выпота составляет менее 300 мл. Снимок в боковой проекции помогает отличить свободную жидкость от образовавшихся ранее воспалительных спаек, выявить выпот объемом 100 мл. При рентгеноскопии можно отметить ограничение подвижности купола диафрагмы на стороне поражения.

4. Ультразвуковое исследование позволяет обнаружить выпот объемом до 50 мл, при объеме более 100 мл информативность метода близка к 100 %. Позволяет отличить плевральный выпот от фиброза плевры или ее утолщения, точно определить положение купола диафрагмы скрытого выпотом. УЗИ используют при выборе оптимальной точки ввода иглы для плевральной пункции, торакоскопии, установке дренажа.

5. Торакоскопия позволяет провести визуальный осмотр плевральной полости и прицельно взять биопсийный материал.

6. Исследование мочи. При лабораторном исследовании мочи может выявляться протеинурия на фоне лихорадки.

Дополнительные методы исследования

Компьютерная томография. КТ обеспечивает более четкую картину состояния плевральной полости и паренхимы легких и средостения, позволяет выявить отдельные плевральные бляшки, изменения плевры и наличие выпота на ранних стадиях.

Микробиологические исследования мокроты, плевральной жидкости, мочи и крови, включая микологическое исследование для дифференциальной диагностики при лихорадочном состоянии, подозрении на сепсис, туберкулез, суперинфекцию, СПИД.

Биохимические исследования крови. При биохимических исследованиях крови могут отмечаться снижение содержания альбуминов, увеличение α -2- и гамма-глобулинов, сиаловых кислот, фибрина, серомукоида.

Цито- и гистологическое исследование плевральной жидкости в группе риска по онкологическим заболеваниям.

Исследование функции внешнего дыхания выявляет рестриктивные нарушения, которые в первую очередь проявляются снижением ЖЕЛ.

Электрокардиография имеет дифференциально-диагностическое значение при левосторонних плевритах для исключения инфаркта миокарда.

Ультразвуковые исследования сердца и органов брюшной полости при дифференциальной диагностике основного заболевания.

Лечение. Проводится лечение основного заболевания, явившегося причиной развития плеврита. Необходимо объяснить пациенту серьезность его состояния, значение инвазивных манипуляций и интенсивной терапии. Достижение сотрудничества с пациентом особенно важно при повторных плевральных пункциях или дренировании плевральной полости.

При сухом плеврите уменьшить боль можно посредством бинтования грудной клетки эластичным бинтом (к больному боку рекомендуют прибинтовывать подушку для усиления локальной иммобилизации), при этом 1–2 раза в день следует перебинтовывать пациента для предупреждения раздражения кожи и гипостатических явлений в легких. Наличие у пациента сухого мучительного кашля предполагает назначение **противокашлевых препаратов** (кодеин, либексин, глауцин и др.).

При неустановленной этиологии плеврита и наличии жидкости в плевральной полости проводят плевральную пункцию. Одышка после плевральной пункции может уменьшиться, но следует помнить, что эта процедура создает потенциальный риск развития пневмоторакса (при проколе плевры) или сердечно-сосудистого коллапса (при быстром удалении большого количества жидкости).

Антибактериальная терапия показана при инфекционном характере плеврита. Выбор антибиотика производится в соответствии с основным заболеванием. В дальнейшем возможна коррекция в соответствии с данными бактериологического исследования плевральной жидкости.

При значительном выпоте применяют мочегонные препараты. Обычно используется фуросемид, иногда в сочетании со спиронолактоном.

Противовоспалительные препараты могут дополнить комплексную терапию при плевритах инфекционного происхождения и плевритах, развившихся на фоне заболеваний соединительной ткани. Чаще применяют НПВП (например, ибупрофен). Возможно назначение коротким курсом системных ГКС – преднизолон 20–40 мг/сут.

Осложнения при плевритах

К числу осложнений относятся:

- а) образование спаек, вплоть до облитерации плевральной полости;
- б) развитие дыхательной недостаточности по рестриктивному типу;
- в) кальциноз плевры;
- г) эмпиема плевры.

Эмпиема плевры (гнойный плеврит) – инфицированный парапневмонический плевральный выпот, является редким, но тяжелым осложнением бактериальной пневмонии. Плевральный выпот наблюдается примерно в 40 % случаев пневмоний. В большинстве случаев инфицирования не происходит, и выпот разрешается самостоятельно. В настоящее время частота этого осложнения при пневмониях снизилась до 2 % и менее, что связывают с профилактическим эффектом антибиотиков, так как до появления антибиотиков эмпиема развивалась в 10–20 % случаев. Летальность при эмпиеме плевры составляет от 2 до 50 %. Наиболее серьезный прогноз наблюдается у пожилых и иммунокомпрометированных пациентов.

Прогноз может значительно ухудшаться в случае выделения резистентных штаммов возбудителей и позднем начале адекватной антибиотикотерапии.

Эмпиему плевры способен вызвать любой микроорганизм, проникший в плевральную полость. В большинстве случаев выделяется два и более возбудителей, что позволяет считать эмпиему полимикробной инфекцией. Почти в половине случаев это осложнение вызывается ассоциацией аэробных и анаэробных микроорганизмов: аэробы (24 %), анаэробы (35 %), аэробы + анаэробы (41 %). Среди ведущих этиологических агентов эмпиемы следует отметить

Str. pneumoniae, *St. aureus*, *Enterobacteriaceae*, различные анаэробные бактерии, реже встречаются *Streptococcus spp.*, *H. influenzae*, *Pseudomonas spp.*, крайне редко: *Actinomyces*, *Nocardia*, *Legionella spp.*, *Salmonella spp.*, *Pasteurella multocida*.

В последние десятилетия уменьшилась этиологическая роль *Str. pneumoniae* и других стрептококков и возросло значение *St. aureus*, грамотрицательных бактерий, анаэробов; чаще заболевание стало характеризоваться полимикробной этиологией.

Клинические признаки, позволяющие заподозрить инфицирование плеврального выпота при пневмонии:

- сохранение лихорадки $> 38^{\circ}\text{C}$ или ее рецидив на фоне антибиотикотерапии;
- появление или усиление болей в грудной клетке при дыхании;
- усиление одышки;
- сохраняющийся лейкоцитоз;
- увеличение зоны притупления при перкуссии;
- появление анемии.

Для эмпиемы плевры характерна типичная рентгенологическая картина, однако она выявляется лишь при распространенном поражении. Более чувствительным методом является компьютерная томография. Обязательным методом лабораторных исследований при подозрении на эмпиему плевры является плевральная пункция с анализом плеврального выпота и его микробиологическим исследованием.

Признаки инфицированного плеврального выпота в отличие от неинфицированного экссудата:

- гнойный характер экссудата;
- количество лейкоцитов более 15 000 в 1 мл с преобладанием нейтрофилов;
- содержание глюкозы менее 40 г/л, при неинфицированном экссудате 40–60 г/л;
- рН плевральной жидкости $< 7,1$;
- наличие бактерий при микроскопии или положительный результат культурального исследования.

Наиболее важными для прогноза и определения тактики ведения больного являются рН плеврального выпота и микроскопия окрашенного препарата. При значениях рН $< 7,2$ и выявлении бактерий в окрашенном препарате необходимо проводить дренирование плевральной полости.

Учитывая серьезный прогноз при эмпиеме плевры, целесообразно проводить диагностическую плевральную пункцию у всех больных пневмонией, осложненной значимым плевральным выпотом. При проведении плевральной пункции необходим забор материала в три пробирки:

- 1) для клинико-биохимического исследования и микроскопии окрашенного препарата;
- 2) для микробиологического исследования;
- 3) для исследования на микобактерии.

Лечение эмпиемы плевры. Антибактериальная терапия эмпиемы плевры представляет значительные сложности. Следует подчеркнуть, что антибиотики имеют определяющее значение только на самых ранних этапах развития этого осложнения. В дальнейшем только своевременный комплексный подход к лечению может дать положительный эффект: дренаж + хирургическое лечение + антибиотики + фибринолитическая терапия.

Антибактериальная терапия эмпиемы может считаться адекватной в том случае, если назначенный препарат обладает надежной активностью в отношении всех групп основных возбудителей заболевания: *St. aureus* + *Str. pneumoniae* + *Enterobacteriaceae* + *Bacteroides spp.* + *Peptostreptococcus spp.* + *Fusobacterium spp.*

С этих позиций наиболее надежны в режиме монотерапии карбапенемы и ингибитор-защищенные антипсевдомонадные пенициллины. Однако уровень резистентности грамотрицательных бактерий к последним препаратам и к имипенему в последние годы существенно увеличился. Потенциально эффективны также цефалоспорины III–IV поколений и фторхинолоны, однако все они требуют сочетанного назначения с линкомицином или клиндамицином. Эффективность аминогликозидных антибиотиков вызывает обоснованные сомнения.

Следует подчеркнуть, что доказательные данные об эффективности и адекватности внутривенного введения антибактериальных средств отсутствуют.

Пневмоторакс

Определение. *Пневмоторакс* – наличие воздуха в плевральной полости.

Актуальность. Заболеваемость при первичном спонтанном пневмотораксе (ПСП) составляет 7,4—18 случаев на 100 тыс. человек в год среди мужчин и 1,2–6 случаев на 100 тыс. человек в год среди женщин. ПСП чаще всего встречается у высоких худых мальчиков и мужчин до 30 лет и редко – у людей старше 40 лет. Заболеваемость при вторичном спонтанном пневмотораксе (ВСП) составляет 6,3 случая на 100 тыс. человек в год среди мужчин и 2 случая на 100 тыс. человек в год среди женщин.

Классификация пневмотораксов

1. Спонтанный пневмоторакс:

- первичный (без фоновой легочной патологии);
- вторичный (на фоне заболевания легких).

2. Травматический:

- вследствие проникающего ранения грудной клетки;
- вследствие тупой травмы грудной клетки.

3. Ятрогенный:

- вследствие трансторакальной игольчатой аспирации;
- вследствие постановки подключичного катетера;
- вследствие торакоцентеза или биопсии плевры;
- вследствие баротравмы.

По распространенности пневмоторакса выделяют: тотальный (независимо от степени спадения легкого при отсутствии плевральных сращений) и частичный или парциальный (при облитерации части плевральной полости).

В зависимости от наличия осложнений: 1) неосложненный; 2) осложненный (кровотечением, плевритом, медиастиальной эмфиземой).

Этиология. Несмотря на то что современное определение требует отсутствия заболевания легких при первичном спонтанном пневмотораксе (ПСП), при помощи современных методов исследования (компьютерная томография и торакоскопия) эмфиземоподобные изменения (буллы и субплевральные пузырьки – *blebs*), преимущественно в апикальных отделах легких, обнаруживают более чем у 80 % больных. Риск развития ПСП в 9—22 раза выше у курящих, чем у некурящих. Такая явная взаимосвязь между курением и возникновением ПСП предполагает наличие определенной легочной патологии. Действительно, относительно недавно было обнаружено, что среди курящих больных, перенесших ПСП, морфологические изменения ткани легких в 87 % случаев соответствуют картине респираторного бронхита.

Наиболее частые причины вторичного спонтанного пневмоторакса

1. Заболевания дыхательных путей: ХОБЛ, муковисцидоз, тяжелое обострение бронхиальной астмы.

2. Инфекционные заболевания легких: пневмония, вызванная *Pneumocystis carinii*; туберкулез, абсцедирующая пневмония (анаэробы, стафилококк).

3. Дисплазия соединительной ткани, связанная с дефектами соединительнотканых волокон – коллагена, эластина, фибриллина и других, включая наследственные синдромные (синдром Марфана, синдром Элерса – Данло, несовершенный остеогенез, *cutis laxa*) и несиндромные формы.

4. Интерстициальные заболевания легких: саркоидоз, идиопатический легочный фиброз, гистиоцитоз Х, лимфангиолейомиоматоз.

5. Системные заболевания соединительной ткани: ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилит, полимиозит / дерматомиозит, системная склеродермия.

6. Опухоли: рак легкого, саркома.

