УДК 616.2-08(083.13)
ББК 54.12
М 60

Милькаманович В. К.

Диагностика и лечение болезней органов дыхания: Прак. рук. — Мн.: ООО «Полифакт-Альфа», 1997. — 360 с.

ISBN 5-7815-1878-9

Книга представляет собой практическое руководство, в котором обобщены достижения мировой и отечественной пульмонологии, представлены авторские разработки по диагностическим критериям и наиболее распространенных заболеваний органов дыхания. Рассматриваются особенности клинического течения заболеваний, приводятся планы обследований и их результаты, классификации, критерии диагностики и др.

Для врачей-терапевтов широкого профиля, студентов медицинских институтов и для всех, интересующихся вопросами патологии системы дыхания.

ББК 54.12

Производственно-практическое издание

МИЛЬКАМАНОВИЧ
ВЛАДИМИР КОНСТАНТИНОВИЧ

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

ПРАКТИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО

Редактор *С. И. Шердюкова*
Оператор *Л. В. Курипко*

Подписано в печать с оригинал-макета 28.08.97. Формат 60x84 $^1/_{16}$.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 20,925.
Тираж 3000 экз. Заказ № 5414
Общество с ограниченной ответственностью «Полифакт-Альфа».
Лицензия ЛВ № 567.
220034, Минск, ул. Логойский тракт, 19.
Отпечатано с оригинал-макета заказчика в типографии «Победа».
Молодечно, ул. Тавлая, 11.

ISBN 5-7815-1878-9

© В. К. Милькаманович, 1997
© ООО «Полифакт-Альфа», 1997

СОДЕРЖАНИЕ

Введение 5
Абсцесс легкого 7
Астма бронхиальная 27
Ателектаз 59
Бронхоэктазия 64
Бронхит острый 87
Гипертензия малого круга кровообращения и хроническое легочное сердце 106
Дыхательная недостаточность острая и хроническая 121
Кровохарканье и легочное кровотечение 134
Обструктивные хронические болезни легких: хронический бронхит, эмфизема легких, бронхиолит 140
Плевриты 185
Пневмокониозы 209
Пневмонии острые 214
Пневмосклероз 266
Пневмоторакс 271
Рак легкого, метастатические опухоли легких 275
Респираторные заболевания острые 303
Саркоидоз легких 314
Туберкулез легких 324

УДК 616.2-08(083.13)
ББК 54.12
М 60

Милькаманович В. К.

Диагностика и лечение болезней органов дыхания: Прак. рук. — Мн.: ООО «Полифакт-Альфа», 1997. — 360 с.

ISBN 5-7815-1878-9

Книга представляет собой практическое руководство, в котором обобщены достижения мировой и отечественной пульмонологии, представлены авторские разработки по диагностическим критериям и наиболее распространенных заболеваний органов дыхания. Рассматриваются особенности клинического течения заболеваний, приводятся планы обследований и их результаты, классификации, критерии диагностики и др.

Для врачей-терапевтов широкого профиля, студентов медицинских институтов и для всех, интересующихся вопросами патологии системы дыхания.

ББК 54.12

Производственно-практическое издание

МИЛЬКАМАНОВИЧ
ВЛАДИМИР КОНСТАНТИНОВИЧ

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

ПРАКТИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО

Редактор *С. И. Шердюкова*
Оператор *Л. В. Курипко*

Подписано в печать с оригинал-макета 28.08.97. Формат 60x84 $^1/_{16}$.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 20,925.
Тираж 3000 экз. Заказ № 5414
Общество с ограниченной ответственностью «Полифакт-Альфа».
Лицензия ЛВ № 567.
220034, Минск, ул. Логойский тракт, 19.
Отпечатано с оригинал-макета заказчика в типографии «Победа».
Молодечно, ул. Тавлая, 11.

ISBN 5-7815-1878-9

© В. К. Милькаманович, 1997
© ООО «Полифакт-Альфа», 1997

СОДЕРЖАНИЕ

Введение 5
Абсцесс легкого 7
Астма бронхиальная 27
Ателектаз 59
Бронхоэктазия 64
Бронхит острый 87
Гипертензия малого круга кровообращения и хроническое легочное сердце 106
Дыхательная недостаточность острая и хроническая 121
Кровохарканье и легочное кровотечение 134
Обструктивные хронические болезни легких: хронический бронхит, эмфизема легких, бронхиолит 140
Плевриты 185
Пневмокониозы 209
Пневмонии острые 214
Пневмосклероз 266
Пневмоторакс 271
Рак легкого, метастатические опухоли легких 275
Респираторные заболевания острые 303
Саркоидоз легких 314
Туберкулез легких 324

ВВЕДЕНИЕ

Болезни органов дыхания относятся, наряду с сердечно-сосудистыми заболеваниями, к наиболее часто встречающимся сегодня среди взрослого населения недугам. Международная классификация болезней включает более 400 различных бронхореспираторных заболеваний.