Вторичный спонтанный пневмоторакс (ВСП) наиболее часто встречается у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) – 26 случаев на 100 тыс. человек в год, преимущественно в возрасте 60–65 лет. Среди больных, инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), ВСП развивается в 2–6 % случаев, из них в 80 % – на фоне пневмоцистной пневмонии. ВСП является частым (заболеваемость 6–20 %) и потенциально жизнеугрожающим осложнением муковисцидоза (летальность 4–25 %), встречается преимущественно у мужчин с низким индексом массы тела, тяжелыми обструктивными нарушениями (объем форсированного выдоха за 1-ю с – ОФВ₁ менее 50 %) и хронической колонизацией *Pseudomonas aeruginosa*. При некоторых редких заболеваниях легких, относящихся к группе кистозных заболеваний, частота развития ВСП чрезвычайно высока: до 25 % при гистиоцитозе Х (эозинофильная гранулема) и до 80 % при лимфангиолейомиоматозе. Частота пневмотораксов при туберкулезе в настоящее время невелика и составляет лишь 1,5 %.

Пневмоторакс встречается у 5 % всех больных с множественными травмами, у 40–50 % больных травмами грудной клетки. Характерной особенностью травматических пневмотораксов является их частое сочетание с гемотораксом – до 20 %, а также сложности диагностики при рентгенографии грудной клетки. Компьютерная томография позволяет выявить до 40 % оккультных, или скрытых, пневмотораксов.

Частота развития ятрогенных пневмотораксов зависит от вида выполняемых диагностических процедур: при трансторакальной игольчатой аспирации 15–37 %, при катетеризации центральных вен (особенно подключичной вены) – 1–10 %; при торакоцентезе – 5–20 %; при биопсии плевры – 10 %; при трансбронхиальной биопсии легких – 1–2 %; во время искусственной вентиляции легких (ИВЛ) – 5–15 % случаев.

Патогенез. В нормальных условиях воздух в плевральной полости отсутствует, хотя внутриплевральное давление на протяжении дыхательного цикла в основном отрицательное – на 3–5 см вод. ст. ниже атмосферного. Сумма всех парциальных давлений газов в капиллярной крови составляет приблизительно 706 мм рт. ст., потому для движения газа из капилляров в плевральную полость требуется внутриплевральное давление менее 54 мм рт. ст. (на 36 см вод. ст. ниже атмосферного), что практически никогда не происходит в реальной жизни, потому плевральная полость свободна от газа.

Наличие газа в плевральной полости является следствием одного из 3 событий:

- 1) прямое сообщение между альвеолами и плевральной полостью;
- 2) прямое сообщение между атмосферой и плевральной полостью;
- 3) присутствие в плевральной полости газообразующих микроорганизмов.

Поступление газа в плевральную полость продолжается до тех пор, пока давление в ней не станет равным атмосферному или не прервется сообщение. Однако иногда патологическое сообщение пропускает воздух в плевральную полость только во время вдоха, во время выдоха дефект закрывается и препятствует эвакуации воздуха. В результате такого «клапанного» механизма давление в плевральной полости может значительно превышать атмосферное, и развивается напряженный (клапанный) пневмоторакс. Высокое внутриплевральное давление приводит к смещению органов средостения, уплощению диафрагмы и компрессии легкого. Последствиями такого процесса являются снижение венозного возврата, уменьшение сердечного выброса, гипоксемия, что приводит к развитию острой циркуляторной недостаточности.

Диагностика

Анамнез, жалобы и физикальное обследование.

1. Для пневмоторакса характерно острое начало заболевания, связанное или не связанное с физической нагрузкой, не связанное со стрессом.
2. Ведущие жалобы при пневмотораксе: боль в груди и одышка.
3. Боль часто описывается больным как «острая, пронзающая, кинжальная»; усиливается во время вдоха; может иррадиировать в плечо пораженной стороны.
4. Выраженность одышки связана со степенью распространения пневмоторакса; при вторичном пневмотораксе, как правило, наблюдается более тяжелая одышка, что связано со снижением резерва дыхания у таких больных.
5. Могут наблюдаться: сухой кашель, потливость, общая слабость, тревожность.
6. Симптомы заболевания чаще всего ослабевают через 24 ч от начала заболевания, даже при отсутствии терапии и сохранении прежнего объема пневмоторакса.
7. Физикальные признаки: ограничение амплитуды дыхательных экскурсий, ослабление дыхания, тимпанический звук при перкуссии, тахипноэ, тахикардия.
8. При небольшом пневмотораксе (менее 15 % гемоторакса) физикальное обследование может не выявить никаких изменений.
9. При напряженном пневмотораксе наблюдаются: тахикардия (более 135 в мин), гипотензия, парадоксальный пульс, набухание шейных вен и цианоз.
10. Возможно развитие подкожной эмфиземы.
11. При опросе больного необходимо задать вопросы о стаже курения, об эпизодах перенесенных пневмотораксов и наличии заболеваний легких (ХОБЛ, астма и др.), ВИЧ, а также о наследственных болезнях соединительной ткани, таких как синдром Марфана, синдром Элерса – Данло, синдром несовершенного остеогенеза.

Лабораторные исследования:

1. При анализе газов артериальной крови гипоксемия ($PaO_2 < 80$ мм рт. ст.) наблюдается у 75 % больных с пневмотораксом.
2. Наличие фонового заболевания легких и размер пневмоторакса тесно связаны с изменением газового состава артериальной крови. Основной причиной гипоксемии является коллапс и снижение вентиляции пораженного легкого при сохраненной легочной перфузии (эффект шунта). Гиперкапния развивается редко, только у больных с тяжелыми фоновыми заболеваниями легких (ХОБЛ, муковисцидоз), довольно часто присутствует респираторный алкалоз.
3. При ВСП $PaO_2 < 55$ мм рт. ст. и $PaCO_2 > 50$ мм рт. ст. наблюдаются у 15 % больных.
4. Изменения ЭКГ: отклонение электрической оси сердца вправо, уменьшение вольтажа, уплощение и инверсия зубцов T в отведениях $V_1—V_3$.
5. Рентгенография органов грудной клетки.

Для подтверждения диагноза необходимо проведение рентгенографии грудной клетки (оптимальная проекция – переднезадняя, при вертикальном положении больного). Рентгенографическим признаком пневмоторакса является визуализация тонкой линии висцеральной плевры (менее 1 мм), отделенной от грудной клетки.

Часто при пневмотораксе обнаруживается смещение тени средостения в противоположную сторону. Так как средостение не является фиксированной структурой, то даже небольшой пневмоторакс может привести к смещению сердца, трахеи и других элементов средостения, потому контралатеральный сдвиг средостения не является признаком напряженного пневмоторакса.

Примерно 10–20 % пневмотораксов сопровождаются появлением небольшого плеврального выпота (в пределах синуса), причем при отсутствии расправления пневмоторакса количество жидкости может увеличиваться.

При отсутствии признаков пневмоторакса, по данным рентгенограммы в переднезадней проекции, но при наличии клинических данных в пользу пневмоторакса, показано проведение рентгенограмм в латеральной позиции или латеральной позиции на боку (*decubitus lateralis*), что позволяет подтвердить диагноз в дополнительных 14 % случаев. Рентгенологическим признаком пневмоторакса у больного в горизонтальном положении (чаще при искусственной вентиляции легких: ИВЛ) является признак глубокой борозды (*deep sulcus sign*) – углубление реберно-диафрагмального угла, что особенно хорошо заметно при сравнении с противоположной стороной.

6. Компьютерная томография.

КТ является более надежным методом по сравнению с рентгенографией для диагностики небольших по размеру пневмотораксов, для дифференциальной диагностики больших эмфизематозных булл и пневмоторакса. КТ показана для выяснения причины ВСП (буллезная эмфизема, кисты, интерстициальные болезни легких и др.).

Определение размера пневмоторакса.

Размер пневмоторакса является одним из наиболее важных параметров, определяющих выбор лечебной тактики больных ПСП. Предлагается простой подход к определению объема пневмоторакса.

Пневмотораксы подразделяются в зависимости от величины расстояния между верхушкой легкого и куполом грудной клетки: малый пневмоторакс при расстоянии менее 3 см, большой – более 3 см; а также в зависимости от расстояния между легким и грудной стенкой: менее 2 см и более 2 см соответственно.

Лечение. Цели лечения: разрешение пневмоторакса и предотвращение повторных пневмотораксов (рецидивов).

Тактика терапии: все больные с пневмотораксами должны быть госпитализированы в стационар.

Выделяют следующие этапы ведения пациентов:

- наблюдение и кислородотерапия;
- простая аспирация;
- установка дренажной трубки;
- химический плевродез;
- хирургическое лечение.

Наблюдение и кислородотерапия.

Ограничиться только наблюдением (т. е. без проведения процедур, направленных на эвакуацию воздуха) рекомендуется при ПСП небольшого объема (менее 15 % или при расстоянии между легким и грудной стенкой менее 2 см) у больных без выраженного диспноэ, при ВСП (если расстояние между легким и грудной стенкой менее 1 см или при изолированном верхушечном пневмотораксе), также у больных без выраженного диспноэ. Скорость разрешения пневмоторакса составляет 1,25 % объема гемоторакса в течение 24 ч. Таким образом, для полного разрешения пневмоторакса объемом 15 % требуется приблизительно 8—12 дней.

Всем больным с пневмотораксом, даже при нормальном газовом составе артериальной крови, показана кислородотерапия, поскольку назначение кислорода позволяет ускорить разрешение пневмоторакса в 4–6 раз. Кислородотерапия приводит к денитрогенизации крови, что повышает абсорбцию азота (основной части воздуха) из плевральной полости и ускоряет разрешение пневмоторакса. Назначение кислорода абсолютно показано больным с гипоксемией, которая может возникать при напряженном пневмотораксе даже у больных без фоновой патологии легких. У больных ХОБЛ и другими хроническими заболеваниями легких при назначении кислорода необходим контроль газов крови, так как возможно нарастание гиперкапнии.

При выраженном болевом синдроме назначают анальгетики, в том числе и наркотические. При отсутствии контроля боли наркотическими анальгетиками возможно проведение эпидуральной (бупивакаин, ропивакаин) или интеркостальной блокады.

Простая аспирация (плевральные пункции с проведением аспирации) показаны больным с ПСП объемом более 15 %; больным с ВСП (при расстоянии между легким и грудной стенкой менее 2 см) без выраженного диспноэ, моложе 50 лет. Простая аспирация проводится при помощи иглы или – что предпочтительнее – катетера. Иглу или катетер вводят во 2-е межреберье по среднеключичной линии. Аспирацию проводят при помощи большого шприца (50 мл). После завершения эвакуации воздуха иглу или катетер удаляют. Некоторые эксперты рекомендуют после окончания аспирации оставлять катетер на месте в течение 4 ч. Простая аспирация приводит к расправлению легкого в 59–83 % случаев у больных с ПСП и в 33–67 % – с ВСП.

В случае неудачи при первой попытке аспирации (сохраняются жалобы больного) и эвакуации менее 2,5 л у трети больных успех достигается при повторной попытке. Если после аспирации 4 л воздуха не происходит повышения сопротивления в системе, то, вероятно, имеет место быть персистенция патологического сообщения и такому больному показана установка дренажной трубки.

Дренаживание плевральной полости (при помощи дренажной трубки). Установка дренажной трубки показана:

- при неудаче простой аспирации у больных с ПСП;
- при рецидиве ПСП;
- при ВСП (при расстоянии между легким и грудной стенкой более 2 см) у больных с диспноэ и старше 50 лет.

Выбор правильного размера дренажной трубки имеет очень большое значение, так как диаметр трубки и, в меньшей степени, ее длина определяют скорость потока воздуха.

Установка дренажной трубки является более болезненной процедурой по сравнению с плевральными пункциями и сопряжена с такими осложнениями, как пенетрация в легкие, сердце, желудок, крупные сосуды; инфекции плевральной полости; подкожная эмфизема. Во время установки дренажной трубки необходимо интраплеврально вводить местные анестетики (1 %-ный лидокаин 20–25 мл).

Дренаж плевральной полости приводит к расправлению легкого в 84–97 % случаев.

Использование отсоса (источника отрицательного давления) не является обязательным при проведении дренирования плевральной полости.

Удаление дренажной трубки производят через 24 ч после прекращения отхождения по ней воздуха, если при этом данные рентгенограммы грудной клетки свидетельствуют о расправлении легкого.

Химический плевродез. Одной из ведущих задач при лечении пневмоторакса является предотвращение повторных пневмотораксов (рецидивов), однако ни простая аспирация, ни дренирование плевральной полости не влияют на число рецидивов. Химическим плевродезом называется процедура, при которой в плевральную полость вводятся вещества, приводящие к асептическому воспалению и адгезии висцерального и париетального листков плевры, что приводит к облитерации плевральной полости. Химический плевродез показан больным первым и последующими ВСП, а также больным со вторым и последующим ПСП, так как данная процедура позволяет предотвратить возникновение рецидивов пневмотораксов.

Химический плевродез обычно проводится путем введения через дренажную трубку доксициклина (500 мг в 50 мл физиологического раствора) или взвеси талька (5 г в 50 мл физиологического раствора). При подготовке к этой процедуре необходима адекватная внутривнутриплевральная анестезия (не менее 25 мл 1 % раствора лидокаина). После введения склерозирующего вещества дренажную трубку перекрывают на 1 ч.

Хирургическое лечение пневмоторакса.

Задачами хирургического лечения пневмоторакса являются:

- 1) резекция булл и субплевральных пузырьков (*blebs*), ушивание дефектов легочной ткани;
- 2) выполнение плевродеза.

Показаниями к проведению хирургического вмешательства являются:

- отсутствие расправления легкого после проведения дренирования в течение 5–7 дней;
- двусторонний спонтанный пневмоторакс;
- контралатеральный пневмоторакс;
- спонтанный гемопневмоторакс;
- рецидив пневмоторакса после проведения химического плевродеза;
- пневмоторакс у людей определенных профессий (связанных с полетами, дайвингом).

Все хирургические вмешательства условно можно разделить на два вида: видеоассоциированная торакоскопия (ВАТ) и открытая торакотомия.

Во многих центрах основным хирургическим методом терапии пневмоторакса является ВАТ, что связано с такими преимуществами этого метода по сравнению с открытой торакотомией, как сокращение времени операции и дренирования, снижение числа послеоперационных осложнений и потребности в анальгетиках, уменьшение времени госпитализации больных, менее выраженные нарушения газообмена.

Ургентные мероприятия. При напряженном пневмотораксе показан немедленный торакоцентез (при помощи иглы или каниулы для венепункции не короче 4,5 см во 2-м межреберье по среднеключичной линии) даже при невозможности подтвердить диагноз при помощи рентгенографии.

Профилактика. Вторичная профилактика заключается в обучении пациента.

1. Больной должен избегать физических нагрузок и воздушных перелетов в течение 2–4 нед.
2. Избегать перепадов барометрического давления (прыжки с парашютом, погружения под воду, дайвинг).
3. Отказаться от курения.

Прогноз. Летальность от пневмоторакса невысока; выше – при вторичных пневмотораксах. У больных ХОБЛ при развитии пневмоторакса риск летального исхода повышается в 3,5 раза и составляет в среднем 5 %. Летальность у больных с муковисцидозом при одностороннем пневмотораксе – 4 %, при двустороннем – 25 %.

У ВИЧ-инфицированных больных внутригоспитальная летальность составляет 25 %. Средняя выживаемость после пневмоторакса – 3 мес.

Интерстициальные болезни легких

Определение. *Интерстициальные болезни легких (ИБЛ)* – гетерогенная группа болезней, объединенная рентгенологическим синдромом двусторонней диссеминации.

Актуальность. Сегодня можно назвать около 200 заболеваний, имеющих признаки ИБЛ, что составляет около 20 % от всех заболеваний легких, причем половина из них – неясной природы. Поэтому относить ИБЛ к группе редких болезней, как это делалось ранее, уже нельзя. Диагностические ошибки у этих больных составляют 75–80 %, адекватная специализированная помощь оказывается им обычно через 1,5–2 года после возникновения первых признаков заболевания, что отрицательно влияет на эффективность лечения и прогноз. Диагностические ошибки влекут за собой неправильное лечение, причем с использованием достаточно агрессивных методов, глюкокортикостероидов, цитостатиков, антибиотиков.

Летальность при ИБЛ значительно выше, чем при большинстве других заболеваний легких. Причины высокой летальности определяются малой осведомленностью врачей, недостаточной технической оснащенностью медицинских центров, трудностями дифференциальной диагностики в связи с отсутствием патогномичных признаков, фатальным характером некоторых ИБЛ.

Классификация. Наиболее распространенными терминами для обозначения этой группы болезней являются «диссеминированные заболевания легких», «гранулематозные болезни легких», «интерстициальные болезни легких», «диффузные паренхиматозные болезни легких». Понятие «диссеминированные заболевания легких» учитывает лишь один, хотя и очень важный, признак болезни – рентгенологический синдром легочной диссеминации, не указывая на существо процесса. Термин «гранулематозные болезни легких» основан на формировании гранул при этих заболеваниях, в то время как наиболее грозные заболевания этой группы, ранее объединяемые термином «идиопатический фиброзирующий альвеолит» (ИФА), вообще не сопровождаются гранулемами. Термин «диффузные паренхиматозные болезни легких» делает акцент на паренхиматозном поражении – альвеолите, который является стержнем и главной ареной развертывания драматических событий.

«Интерстициальные болезни легких» – на сегодняшний день наиболее распространенный в мире термин для обозначения этой группы болезней. Однако это понятие предполагает преимущественное поражение интерстиция, в то время как самые серьезные по своим исходам процессы происходят в паренхиме легких с нередким вовлечением воздухоносных путей.

Главная общая черта этих болезней – альвеолит, причем в большинстве случаев иммунной природы. Основные отличительные признаки: степень и уровень вовлечения в патологический процесс основных структур легкого, а также выраженность и характер прогрессирования дыхательной недостаточности. Так, при саркоидозе, экзогенном аллергическом альвеолите (ЭАА), альвеолярном протеинозе поражаются в первую очередь строма легкого и дольковые структуры. При туберкулезе легких и пневмокониозах – дольковые структуры; при ИФА и ревматических болезнях – внутридольковые структуры.

Этиология. Все ИБЛ по этиологическому признаку можно разделить на заболевания с известной этиологией, неустановленной природы и вторичные при системных заболеваниях.

Ряд авторов предлагают исключить из понятия ИБЛ туберкулез, пневмокониозы, легочные диссеминации опухолевой природы и ряд других заболеваний с известными этиологическими факторами и патогенетическими механизмами и рассматривать их в рамках диф-

ференциальной диагностики с ИБЛ неясной этиологии, которые объединяются в понятие «идиопатический легочной фиброз».

В табл. 17 указаны распространенные ИБЛ известной этиологии.

Таблица 17

Наиболее распространенные ИБЛ известной этиологии

Инфекционные	Неинфекционные
Диссеминированный туберкулез легких	Пневмокониозы
Паразитарные поражения легких	Экзогенные аллергические альвеолиты
Легочные микозы	Лекарственные
Респираторный дистресс-синдром	Радиационные
ИБЛ при ВИЧ-инфицировании	Посттрансплантационные

Среди инфекционных ИБЛ первое место по значимости принадлежит туберкулезу. Не всегда легко отличить его от других форм ИБЛ, особенно у пожилых, ослабленных больных. Легочные микозы чаще всего бывают вторичными, их появлению обычно предшествует формирование иммунодефицита. В диагностике паразитарного поражения легких большое значение имеет тщательно собранный эпидемиологический анамнез. Для респираторного дистресс-синдрома характерно наличие септицемии, тяжелой травмы или интоксикации. Для больных СПИДом характерен распространенный инфекционный процесс, вызываемый атипичными микроорганизмами – пневмоцистами, легионеллами, микобактериями и др.

В диагностике неинфекционных ИБЛ важны профессиональный анамнез, знание факторов экологической агрессии, а также сведения об употреблении лекарств (кордарон, нитрофураны, метотрексат, циклофосфамид, блеомицин, препараты золота), которые являются причиной ИБЛ. В неосложненных случаях диагностика заболеваний этой группы не представляет собой больших затруднений.

Около половины всех ИБЛ относятся к категории заболеваний с неустановленной этиологией. Наиболее распространенные ИБЛ неустановленной этиологии:

- обычная интерстициальная пневмония (смерть в течение 2–3 лет со момента диагностики);
- десквамативная интерстициальная пневмония;
- острая интерстициальная пневмония – синдром Хаммена – Рича (летальный исход в течение 1–3 месяцев);
- неспецифическая интерстициальная пневмония;
- саркоидоз;
- гистиоцитоз Х (легочный лангергансоклеточный гистиоцитоз);
- альвеолярный протеиноз;
- идиопатический легочный гемосидероз;
- некротизирующие васкулиты: гранулематоз Вегенера, синдром Черджа – Строс (Churg – Strauss);
- синдром Гудпасчера.

Таблица 18

Предположительная этиология идиопатических интерстициальных пневмоний

Факторы риска	Типы ингаляционных токсинов
Экологическая агрессия Курение Профессиональные воздействия Лекарства Наследственность Вирусы Сосуществующие болезни	Газы (озон, оксид азота, оксид серы, хлор) Пары, аэрозоли, дым (оксид кадмия, кислотные аэрозоли) Неорганические частицы (комплексы никеля, асбестовые нити, кремний) Органические частицы (злаковые, пищевые добавки, хвойные, продукты переработки топлива) Радиоактивные газы и частицы (альфа- и бета-нуклиды) Смешанные (сигаретный дым, автомобильные и производственные выхлопы)

Среди факторов риска поражений легочного интерстиция по типу ИФА обсуждается роль курения, системных заболеваний, лекарств, профессиональных и связанных с внешней средой поллютантов (табл. 18). Особое внимание уделяют роли вирусных инфекций в генезе воспалительных и фибропластических изменений в легких.

Патогенез. Взаимосвязь вирусной инфекции и ИФА не всегда удается подтвердить, но наблюдения показывают, что у больных, инфицированных вирусами Эпштейна – Барр, гепатита В и С, отмечается частое развитие морфологических изменений на территории мелких бронхов, сходных с облитерирующим бронхиолитом, и присоединение клинических признаков бронхиальной обструкции. Эти особенности расцениваются как результат взаимодействий инфекционного агента с иммунной системой, затрагивающих как различные реакции гиперчувствительности, так и прямое действие вируса на эпителий бронхиол.

В поражении легких при вирусном гепатите и циррозе печени имеет значение образование сосудистых печеночно-легочных коллатералей, что приводит к усилению поступления в легкие фиброгенных факторов роста, источником которых являются активированные вирусом иммунокомпетентные клетки печени.

Лекарственные препараты также считаются важной причиной интерстициального повреждения легких. В патогенезе легочной ятрогении особое внимание уделяют свободнорадикальному повреждению из-за высокого кислородного потенциала в легком. Свободные радикалы напрямую и опосредованно участвуют в повреждении легочных структур, прогрессировании пневмосклероза. Помимо того, под воздействием препаратов и их метаболитов (блокаторы кальциевых каналов, цитостатики, антибиотики, наркотические анальгетики и т. д.) в легком нарушаются секреторные функции эпителия, альвеолярных макрофагов, что приводит к морфологическим изменениям по типу фосфолипидоза.

Среди различных вариантов вредных воздействий курение табака считается одним из главных претендентов на роль стимула в развитии ИФА и в особенности облитерирующего бронхиолита. Дериваты табачного дыма активируют систему цитохрома, что приводит к нарушению процессов репликации ДНК, увеличению числа мутаций в эпителиальных клетках.

Курение считается облигатной причиной и другой формы интерстициальных болезней легких – гистиоцитоза Х, характеризующегося тяжелым поражением легких с формированием кистозных полостей и внелегочными поражениями в рамках гранулематозного процесса (несахарный диабет, поражения кожи, остеодеструкция).

У курильщиков, включая и пассивных, увеличивается восприимчивость дыхательных путей к воздействию токсичных агентов. При интерстициальных болезнях легких, в том числе

при ИФА, табачный дым можно рассматривать как инициальный повреждающий фактор, стимулирующий воспалительно-склеротические процессы в легких.

В экологически неблагоприятных районах усиливается влияние факторов экологической агрессии: продуктов сгорания автомобильного топлива, переработки нефти, оксида серы, копоти, паров, поллютантов.

Профессиональные воздействия (кремний, асбест, соединения металлов, органические соединения, пыль растительного и животного происхождения) являются причиной пневмокониозов, экзогенного аллергического альвеолита. В эпидемиологических исследованиях была показана связь ИФА при профессиональном контакте с металлической и древесной пылью, продуктами сгорания органических и неорганических соединений (шлифовщики, столяры, пожарные).

Следует отметить, что распространенность изменений в легких, тяжесть течения заболевания во многих случаях не зависят от длительности воздействия и экспозиционной нагрузки токсического фактора. Клинические и экспериментальные данные свидетельствуют, что иммунный ответ при ИФА основан на поляризации лимфоцитарной популяции в сторону Т-хелперов, причем интенсивность процессов воспаления и фиброобразования определяется генетической предрасположенностью. В прогрессировании ИФА большое значение придают провоспалительным и профиброгенным цитокинам, потенцирующим воспалительную реакцию, процессы репарации тканей и связанные с ними процессы фиброобразования в респираторных отделах легочного интерстиция.

Таким образом, риск развития ИФА и его активность обусловлена характерным набором генов, взаимодействующих с внешними факторами и элементами клеточной защиты, определяющих фенотипические особенности фибропролиферативной реакции в легких.

Клиническая картина. Основные клинические признаки ИБЛ весьма ограничены: одышка, кашель, кровохарканье, поражение плевры и внелегочные симптомы. В связи с этим диагностическое значение имеет не только наличие или отсутствие признака, но и его выраженность, изменчивость, а также сочетание с другими, в том числе внелегочными симптомами.

Одышка – главный симптом ИБЛ. При ИФА появляется рано, нередко еще до возникновения рентгенологических признаков болезни, носит инспираторный характер и прогрессирует. У больных саркоидозом одышка является поздним признаком. Нередко у больных саркоидозом наблюдается несоответствие выраженности рентгенологической диссеминации полному отсутствию одышки. У больных ЭАА одышка носит смешанный характер, ее возникновение связано с причинным фактором (аллергеном) и носит волнообразный характер.

Кашель. Поражение изолированных альвеол не сопровождается кашлем из-за отсутствия в них нервных окончаний, потому кашель является признаком раздражения воздухоносных путей. При ЭАА и саркоидозе кашель свидетельствует о бронхоцентрическом процессе. При ИФА кашель – поздний признак, и может быть результатом инфицирования (бактерии, грибы, вирусы) либо формирования тракционных бронхоэктазов.

Кровохарканье – признак деструкции легочной ткани. Наиболее характерно кровохарканье для туберкулеза легких, гранулематоза Вегенера, синдрома Гудпасчера, легочного гемосидероза, фиброзирующих альвеолитов при ревматических болезнях. При ИФА – это поздний признак, проявляющийся в 13 % случаев.

Поражение плевры. Плевральный выпот наиболее часто наблюдается при ревматических болезнях, лекарственном поражении легких, асбестозе, лейомиоматозе. Пневмоторакс характерен для гистиоцитоза Х и лейомиоматоза.

Каждое из заболеваний, входящих в группу ИБЛ, имеет свои наиболее характерные клинические признаки, позволяющие установить диагноз. Оценка последовательности, скорости появления и развития признаков заболевания может иметь решающее значение в диагностике.

Так, ИФА обычно начинается с тяжелой прогрессирующей одышки, приносящей максимальные неудобства больному, признаков обструкции нет. При саркоидозе диагностика легочного поражения нередко является случайной находкой при рентгенологическом исследовании грудной клетки; одышка развивается в поздних стадиях болезни. У больных гистиоцитозом Х умеренная одышка сочетается с рецидивирующими пневмотораксами. У больных экзогенным альвеолитом одышка носит смешанный характер (сочетание обструкции с рестрикцией) и нередко зависит от контакта этиологическим фактором (легкое фермера, птицеведа, голубоведа и пр.). Альвеолярный протеиноз характеризуется накоплением в альвеолах белково-липидного вещества, что и определяет клиническую картину. Для легочного гемосидероза характерным симптомом является кровохарканье. У больных некротизирующими васкулитами кровохарканье обычно сочетается с лихорадкой и присоединением вторичной инфекции. Для синдрома Гудпасчера основными признаками являются кровохарканье в сочетании с признаками гломерулонефрита.

Ниже приведен перечень заболеваний, при которых нередко развивается ИБЛ, с формированием диффузного легочного фиброза и дыхательной недостаточностью.

Системные заболевания, при которых возникают ИБЛ

1. Ревматические болезни: ревматоидный полиартрит, системная красная волчанка, дерматомиозит, синдром Шегрена.

2. Болезни печени: первичный билиарный цирроз, хронический аутоиммунный гепатит.

3. Болезни крови: аутоиммунная гемолитическая анемия, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, хронический лимфолейкоз, эссенциальная криоглобулинемия.

4. Тиреоидит Хашимото.

5. Миастения (*Myasthenia gravis*).

6. Болезни кишечника: язвенный колит, болезнь Крона, болезнь Уипла.

7. Хронические болезни сердца с левожелудочковой недостаточностью, с шунтированием крови слева направо.

8. Хроническая почечная недостаточность.

9. Системные васкулиты.

Этот перечень не исчерпывает абсолютно всех заболеваний, которые могут вести к ИБЛ, но приводит наиболее часто встречающиеся. Возможность существования так называемых вторичных ИБЛ предполагает в процессе диагностики уделять внимание внелегочной симптоматике, являющейся проявлением основного заболевания, что предполагает знание этих заболеваний, т. е. широкую терапевтическую образованность.

Диагностика

Рентгенодиагностика. Обзорная рентгенограмма, которая остается основным методом диагностики при подозрении на заболевание органов дыхания, при ИБЛ дает до 50 % ошибок. Особенную важность имеет анализ архивных рентгенограмм, позволяющий объективно установить истинное начало заболевания и определить характер его прогрессирования, а также провести клинко-рентгенологические параллели.

Компьютерная томография (КТ) высокого разрешения – главный метод исследования при ИБЛ, который позволяет оценить не только распространенность процесса, но проследить за его динамикой.

В зависимости от диагностических возможностей КТ все ИБЛ делятся на 3 категории (табл. 19).

Исследование функции внешнего дыхания. К основным функциональным признакам ИБЛ относятся:

– уменьшение статических легочных объемов;

- снижение растяжимости легких;
- увеличение частоты дыхания;
- альвеолярная гиповентиляция;
- нарушение вентиляционно-перфузионных отношений;
- снижение диффузионной способности легких;
- гипоксемия, нарастающая при физической нагрузке.

Таблица 19

Категории ИБЛ в зависимости от разрешающих возможностей КТ

Разрешающая возможность КТ	Категория ИБЛ
А — точность более 90 %, но необходимо сопоставление с клиникой	Обычная интерстициальная пневмония, лейомиоматоз, гистиоцитоз Х, альвеолярный протеиноз, асбестоз, гиперсенситивный пневмонит, бронхолит, застойное легкое
В — определяется круг болезней, рентгенологически не дифференцируемых друг от друга	Пневмокониозы Саркоидоз — бериллиоз Хроническая эозинофильная пневмония Криптогенная организирующая пневмония Десквамативная интерстициальная пневмония Неспецифическая интерстициальная пневмония Острые гиперчувствительные пневмониты
С — специфический диагноз не может быть установлен	Легкое при ревматических болезнях Легочные васкулиты Поражение легких при хронической инфекции Лекарственное поражение легких

Для некоторых ИБЛ характерно сочетание рестриктивных нарушений с обструкцией. Это относится к ЭАА, гистиоцитозу Х, саркоидозу, при сочетании фиброзирующих альвеолитов с эмфиземой, у больных вторичными ИБЛ при ревматических болезнях, лейомиоматозе.

Иммунологические методы диагностики ИБЛ способствуют установлению этиологии при определении циркулирующих антигенов или антител к ним, позволяют качественно и количественно характеризовать иммунодефицит. Полезны для выявления активности иммунопатологического процесса путем определения маркеров активации иммунокомпетентных клеток, а также для определения циркулирующих иммуноглобулинов и иммунных комплексов.

Микробиологические методы способствуют установлению этиологического диагноза инфекционных ИБЛ путем культуральных исследований и в полимеразно-цепной реакции. Возможна оценка микробной колонизации респираторной системы и определение характера вторичной флоры в стадии сотового легкого.

Бронхологические методы (фибробронхоскопия) позволяют провести осмотр бронхиального дерева, произвести лаваж с подсчетом клеточных элементов, а также различные виды биопсий, в том числе и трансбронхиальную биопсию легких. Исследование клеточного состава бронхоальвеолярного содержимого дает возможность оценить активность альвеолита при относительно свежем патологическом процессе без грубых фиброзных изменений, искажающих результаты исследования. То же относится к трансбронхиальной биопсии, которая наиболее информативна при отсутствии выраженного фиброза.

Ранняя и точная диагностика большинства ИБЛ невозможна без исследования биопсийного материала. Для того чтобы свести до минимума травматизацию больного и получить максимальную информацию о процессе в легких, выбор конкретного метода получения биопсийного материала из четырех наиболее распространенных (трансбронхиальная биопсия, трансторакальная, видеоторакоскопическая и с использованием открытой биопсии) необходимо производить с участием пульмонолога, рентгенолога, патолога и торакального хирурга.

Особое значение качество биопсии легких имеет при морфологической верификации ряда фиброзирующих альвеолитов, ранее объединяемых под рубрикой ИФА: обычная интерстициальная пневмония, десквамативная интерстициальная пневмония, респираторный бронхиолит, ассоциированный с ИБЛ, неспецифическая интерстициальная пневмония, острая интерстициальная пневмония (синдром Хаммена – Рича), идиопатический бронхиолит с организуемой пневмонией. Общей чертой этих заболеваний является мозаичность морфологических изменений в паренхиме легких.

Приведенные признаки предполагают морфологическую верификацию фиброзирующих альвеолитов при достаточно больших образцах легочной ткани, что невозможно получить с помощью трансбронхиальной биопсии. Так, в США диагностическим стандартом для больных ИБЛ является клиновидная резекция легких. В этом случае всегда надо сравнивать размер ущерба, наносимого больному методом исследования, с ущербом в результате неточной диагностики и, вследствие этого, ошибок в лечении.

Показаниями к инвазивным методам исследования являются:

- невозможность установления диагноза без инвазивных методов;
- необходимость выбора терапии;
- отсутствие признаков сотового легкого – конечной фазы большинства диффузных заболеваний легких.

При ИФА предполагается следующий набор признаков (косвенных), позволяющий верифицировать диагноз без морфологического подтверждения.

Диагностика ИФА без биопсии легких

Большие критерии:

- 1) исключение известных причин ИБЛ;
- 2) ФВД – рестрикция с нарушением газообмена;
- 3) КТ-картина – двусторонние ретикулярные тени в нижних отделах легких с минимальным проявлением «матового стекла»;
- 4) трансбронхиальная биопсия или бронхоальвеолярный лаваж не обнаружили признаков другого заболевания.

Малые критерии:

- 1) возраст моложе 50 лет;
- 2) постепенное начало необъяснимой одышки при нагрузке;
- 3) продолжительность болезни более 3 мес.;
- 4) двусторонние инспираторные хрипы в нижних отделах легких (сухие или «целлофановые»).

Диагностический алгоритм при работе с больными ИБЛ должен состоять из 3 обязательных компонентов:

- 1) тщательное исследование анамнеза и клинической симптоматики;
- 2) проведение КТ;
- 3) исследование биопсийного материала.

Все остальные методы исследования вносят определенный вклад в диагностический процесс и должны использоваться в качестве дополнительных.

Основными компонентами **дифференциальной диагностики** ИБЛ являются изучение анамнеза, оценка клинической симптоматики, рентгенологическое, функциональное и лабораторное исследование и, наконец, биопсийное исследование. Ключевыми вопросами, подлежащими тщательному изучению при сборе анамнеза у больных ИБЛ, являются:

- факторы экологической агрессии;
- курение;
- наследственность;
- сосуществующие болезни;
- употребление лекарств в связи с сопутствующими болезнями;
- оценка последовательности, скорости появления и развития симптомов;
- установление времени начала болезни – архивные рентгенограммы;
- ответ на начальную терапию.

Изучение влияния факторов экологической агрессии позволяет облегчить диагностику пневмокониозов, экзогенных аллергических альвеолитов и радиационных поражений легких.

Наличие сосуществующей хронической болезни предполагает систематическое применение соответствующих лекарственных средств, некоторые из которых могут вести к формированию легочного фиброза как аллергической, так и токсической природы. Классическим примером является амиодароновый фиброзирующий альвеолит, нередко возникающий при длительном применении известного антиаритмического препарата кордарона (амиодарона).

Поскольку подавляющее большинство больных еще до верификации диагноза подвергаются медикаментозной терапии, важным является оценка ответа на антибактериальные средства и кортикостероиды. Очень демонстративным в этом отношении является экзогенный аллергический альвеолит, особенно его пневмоническая форма. Назначение таким больным антибиотиков обычно не дает выраженного лечебного эффекта, а некоторое смягчение симптоматики, связанное с прекращением контакта с бытовыми или профессиональными аллергенами в связи с госпитализацией, расценивается врачом как недостаточная эффективность антибиотиков. Далее следует наращивание интенсивности антибактериальной терапии, что непременно должно усугубить состояние больного. Подобная картина наблюдается в результате ошибочного назначения глюкокортикостероидов в качестве монотерапии больным диссеминированным туберкулезом, который был принят за саркоидоз легких. Напротив, эффективность глюкокортикостероидов обычно предполагает иммунопатологический патогенез заболевания.

Лечение. В современных условиях тактика лечения больных определяется дифференцированно, в зависимости от патоморфологического варианта болезни. Так, десквамативная интерстициальная пневмония и неспецифическая интерстициальная пневмония хорошо отвечают на терапию глюкокортикостероидами. Как правило, иммуносупрессивная терапия при ИФА проводится длительно, в том числе в режиме высоких доз.

Среди препаратов с цитостатическими свойствами, также используемых при разных формах иммуновоспалительных заболеваний, в лечении ИФА особое место занимает колхицин. Основные направления терапии ИФА в современных условиях имеют целью ингибировать легочный фиброз и тем самым увеличить продолжительность жизни больных. Хотя есть сообщения о самопроизвольном излечении от ИФА, но среди больных, не получавших антифиброгенные препараты, показатели смертности выше по сравнению с получавшими терапию.

В литературе последних лет происходит интенсивное накопление новых данных о способах лечения ИФА (гамма-интерферон, цитокины, антиоксиданты, ингибиторы факторов роста, бозентан, эпопростенол, илопрост, пероральный простаглицлин, трептостинил). Выбор средств, влияющих на функциональную активность медиаторов воспаления и склероза при ИФА, уже

сегодня раскрывает новые возможности для замедления темпов прогрессирования легочного фиброза.

Отсутствие доказанных причин заболевания позволяет говорить лишь о его патогенетической терапии, поэтому изучение этиологии, прежде всего инфекционной, следует считать наиболее важным направлением в лечебной стратегии ИФА.

Тестовые задания

Выберите правильные ответы.

1. Основная причина развития острого бронхита:

- 1) алкоголизм;
- 2) курение;
- 3) бактериальная или вирусная инфекция;
- 4) переохлаждение.

2. Осложнения при хроническом бронхите:

- 1) легочное кровотечение;
- 2) острая сосудистая недостаточность;
- 3) острая сердечная недостаточность;
- 4) хроническая дыхательная недостаточность.

3. К этиологическому лечению бронхиальной астмы относится:

- 1) антибактериальная терапия;
- 2) ферментативная терапия;
- 3) элиминационная терапия;
- 4) физиотерапия.

4. Ведущий симптом у пациента при бронхиальной астме:

- 1) инспираторная одышка;
- 2) кашель с гнойной мокротой;
- 3) кровохарканье;
- 4) приступ удушья.

5. Пациент должен тщательно полоскать рот после применения ингалятора:

- 1) вентолин;
- 2) бекотид;
- 3) беротек;
- 4) астмопент.

6. Пикфлоуметрия – определение:

- 1) дыхательного объема;
- 2) жизненной емкости легких;
- 3) остаточного объема;
- 4) пиковой скорости выдоха.

7. Этиотропное лечение пневмонии – применение:

- 1) бронхолитиков;
- 2) отхаркивающих;
- 3) антибиотиков;
- 4) жаропонижающих.

8. Частота дыхательных движений в норме (в мин):

- 1) 6—10;
- 2) 20—30;

- 3) 30–40;
- 4) 16–20.

9. Заболевание, характеризующееся развитием воспаления в расширенных бронхах:

- 1) абсцесс легкого;
- 2) бронхоэктатическая болезнь;
- 3) крупозная пневмония;
- 4) экссудативный плеврит.

10. Абсцесс легкого – это:

- 1) воспаление легкого;
- 2) расплавление легкого;
- 3) образование в легком отграниченной полости с гноем;
- 4) накопление жидкости в плевральной полости.

11. Основной симптом у пациента после прорыва абсцесса легкого в бронх:

- 1) лихорадка;
- 2) слабость;
- 3) кровохарканье;
- 4) кашель с гнойной мокротой.

12. Дренажное положение пациента с бронхоэктазами в нижней доле левого легкого:

- 1) на правом боку сопущенным изголовьем;
- 2) на левом боку сопущенным изголовьем;
- 3) на спине;
- 4) на животе;
- 5) полусидя.

13. Пациента с пневмотораксом следует транспортировать:

- 1) сидя или лежа на больном боку с приподнятым головным концом;
- 2) лежа на здоровом боку.

14. Тяжелее всего протекает госпитальная пневмония, вызванная:

- 1) синегнойной палочкой;
- 2) палочкой Фридлиндера;
- 3) гемофильной палочкой;
- 4) палочкой Коха;
- 5) вирусом свиного гриппа.

15. Признаки угрозы остановки дыхания при тяжелом обострении бронхиальной астмы:

- 1) масса сухих свистящих хрипов в грудной клетке, ЧД более 30 в мин;
- 2) дистанционные хрипы, одышка в покое;
- 3) отсутствие физической активности, сознания, брадикардия, дыхание редкое, поверхностное;
- 4) выраженное возбуждение, испуг, «дыхательная паника», одышка в покое, ЧД более 30 в мин, ЧСС более 120 в мин;

5) отсутствие выделения мокроты, появление участков «немного легкого».

16. Заболевание, которое может осложниться абсцессом легкого, называется:

- 1) острый бронхит;
- 2) пневмония;
- 3) бронхиальная астма;
- 4) экссудативный плеврит.

17. Внезапное появление обильной гнойной мокроты на фоне гектической лихорадки наблюдается при:

- 1) вскрытии абсцесса легкого;
- 2) бронхиальной астме;
- 3) пневмонии;
- 4) бронхоэктатической болезни.

18. Для абсцесса легкого характерна лихорадка:

- 1) волнообразная;
- 2) гектическая;
- 3) извращенная;
- 4) постоянная.

19. Осложнения при абсцессе легкого:

- 1) недомогание;
- 2) головная боль;
- 3) кашель с гнойной мокротой;
- 4) легочное кровотечение.

20. Ингаляционные глюкокортикостероиды показаны для:

- 1) купирования приступа бронхиальной астмы;
- 2) профилактики приступов бронхиальной астмы.

21. Основными побочными эффектами глюкокортикостероидов при приеме внутрь являются:

- 1) аллергические реакции;
- 2) судороги, тремор рук;
- 3) повышение глюкозы в крови, эрозии или язвы слизистой ЖКТ;
- 4) бронхоспазм, кашель;
- 5) все перечисленные симптомы.

22. Одышка при бронхиальной астме:

- 1) экспираторная;
- 2) инспираторная;

23. Мокрота при бронхиальной астме:

- 1) вязкая, стекловидная;
- 2) гнойная;
- 3) слизистая;
- 4) с примесью крови;
- 5) при отстаивании – 3-слойная.

24. Основной симптом при сухом плеврите:

- 1) одышка;
- 2) слабость;
- 3) лихорадка;
- 4) боль в грудной клетке;
- 5) артериальная гипотония.

25. К возможным осложнениям при пневмонии относятся:

- 1) плевральный выпот (неосложненный и осложненный);
- 2) эмпиема плевры;
- 3) острый респираторный дистресс-синдром;
- 4) перикардит, миокардит;
- 5) остеоартроз.

26. Плевральную пункцию с лечебной целью проводят при:

- 1) бронхиальной астме;
- 2) крупозной пневмонии;
- 3) хроническом бронхите;
- 4) экссудативном плеврите.

27. Основной симптом эмфиземы легких:

- 1) боль в грудной клетке;
- 2) влажный кашель;
- 3) кровохарканье;
- 4) одышка.

28. Возможные причины развития тяжелого обострения бронхиальной астмы:

- 1) контакт с большим количеством аллергена;
- 2) инфекции верхних дыхательных путей;
- 3) неадекватное лечение бронхиальной астмы с многократными ингаляциями β_2 -агонистов в течение суток;
- 4) быстрая отмена системных глюкокортикостероидов;
- 5) кишечные инфекции.

29. Отхаркивающие препараты (амброксол, бромгексин) следует принимать:

- 1) после еды;
- 2) до еды.

30. Пневмония – это:

- 1) острое инфекционное экссудативное воспаление легкого, протекающее в респираторной зоне;
- 2) хроническое инфекционное воспаление, протекающее в нижних дыхательных путях;
- 3) хронический воспалительный процесс стенки бронхов с развитием склеротических изменений;
- 4) регионарное расширение бронхов, проявляющееся хроническим эндобронхиальным нагноением;
- 5) изменение реактивности бронхов.

31. Для пневмонии характерно наличие:

- 1) стадийности течения;
- 2) острого начала с ознобом;
- 3) болей в грудной клетке;
- 4) выделения мокроты;
- 5) дизурических расстройств.

32. Внутрибольничной (госпитальной) считается пневмония, развивающаяся после госпитализации через:

- 1) 48 ч и более;
- 2) 7 дней;
- 3) 24 ч.

33. Для приступа бронхиальной астмы характерно наличие:

- 1) одышки с затрудненным выдохом;
- 2) дистанционных хрипов;
- 3) кашля со выделением «ржавой» мокроты;
- 4) боли в грудной клетке;
- 5) всех перечисленных симптомов.

34. Дренажное положение пациента с бронхоэктазами в нижней доле правого легкого:

- 1) на правом боку сопущенным изголовьем;
- 2) на левом боку сопущенным изголовьем;
- 3) на спине;
- 4) на животе;
- 5) полусидя.

35. Неспецифические включения в мокроте при бронхиальной астме:

- 1) лейкоциты;
- 2) эластические волокна;
- 3) спирали Куршмана и кристаллы Шарко – Лейдена;
- 4) атипичные клетки.

36. Похудание, кровохарканье, боль в грудной клетке наблюдаются при:

- 1) острым бронхите;
- 2) бронхиальной астме;
- 3) очаговой пневмонии;
- 4) раке легкого.

37. Дренажное положение пациента с бронхоэктазами в верхних долях легких:

- 1) на правом боку;
- 2) на левом боку;
- 3) на спине;
- 4) на животе;
- 5) сидя, с наклоном вперед, у живота валик.

38. Продолжительность антибактериальной терапии при типичном течении пневмонии:

- 1) 7 дней;
- 2) в течение всего периода лихорадки плюс 3 дня;
- 3) 10 дней;
- 4) 10–14 дней;
- 5) в течение всего периода лихорадки.

39. К развитию хронического легочного сердца чаще приводит:

- 1) хронический обструктивный бронхит;
- 2) тромбоэмболия легочной артерии;
- 3) хронический фарингит;
- 4) острый бронхит;
- 5) пневмония.

40. Симптом, нехарактерный для хронического легочного сердца:

- 1) отеки на ногах;
- 2) одышка;
- 3) боль в грудной клетке, усиливающаяся при кашле, глубоком дыхании;
- 4) асцит;
- 5) набухание шейных вен.

41. Положение пациента с легочным кровотечением:

- 1) лежа на спине;
- 2) сидя, лежа на больном боку;
- 3) лежа на животе;
- 4) стоя.

42. Признак, характерный для плеврита:

- 1) усиление болей в грудной клетке при глубоком дыхании, кашле;
- 2) сжимающий характер болей за грудиной;
- 3) усиление болей в грудной клетке в положении на больном боку;
- 4) боль за грудиной постоянная, не связанная с дыханием;
- 5) уменьшение болей в грудной клетке в положении на здоровом боку.

43. Триггерами при бронхиальной астме являются:

- 1) домашняя пыль;
- 2) пыльца растений;
- 3) некоторые пищевые продукты;
- 4) лекарственные препараты.

44. Причиной развития интерстициальных болезней легких может быть длительный прием лекарственных препаратов:

- 1) кордарон (амиодарон);
- 2) метотрексат;
- 3) препараты золота;
- 4) циклофосфан;
- 5) индапамид.

45. Для хронической обструктивной болезни легких характерно:

- 1) курение в анамнезе;

- 2) необратимая бронхиальная обструкция;
- 3) отрицательный бронходилатационный тест;
- 4) низкая эффективность терапии ГКС;
- 5) артериальная гипертензия.

46. К β_2 -агонистам длительного быстрого действия относятся:

- 1) сальбутамол;
- 2) беротек;
- 3) форадил, атимос;
- 4) серевент;
- 5) сальметер.

47. Для снижения воздействия аллергенов клещей домашней пыли рекомендуется:

- 1) регулярная стирка постельного белья (1–2 раза в неделю) при температуре 55–60 °С для уничтожения клещей;
- 2) стирать подушки и пуховые одеяла горячей водой 55–60 °С и использовать для чехлов непроницаемые для клещей ткани;
- 3) хорошая вентиляция жилища.

48. Вторичный спонтанный пневмоторакс наиболее часто встречается у больных:

- 1) хронической обструктивной болезнью легких;
- 2) пневмонией;
- 3) бронхоэктатической болезнью;
- 4) острым бронхитом;
- 5) острой респираторной вирусной инфекцией.

49. Кровохарканье может наблюдаться при:

- 1) пневмонии;
- 2) раке легкого;
- 3) туберкулезе;
- 4) бронхоэктатической болезни.

50. Клинические признаки, позволяющие заподозрить инфицирование плеврального выпота при пневмонии:

- 1) сохранение лихорадки выше 38 °С или рецидив лихорадки на фоне антибиотикотерапии;
- 2) появление или усиление болей в грудной клетке при дыхании;
- 3) усиление одышки;
- 4) сохраняющийся лейкоцитоз.

51. Укажите факторы, способствующие аспирации в дыхательные пути содержимого желудочно-кишечного тракта в результате рвоты или регургитации:

- 1) нарушение сознания;
- 2) заболевания ЦНС;
- 3) продолжительный наркоз;
- 4) рефлюкс-эзофагит;
- 5) хронический энтероколит.

52. Дренажное положение пациента с бронхоэктазами в нижних долях легких:

- 1) на правом боку;
- 2) на левом боку;
- 3) лежа на спине;
- 4) лежа на животе с приподнятым ножным концом кровати;
- 5) сидя, с наклоном вперед, у живота валик.

53. Симптомы, характерные для пневмоторакса:

- 1) боль в груди, усиливающаяся при дыхании, разговоре;
- 2) сухой кашель;
- 3) повышение АД;
- 4) одышка;
- 5) вынужденное положение больного.

54. После лечения спонтанного пневмоторакса с момента выписки из стационара пациент должен избегать физических нагрузок и воздушных перелетов в течение:

- 1) 2–4 нед.;
- 2) 7 дней;
- 3) 1–3 мес.;
- 4) 6 мес.;
- 5) 1 года.

55. Укажите факторы риска развития госпитальной пневмонии:

- 1) хирургические вмешательства на органах грудной клетки и брюшной полости (послеоперационная пневмония);
- 2) госпитализация в отделение интенсивной терапии (пневмония у больных блока интенсивной терапии);
- 3) искусственная вентиляция легких (респиратор-ассоциированная пневмония);
- 4) длительное пребывание в стационаре перед операцией;
- 5) появление симптомов заболевания в первые сутки с момента госпитализации.

56. К устройствам доставки ингаляционных препаратов относятся:

- 1) дозированные аэрозольные ингаляторы;
- 2) порошковые ингаляторы;
- 3) небулайзеры;
- 4) денситометры.

57. Показанием к неотложному хирургическому лечению острых бактериальных деструкций легких является:

- 1) распространенная гангрена легкого;
- 2) наличие нескольких полостей распада в легком;
- 3) появление бронхообструктивного синдрома;
- 4) появление признаков правожелудочковой недостаточности;
- 5) сохранение клинических симптомов на протяжении 2 мес. и более.

58. К базисной терапии хронической обструктивной болезни легких относятся:

- 1) глюкокортикостероиды;

- 2) антибиотики;
- 3) антигистаминные препараты;
- 4) бронхолитики;
- 5) антилейкотриеновые препараты.

59. Наиболее частым этиологическим фактором острых бактериальных деструкций легких являются:

- 1) ассоциация анаэробно-аэробных микроорганизмов;
- 2) грам + микроорганизмы;
- 3) грам – микроорганизмы;
- 4) простейшие;
- 5) атипичные возбудители (микоплазма, хламидия).

60. При гангрене легкого перкуторно определяется:

- 1) тупой звук и болезненность при перкуссии над зоной поражения;
- 2) притупление перкуторного звука;
- 3) перкуторный звук скоробочным оттенком;
- 4) тимпанит;
- 5) изменений нет.

61. Вынужденное положение пациента при приступе бронхиальной астмы:

- 1) горизонтальное;
- 2) горизонтальное с приподнятыми ногами;
- 3) лежа на боку;
- 4) сидя, с упором на руки.

62. Небольшое количество вязкой стекловидной мокроты характерно для:

- 1) абсцесса легкого;
- 2) бронхиальной астмы;
- 3) крупозной пневмонии;
- 4) экссудативного плеврита.

63. Приступ удушья при бронхиальной астме купируется:

- 1) кодеином;
- 2) либексином;
- 3) сальбутамолом;
- 4) тусупрексом.

64. Основная причина развития бронхоэктатической болезни:

- 1) бронхиальная астма;
- 2) крупозная пневмония;
- 3) хронический бронхит;
- 4) инфекции дыхательных путей на первом году жизни ребенка.

65. Пациент выделяет мокроту по утрам полным ртом при:

- 1) бронхиальной астме;
- 2) бронхоэктатической болезни;
- 3) крупозной пневмонии;
- 4) экссудативном плеврите.

66. Профилактика обострения бронхиальной астмы:

- 1) усиление питания;
- 2) устранение гиподинамии;
- 3) отказ от алкоголя;
- 4) исключение контакта с аллергеном.

67. Основным симптомом бронхоэктатической болезни:

- 1) одышка;
- 2) продуктивный кашель с отделением большого количества мокроты преимущественно по утрам;
- 3) боль в грудной клетке;
- 4) приступ удушья;
- 5) сухой непродуктивный кашель.

68. При легочном кровотечении применяются:

- 1) преднизолон, препараты калия;
- 2) сердечные гликозиды, мочегонные;
- 3) аминокaproновая кислота, дицинон;
- 4) эуфиллин, беротек;
- 5) ингаляции кислорода.

69. Укажите возможные изменения на слизистой оболочке полости рта при внебольничной пневмонии:

- 1) *herpes labialis et nasalis*;
- 2) язвенно-некротический гингивит;
- 3) стоматит Венсана;
- 4) гипертрофический гингивит;
- 5) атрофический глоссит.

70. Какие изменения со стороны органов и тканей полости рта возможны при лечении пациента с внебольничной пневмонией антибиотиками группы цефалоспоринов:

- 1) сухость во рту;
- 2) нарушение вкуса;
- 3) изменение цвета языка;
- 4) изменение окраски поверхностного слоя эмали;
- 5) язвенно-некротический гингивит.

71. Какие изменения со стороны органов и тканей полости рта возможны при лечении пациента с внебольничной пневмонией антибиотиком из группы фторхинолонов – спарфлоксацином:

- 1) сухость во рту;
- 2) нарушение вкуса;
- 3) отек лица;
- 4) аномалия восприятия чувства боли;
- 5) атрофический глоссит.

72. Ведущим этиологическим фактором развития ХОБЛ является:

- 1) курение;
- 2) одонтогенная инфекция;
- 3) неблагоприятная экологическая обстановка;
- 4) вирусная инфекция;
- 5) бактериальная инфекция.

73. Табакокурение рассматривается в качестве наиболее вероятного этиологического фактора развития:

- 1) кариеса;
- 2) *herpes labialis et nasalis*;
- 3) лейкоплакии;
- 4) пародонтита;
- 5) язвенно-некротического гингивита.

74. К местным побочным эффектам м-холинолитика ипратропиума бромида (атровент) относятся:

- 1) сухость во рту;
- 2) горький вкус;
- 3) ангионевротический отек языка и губ;
- 4) изменение окраски поверхностного слоя эмали;
- 5) язвенно-некротический гингивит.

75. Клинически выраженный орофарингеальный кандидоз регистрируется у больных, использующих:

- 1) ингаляционные ГКС (беклазон, пульмикорт);
- 2) β_2 -агонисты (сальбутамол);
- 3) ипратропиума бромид (атровент);
- 4) амброксол (амбросан, лазолван);
- 5) антилейкотриеновые препараты (сингуляр, аколлат).

76. В основе изменений со стороны органов и тканей полости рта (хейлит, стоматит, глоссит) при бронхиальной астме, как правило, имеют значение:

- 1) аллергические реакции;
- 2) бактериальная инфекция;
- 3) вирусная инфекция;
- 4) табакокурение;
- 5) неблагоприятные факторы внешней среды.

77. При сборе анамнеза у пациента, страдающего бронхиальной астмой, врач-стоматолог должен уточнить следующие моменты:

- 1) аллергологический анамнез пациента;
- 2) пусковые факторы (триггеры), которые вызывают обострение БА у данного пациента, провоцируя бронхоспазм;
- 3) какие препараты пациент использует для купирования приступа БА;
- 4) использует ли пациент бронхолитики длительного действия;
- 5) использует ли пациент ингаляционные ГКС или комбинированные препараты, в состав которых входят ИГКС.

78. Риск развития приступа бронхиальной астмы на стоматологическом приеме снижается, если пациент регулярно применяет препарат:

- 1) сальбутамол;
- 2) атровент;
- 3) серетид;
- 4) эуфиллин;
- 5) беродуал.

79. Приступ бронхиальной астмы на стоматологическом приеме можно купировать препаратом:

- 1) сальбутамол;
- 2) атровент;
- 3) форадил (формотерол);
- 4) фостер (формотерол + бекламетазон);
- 5) беродуал;
- 6) пульмикорт.

80. Антибактериальная терапия (высокие дозы антибактериальных препаратов, длительность лечения 3–4 нед. и более) может быть причиной развития:

- 1) кандидоза;
- 2) аллергических высыпаний на слизистой оболочке полости рта;
- 3) аномалии восприятия чувства боли;
- 4) лейкоплакии;
- 5) *herpes labialis et nasalis*.

81. Зубная боль может быть побочным эффектом антибиотика:

- 1) флуконазол (дифлюкан, дифлазон, медофлюкон);
- 2) амоксициллин;
- 3) азитромицин;
- 4) линкомицин;
- 5) эртапенем (инванз).

82. Повышенная кровоточивость может отмечаться у пациентов, принимающих:

- 1) цефлоспорины (цефтриаксон, цефоперазон);
- 2) амоксициллин;
- 3) азитромицин;
- 4) линкомицин;
- 5) эртапенем (инванз).

83. Трофические язвы на различных участках ротовой полости (боковые поверхности языка, слизистая оболочка щек, дна полости рта, нёбе) характерны для пациентов с:

- 1) хронической дыхательной недостаточностью;
- 2) атопической бронхиальной астмой;
- 3) гриппом H1N1;
- 4) аденовирусной инфекцией;
- 5) внебольничной пневмонией.

84. При кашле с отделением гнойной мокроты назначается:

- 1) бромгексин;
- 2) кодеин;
- 3) амброксол;
- 4) отхаркивающая микстура.

85. С целью уменьшения контакта с пылью рекомендуется:

- 1) проводить проветривание помещения в вечернее время;
- 2) использовать защитную маску поверх носа и рта;
- 3) держать окна закрытыми во время скашивания газонов;
- 4) не использовать для лечения фитопрепараты, не применять растительные косметические средства (мыло, шампуни, кремы, бальзамы и т. п.).

86. Дренажное положение придается пациенту с целью

- 1) снижения лихорадки;
- 2) уменьшения одышки;
- 3) расширения бронхов;
- 4) облегчения отхождения мокроты.

87. Время использования кислородной подушки при ее полном заполнении составляет:

- 1) 4–7 мин;
- 2) 10–15 мин;
- 3) 20–30 мин;
- 4) 1,5–2 ч.

88. Ото- и нефротоксичность характерна для антибиотиков следующих групп:

- 1) аминогликозиды (гентамицин, амикацин);
- 2) карбапенемы (дорипенем, эртапенем);
- 3) макролиды (эритромицин, ровамицин);
- 4) цефалоспорины (цефазолин, максипим).

89. Антибиотик тиенам для лечения госпитальной пневмонии следует вводить:

- 1) внутривенно болюсно;
- 2) внутривенно капельно в течение 20 мин;
- 3) внутривенно капельно медленно не менее 60 мин;
- 4) внутримышечно.

90. К побочным эффектам антибиотика меропенем для лечения госпитальной пневмонии относятся:

- 1) псевдомембранозный колит;
- 2) ангионевротический отек;
- 3) анафилактические реакции;
- 4) кандидоз полости рта и вагинальный кандидоз.

91. Возможные нежелательные реакции при использовании цефалоспоринов:

- 1) аллергические реакции;
- 2) повышенная кровоточивость;
- 3) псевдомембранозный колит;

4) повышение уровня трансаминаз и холестаза.

92. Пациент занимает вынужденное положение – лежа на больной стороне при:

- 1) бронхите;
- 2) бронхиальной астме;
- 3) бронхоэктатической болезни;
- 4) сухом плеврите.

93. Применение при лечении госпитальной пневмонии антибиотика цефоперазон (сульперазон) может вызвать развитие следующих нежелательных реакций:

- 1) диареи;
- 2) повышения уровня трансаминаз, щелочной фосфатазы в крови;
- 3) повышенной кровоточивости;
- 4) кандидоза полости рта и вагинального кандидоза.

94. Применение при лечении госпитальной пневмонии антибиотика тиенам нежелательно у пациентов:

- 1) пожилого возраста;
- 2) с почечной недостаточностью;
- 3) синсультом и черепно-мозговой травмой;
- 4) эпилепсией.

95. Применение при лечении госпитальной пневмонии антибиотика цефепим (максипим) не желательно у пациентов:

- 1) пожилого возраста;
- 2) сотягощенным аллергологическим анамнезом;
- 3) синсультом и черепно-мозговой травмой;
- 4) эпилепсией.

96. Ятрогенные поражения плевры могут быть связаны с применением лекарственных препаратов:

- 1) кордарон (амиодарон);
- 2) метотрексат;
- 3) метронидазол;
- 4) миноксидил.

97. Показаниями к проведению хирургического вмешательства при пневмотораксе являются:

- 1) отсутствие расправления легкого после проведения дренирования в течение 5–7 дней;
- 2) двусторонний спонтанный пневмоторакс;
- 3) контралатеральный пневмоторакс;
- 4) спонтанный гемопневмоторакс.

98. К преимуществам небулайзерной терапии относятся:

- 1) возможность доставки большой дозы препарата;
- 2) отсутствие необходимости координировать вдох и высвобождение препарата;
- 3) возможность использования при тяжелых состояниях;
- 4) возможность использования в раннем возрасте.

99. Характер и консистенция мокроты при обострении бронхоэктатической болезни:

- 1) вязкая «стекловидная»;
- 2) слизистая, в количестве до 50 мл;
- 3) «ржавая»;
- 4) гнойная, в количестве от 100 до 500 мл;
- 5) трехслойная.

100. Эффективность примененного при лечении пневмонии антибиотика оценивается в течение:

- 1) 2–3 сут лечения;
- 2) 4–6 сут лечения;
- 3) 6–7 сут лечения;
- 4) 7–10 сут лечения;
- 5) 10–14 сут лечения.

Задачи

Задача 1.

Пациентка 38 лет, в течение длительного времени страдающая бронхиальной астмой, отметила повышение АД до 160 / 100 мм рт. ст. и увеличение массы тела. Появление этих проблем связала с приемом преднизолона в суточной дозе 15 мг (3 таблетки) и без консультации с врачом прекратила его прием. На следующий день после прекращения принятия препарата возобновились приступы удушья. Была госпитализирована. Ночью в стационаре развился приступ удушья.

При осмотре: положение вынужденное, сидя с опорой руками о край кровати; возбуждена, говорит отдельными фразами; дыхание шумное, выдох затруднен, дистанционные свистящие хрипы. АД 160 / 95 мм рт. ст., ЧСС – 99 уд./мин, частота дыхания 22 в мин. В домашних условиях купирует приступы дозированным аэрозолем сальбутамола. В данный момент имеет препарат с собой.

- 1. Определите степень тяжести обострения бронхиальной астмы.*
- 2. Сформулируйте возможные причины обострения.*
- 3. Составьте план лечебных мероприятий.*

Задача 2.

Пациент 32 лет госпитализирован в пульмонологическое отделение с жалобами на кашель с отделением мокроты «ржавого» цвета, боль при дыхании и кашле под правой лопаткой, головную боль, чувство жара в теле.

Из анамнеза: болен 2 дня. Заболевание началось остро, с озноба, повышения температуры до 39,2 °С.

При осмотре: пациент возбужден, обеспокоен кровохарканьем, предполагает, что у него туберкулез легких. Состояние средней тяжести. Температура тела 38,5 °С. Лежит на правом боку, дыхание поверхностное. ЧД 24 в мин, ЧСС 104 в мин, АД 95/65 мм рт. ст.

- 1. Определите диагноз и план обследования.*
- 2. Сформулируйте тактику ведения и назначения.*

Задача 3.

Пациент 58 лет доставлен в приемное отделение родственниками в связи с внезапно начавшимся около часа назад выделением крови при кашле.

Из анамнеза: последние 3–4 месяца беспокоят общая слабость, кашель с отделением небольшого количества мокроты, периодически с прожилками крови.

При осмотре: пациент испуган, возбужден, считает, что умирает. Кашель частый, при каждом кашлевом толчке выделяется алая пенящаяся кровь. Кожа и слизистые бледные. ЧД 28 в мин, дыхание периодически клочущее. ЧСС 104 в мин, АД 100 / 70 мм рт. ст.

- 1. Назовите неотложное состояние, развившееся у пациента.*
- 2. Сформулируйте предположительный диагноз.*
- 3. Составьте план лечебных мероприятий.*

Задача 4.

Пациент 47 лет, страдающий бронхиальной астмой, доставлен в приемное отделение бригаой скорой помощи.

Из анамнеза: болен около 3 лет. Последнее время приступы были редкими на фоне применения альдецина. Неделю назад заболел респираторно-вирусной инфекцией, приступы стали ежедневными до 3–4 раз в сут, усилился и стал приступообразным непродуктивный кашель. В связи с этим стал многократно в течение дня использовать ингаляции сальбутамола, который в настоящее время перестал помогать.

При осмотре: состояние тяжелое, пациент встревожен, возбужден, пытается глубоко дышать, говорит отдельными словами. Положение вынужденное: сидя с опорой рук о спинку кровати. Дыхание шумное, выдох свистящий, резко затруднен и удлинен. Бледный диффузный цианоз, набухание шейных вен, ЧД 32 в мин, дыхание периодически клочущее. ЧСС 124 в мин, АД 90 / 60 мм рт. ст.

1. *Какое неотложное состояние развилось у пациента?*
2. *Сформулируйте диагноз.*
3. *Составьте план обследования и лечебных мероприятий.*

Задача 5.

Пациентка 43 лет госпитализирована в пульмонологическое отделение в тяжелом состоянии с жалобами на кашель с мокротой желтого цвета, одышку, сердцебиение, повышение температуры более 39 °С.

Из анамнеза известно, что 9 дней назад в многопрофильном стационаре была произведена эндоскопическая холецистэктомия по поводу ЖКБ. Начиная с 3-го дня после операции отмечалось повышение температуры до 37,5 °С, однако в связи с семейными обстоятельствами выписана на 7-й день после операции с сохраняющимся субфебрилитетом. Отмечает резкое ухудшение общего самочувствия накануне, появление кашля с мокротой, повышение температуры до 39,4 °С.

При осмотре: живот мягкий, безболезненный, ЧД 32 в мин, ЧСС 128 в мин, АД 85 / 55 мм рт. ст.

При рентгенологическом исследовании: локализованная инфильтрация легочной ткани в нижней доле правого легкого, плеврит, в общем анализе крови – лейкоцитоз $16 \cdot 10^9/\text{л}$.

1. *Сформулируйте диагноз.*
2. *Составьте план лечебных мероприятий.*

Задача 6.

Пациент 27 лет во время тяжелой физической нагрузки отметил возникновение острой боли в правой половине грудной клетки, усиливающейся при дыхании, кашле; дыхание затруднено из-за болей.

Объективно: состояние средней тяжести. Больной бледен, лицо сцианотичным оттенком, капли пота на лбу, набухшие шейные вены. Телосложение астеническое. Пациент пониженного питания, ИМТ = 20. Имеются признаки дисплазии соединительной ткани: долихостеномелия, воронкообразная деформация грудной клетки 1-й степени, правосторонний сколиоз грудного отдела позвоночника 1-й степени, неправильный прикус. Дыхание поверхностное из-за болей, учащенное до 28 в мин. Движения грудной клетки асимметричны. При перкуссии определяется тимпанический звук над правой половиной грудной клетки. При аускультации: резко ослабленное дыхание справа. Пульс учащенный – до 112 в мин, слабый. АД 90 / 50 мм рт. ст.

1. *Каков предварительный диагноз и предрасполагающие факторы заболевания?*
2. *Какое исследование необходимо выполнить пациенту в первую очередь?*
3. *Определите лечебную тактику.*

Задача 7.

Пациентка 62 лет жалуется на одышку, чувство нехватки воздуха, боль за грудиной.

Анамнез заболевания: с 30 лет страдает инфекционно-аллергической бронхиальной астмой. В течение последних 5 лет периодически появляются отеки на ногах, тяжесть в правом подреберье. Состояние ухудшилось 2 ч назад, когда появилась выраженная одышка в покое, чувство нехватки воздуха, сдавливающая боль за грудиной.

Объективно: состояние тяжелое. Положение ортопное. Диффузный цианоз, выраженный акроцианоз. Набухшие шейные вены. Грудная клетка бочкообразной формы. Выбухают надключичные ямки. Перкуторно: над легкими коробочный звук. При аускультации: дыхание везикулярное, равномерно ослабленное, выслушиваются сухие рассеянные хрипы. Пульс ритмичный, слабого наполнения, 116 в мин, симметричен на обеих руках. Видна пульсация в эпигастральной области. Границы относительной сердечной тупости: правая на 2 см кнаружи от правого края грудины, верхняя – III ребро, левая – на 1,5 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент II тона над легочной артерией. Печень на 2,5 см выступает из-под края реберной дуги, плотная, болезненная. Отеки ног в области лодыжек и до середины голеней.

- 1. Сформулируйте клинический диагноз.*
- 2. Назначьте лечение.*

Задача 8.

Пациент 45 лет, шахтер, доставлен в отделение пульмонологии машиной «скорой помощи». При поступлении жалуется на резкую одышку, усиливающуюся при малейшей физической нагрузке.

Анамнез заболевания: заболел 2 ч назад на работе; в момент поднятия тяжести возникла резкая боль в левой половине грудной клетки, кашель. Боль быстро уменьшилась, но начала нарастать одышка, слабость, появилось головокружение, бледность кожи, холодный пот, цианоз видимых слизистых.

Объективно: при перкуссии обнаруживается тимпанит над всей поверхностью левой половины грудной клетки; дыхание слева не прослушивается; определяется смещение сердца вправо. Пульс 120 уд. / мин, слабого наполнения. Тоны сердца глухие.

На ЭКГ – снижение амплитуды зубцов T.

- 1. Поставить предварительный диагноз.*
- 2. Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения диагноза?*
- 3. Консультация каких специалистов необходима для уточнения диагноза и определения дальнейшей лечебной тактики?*

Задача 9.

Пациентка 36 лет обратилась к стоматологу с жалобами на отечность, гиперемия, чувство жжения слизистой оболочки полости рта. При беседе с пациенткой врач-стоматолог обратил внимание на охриплость голоса. При осмотре выявлен выраженный орофарингеальный кандидоз. Из анамнеза известно, что страдает бронхиальной астмой и регулярно пользуется ингаляционным ГКС альдецином.

Какие рекомендации пациентке может дать врач-стоматолог?

Ответы на тестовые задания

1. 3	2. 4	3. 3	4. 4	5. 2
6. 4	7. 3	8. 4	9. 2	10. 3
11. 4	12. 1	13. 1	14. 1	15. 3
16. 2	17. 1	18. 2	19. 4	20. 2
21. 3	22. 1	23. 1	24. 4	25. 1, 2, 3, 4
26. 4	27. 4	28. 1, 2, 3, 4	29. 1	30. 1
31. 1, 2, 3, 4	32. 1	33. 1	34. 2	35. 3
36. 4	37. 5	38. 2	39. 1	40. 3
41. 2	42. 1	43. 1, 2, 3, 4	44. 1, 2, 3, 4	45. 1, 2, 3, 4
46. 3	47. 1, 2, 3	48. 1	49. 1, 2, 3, 4	50. 1, 2, 3, 4
51. 1, 2, 3, 4	52. 4	53. 1, 2, 4, 5	54. 1	55. 1, 2, 3, 4
56. 1, 2, 3	57. 1	58. 4	59. 1	60. 1
61. 4	62. 2	63. 3	64. 4	65. 2
66. 4	67. 2	68. 3	69. 1, 2, 3	70. 1, 2
71. 3, 4	72. 1	73. 3	74. 1, 2, 3	75. 1
76. 1	77. 1, 2, 3, 4, 5	78. 3	79. 1, 2, 3, 4, 5	80. 1, 2
81. 1	82. 1	83. 1	84. 1, 3, 4	85. 1, 2, 3, 4
86. 4	87. 4	88. 1	89. 3	90. 1, 2, 3, 4
91. 1, 2, 3, 4	92. 4	93. 1, 2, 3, 4	94. 1, 2, 3, 4	95. 2
96. 1, 2, 3, 4	97. 1, 2, 3, 4	98. 1, 2, 3, 4	99. 4	100. 1

Ответы к задачам

Задача 1.

1. Вероятнее всего, больная страдает персистирующей БА средней степени тяжести, возможно, тяжелой, так как принимала перорально глюкокортикостероиды. Наличие ежедневных симптомов, влияние обострения на физическую активность и сон, наличие ночных симптомов чаще 1 раза в неделю, ежедневный прием β_2 -агонистов короткого действия свидетельствуют о персистирующей бронхиальной астме среднетяжелого течения. Обострение следует расценить как обострение средней тяжести, так как больная возбуждена, говорит отдельными фразами, присутствуют дистанционные хрипы, ЧСС повышена до 100 уд. / мин, дыхание учащенное, до 22 в мин.

2. Причиной развития обострения явилась резкая отмена приема пероральных глюкокортикостероидов.

3. Тактика ведения и назначения:

1) Купирование приступа БА лучше проводить с помощью небулайзера, который обычно имеется в стационаре. Если в стационаре нет небулайзера, можно прибегнуть к ингаляции салбутамола. Если больная уже сделала 4–6 ингаляций за сутки, ввести болюсом в/в эуфиллин 10 мл.

2) Возобновить прием ГКС перорально (в данном случае преднизолон) – одномоментно до 6 таблеток (30 мг).

3) Проводить контроль АД. Подобрать антигипертензивный препарат.

4) Подобрать базисную терапию бронхиальной астмы. По возможности перевести пациентку с пероральных на ингаляционные ГКС. Предложить бронхолитик длительного действия (например, сальметерол). Допустимо применение комбинированного препарата (серегид, фостер, симбикорт).

5) Провести беседу с пациенткой о заболевании, объяснить недопустимость самостоятельной резкой отмены ГКС, направить на обучение в «астма-школу».

Задача 2.

1. Диагноз: Внебольничная пневмония средней степени тяжести, вероятнее всего вызванная *Str. pneumoniae*. Кровохарканье. ДН-1.

В плане обследования обязательны общий анализ крови и рентгенография легких для определения локализации, стадии и распространенности пневмонической инфильтрации.

2. Молодые пациенты с пневмонией средней степени тяжести могут лечиться амбулаторно, однако в данном случае в связи с кровохарканьем показана госпитализация. Назначения: постельный режим, обильное щелочное питье, лечебное питание спреобладанием белков, цефазолин по 1,0 г 2 раза в день в/м, амбросан внутрь, гемодез в/в капельно.

Задача 3.

1. У пациента развилось легочное кровотечение.

2. С учетом возраста пациента и короткого бронхолегочного анамнеза (3–4 мес.) к числу наиболее вероятных причин, вызвавших кровохарканье и легочное кровотечение, относятся туберкулез легких и рак легкого. Провести дифференциальный диагноз после остановки кровотечения следует в первую очередь между этими заболеваниями.

3. План лечебных мероприятий: успокоить пациента, усадить (профилактика аспирации), посоветовать по возможности сдерживать кашель, дать лоток для сплевывания (для последующего уточнения объема кровопотери). Гемостатические препараты вводить в/в: дицинон болюсом, аминокaproновую кислоту капельно. Подготовить пациента к неотложной бронхо-

скопии для остановки кровотечения. Взять общий анализ крови (сэритроцитами, гематокритом, тромбоцитами, ретикулоцитами) для определения степени кровопотери и тяжести развившейся анемии. При потере 2 л крови и более показана гемотрансфузия. После остановки кровотечения приступить к лечению основного заболевания.

Задача 4.

1. У пациента развилось тяжелое обострение бронхиальной астмы с признаками сердечной недостаточности. Бледный диффузный цианоз и набухание шейных вен стахикардией 124 в мин, гипотонией 90 / 60 мм рт. ст. и периодически клочущее дыхание указывают на сердечную недостаточность как правого, так и левого желудочков. С учетом астматического анамнеза и обострения бронхиальной астмы на текущий момент становятся понятными причины правожелудочковой недостаточности у больного. Развитие левожелудочковой недостаточности у пациента, по-видимому, связано с недиагностированным сопутствующим вирусным миокардитом.

2. Диагноз: Персистирующая бронхиальная астма, среднетяжелое течение, тяжелое обострение. ДН – III. Вирусный миокардит? ХСН – ПБ. ФК – III.

3. Показано наблюдение за пациентом: аускультация легких, контроль ЧД, ЧСС, АД, измерение ОФВ₁ или ПС, анализ газов артериальной крови (PaO₂, PaCO₂ и SaO₂).

Назначения в стационаре:

– оксигенотерапия (увлажненный кислород 1–4 л/мин через носовые канюли или маску Вентури – титровать до SaO₂ > 90 %);

– бронхолитические препараты (через небулайзер β₂-агонисты в растворах: сальбутамол 2,5 мг или фенотерол 1,0 мг каждые 20 мин в течение часа; через небулайзер антихолинергический препарат: раствор ипратропиума бромида 0,5 мг или 80 мкг ингаляционно со спейсером каждые 4–6 ч);

– противовоспалительные препараты ГКС: системные ГКС (преднизолон) 90—120 мг / сут в/в или 30 мг *per os*, а также ГКС в растворах или суспензиях через небулайзер: будесонид 1–2 мг каждые 8 ч.

При появлении заторможенности, признаков спутанного сознания, отсутствия речи, появлении парадоксального дыхания, исчезновения свистящих хрипов и появления участков «немом легкого» при аускультации, появлении брадикардии, снижении ПСВ ниже 33 % состояние должно быть расценено как жизнеугрожающее и пациент должен быть переведен в отделение интенсивной терапии.

Задача 5.

1. Диагноз: Внутрибольничная (госпитальная) пневмония в нижней доле правого легкого, тяжелое течение. Правосторонний плеврит.

2. Показана госпитализация в связи с тяжестью состояния: высокая фебрильная температура – почти 40 °С, тахикардия 128 / мин, гипотония 85 / 55 мм рт. ст., лейкоцитоз 16 · 10⁹/л.

Назначения: тиенам в/в по 1 г через 6 ч, амбросан внутрь, эуфиллин в/в капельно, гемодез в/в капельно.

Задача 6.

1. Диагноз: Правосторонний спонтанный пневмоторакс. ДН-2. Предрасполагающим фактором следует считать наследственную дисплазию соединительной ткани, проявлениями которой являются астеническое телосложение, долихостеномелия, воронкообразная деформация грудной клетки, сколиоз позвоночника, неправильный прикус.

2. Для подтверждения диагноза необходимо проведение рентгенографии грудной клетки (оптимальная проекция – переднезадняя при вертикальном положении больного). Должны

увидеть просветление в верхних участках грудной полости – свободный воздух. При клапанном напряженном пневмотораксе легкое сдавлено, может наступить острая дыхательная недостаточность.

3. Больному показана госпитализация в торакальное отделение стационара круглосуточного пребывания. Тактика лечения зависит от объема пневмоторакса. Выделяют следующие этапы ведения пациентов с пневмотораксом: наблюдение и кислородотерапия, простая аспирация, установка дренажной трубки, химический плевродез, хирургическое лечение.

Задача 7.

1. Диагноз: Персистирующая БА, смешанная (инфекционно-аллергическая), тяжелое течение, тяжелое обострение. ХОБЛ. Эмфизема легких. ДН – III. Хроническое легочное сердце в стадии декомпенсации. ХСН – ПБ. ФК III–IV. Синдром стенокардии (грудная жаба Катча).

2. Патогенетическая терапия направлена на восстановление нарушенной вентиляции и снижение легочной гипертензии. Главное место занимает оксигенотерапия под контролем газов крови и кислотно-щелочного состояния крови.

Базисная терапия: бронхолитиками (β_2 -агонист пролонгированного действия сальметерол или формотерол в сочетании с ингаляционными ГКС).

Снижение давления в легочной артерии достигается назначением аминофиллина (эуфиллин 10 мл в/в), нитратов (моносан по 20 мг на прием), антагонистов кальция (кордипин XL или верапамил по 40 мг 3 раза в день при усилении тахикардии на группу кордипина). Показаны также антикоагулянты (гепарин по 20 тыс. ед./сут) и антиагреганты (ацетилсалициловая кислота 0,5 г/сут при отсутствии противопоказаний).

Лечение правожелудочковой сердечной недостаточности проводится диуретиками: верошпирон по 1000 мг/сут в сочетании с фуросемидом 40 мг утром.

Задача 8.

1. Диагноз: Левосторонний напряженный спонтанный пневмоторакс. ДН – III. Острое легочное сердце.

Предрасполагающим фактором, с учетом профессионального анамнеза, может являться пневмокониоз.

2. Для подтверждения диагноза необходимо проведение рентгенографии грудной клетки (оптимальная проекция – переднезадняя, при вертикальном положении больного). Для уточнения объема пневмоторакса может потребоваться проведение компьютерной томографии.

3. Для определения тактики ведения пациента требуются консультация торакального хирурга и госпитализация в торакальное отделение. С учетом профессионального анамнеза необходима консультация профпатолога.

Задача 9.

Стоматологу необходимо обратить внимание пациентки на то, что полоскание рта и ротоглотки непосредственно после ингаляции позволяет уменьшить вероятность развития орофарингеального кандидоза. Также врачу-стоматологу целесообразно рекомендовать пациентке обратиться к пульмонологу, поскольку на выраженность местных побочных эффектов влияет правильная техника ингаляции, использование спейсера или ингалятора более совершенной конструкции (порошковый ингалятор или небулайзер), чем используемый пациенткой дозированный аэрозольный ингалятор (ДАИ) альдецин.

Литература

Основная

Внутренние болезни В 2 т. / под ред. Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. И. Мартынова: учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 1. – 672 с.

Внутренние болезни В 2 т. / под ред. Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. И. Мартынова: учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 2. – 592 с.

Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (GINA). Пересмотр 2011 г.: пер. с англ. – М.: Российское респираторное общество, 2012. – 108 с.

Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (GOLD). Пересмотр 2011 г.: пер. с англ. – М.: Российское респираторное общество, 2012. – 80 с.

Клинические рекомендации. Пульмонология / под общ. ред. А. Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 330 с.

Стрюк Р. И., Маев И. В. Внутренние болезни: учебник для вузов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 490 с.

Дополнительная

Виноградов А. В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: справочное руководство для врачей. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – 606 с.

Изменение органов и тканей полости рта при заболеваниях внутренних органов / Д. И. Трухан, И. А. Викторова, Л. Ю. Трухан. – М.: Практическая медицина, 2012. – 208 с.

Моисеев В. С. Внутренние болезни основами доказательной медицины и клинической фармакологией: руководство для врачей / В. С. Моисеев, Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 828 с.

Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. – М.: Боргес, 2002. – 115 с.

Пульмонология: современные аспекты диагностики и лечения: учеб. пособие / Д. И. Трухан, И. А. Викторова. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – 224 с.

Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания: руководство для практикующих врачей / под общ. ред. А. Г. Чучалина. – М.: Литтерра, 2007. – 543 с.

Рациональная фармакотерапия аллергических заболеваний: руководство для практикующих врачей / под общ. ред. Р. М. Хаитова. – М.: Литтерра, 2007. – 502 с.

Руководство по диагностике, лечению и профилактике бронхиальной астмы / под ред. акад. РАМН А. Г. Чучалина. – М., 2005. – 1008 с.

Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). Выпуск VIII. – М.: Эхо, 2007. – 1008 с.

Шулутко Б. И. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней / Б. И. Шулуток, С. В. Макаренко. – 4-е изд. – СПб.: Элби-СПб, 2007. – 698 с.

Интернет-ресурсы: www.pulmonology.ru, www.ginasthma.org, www.klinrek.ru, www.consilium-medicum.com, www.remedium.ru, www.rmjr.ru, www.medi.ru, www.medvestnik.ru, www.vidal.ru