Несмотря на совершенствование организации пульмонологической помощи населению, проведение профилактической работы и широкое применение различных лекарственных препаратов, частота острых и хронических воспалительных и других болезней органов дыхания не уменьшается.

Болезни органов дыхания существенно влияют на состояние трудовых ресурсов. По числу случаев и дней нетрудоспособности на 100 работающих эти болезни, включая острые респираторные заболевания, занимают в РБ первое место. В структуре временной нетрудоспособности на их долю (исключая ОРЗ) приходится 4,6—4,7% всех дней ВН. В 6,1—6,3% случаев болезни легких являются причиной инвалидности.

Экономический кризис и неблагоприятная экологическая обстановка в республике привели к росту хронических заболеваний органов дыхания, среди которых особое социально-экономическое значение имеют хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, хронические нагноительные заболевания легких.

В настоящее время из форм ежегодной отчетности исключена "Хроническая пневмония" как несуществующая нозологическая форма. Отказ от обобщающего диагноза "хроническая пневмония" и уточнение истинного характера заболевания имеют большое практическое значение для больного, так как за этим должны следовать конкретные (обычно хирургические) действия, направленные на своевременное и, как правило, радикальное лечение.

На долю ХНЗЛ в структуре первичной инвалидности приходится 5,28%, а в структуре общей инвалидности — 2,93%. Инвалидность при ХНЗЛ отличается высокой тяжестью. Подавляющее большинство больных ХНЗЛ (73,7%) уже при первичном освидетельствовании признаются инвалидами I и II групп, что указывает на имеющиеся проблемы в своевременной диагностике и лечении этого контингента. К сожалению, остается несогласованность в единой тактике лечения больных с заболеваниями органов дыхания, что подтверждается существенными колебаниями средних сроков временной нетрудоспособности. Так, например, в г. Минске при острой пневмонии эти сроки колеблются от 12,6 до 24,9 дня, при обострении ХНЗЛ — от 13,4 до 26,2 дня.

Удельный вес ХНЗЛ среди других причин смертности составляет 10—11%.

Все это свидетельствует о необходимости своевременной диагностики, дальнейшего поиска путей профилактики и улучшения результатов лечения болезней органов дыхания. Это и явилось основанием для осуществления столь важной и ответственной задачи, как подготовка данного практического руководства.

В руководстве обобщены достижения мировой и отечественной пульмонологии, представлены авторские разработки по диагностическим критериям наиболее распространенных заболеваний органов дыхания. Излагаются современные взгляды на их этиологию, патогенез, рассматриваются особенности клинического течения, приведены планы обследования и их результаты, классификации, критерии диагностики, освещены вопросы дифференциальной диагностики и лечения. Специальный раздел книги посвящен редким синдромам и заболеваниям системы дыхания.

Автор выражает глубокую благодарность доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой терапии БелГИУВа А.С.Чижу и кандидату медицинских наук, доценту кафедры туберкулеза Минского мединститута П.С.Кривоносу за критические замечания при рецензировании.

Надеюсь, что эта книга будет полезна для всех интересующихся вопросами патологии системы дыхания и прежде всего врачам-терапевтам широкого профиля.

Все замечания и пожелания будут приняты с большой благодарностью. Прошу направлять их по адресу: 220089, г.Минск, ул.Семашко, 8, 9-я клиническая больница.

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Абсцесс легкого — это чаще всего вторичный гнойно-деструктивный ограниченный процесс в легких, осложняющий различные заболевания и патологические состояния. Характеризуется образованием одной или нескольких полостей с гнойным содержимым в легочной паренхиме, окруженных грануляционной тканью, зоной перифокальной воспалительной инфильтрации; протекает с выраженной интоксикацией и лихорадкой.

Больные с абсцессами легких всегда находились и находятся в сфере компетенции двух основных медицинских специальностей — терапии и хирургии. В настоящее время эти больные в основном наблюдаются у терапевтов-пульмонологов и торакальных хирургов. В зависимости от варианта развития различают постпневмонические, обтурационные, аспирационные, гематогенно-эмболические, лимфогенные и травматические абсцессы в легких. Абсцесс легкого может быть *острым* и *хроническим*.

Под *острым абсцессом* понимают неспецифическую воспалительную полость в легком с клиническими и рентгенологическими признаками активного воспалительного процесса и давностью развития не более трех месяцев. При *хроническом абсцессе* давность заболевания превышает три месяца, и воспалительный процесс внутри и вокруг полости абсцесса наблюдается постоянно или периодически.

По отношению к анатомическим элементам легкого абсцессы могут занимать периферическое или центральное положение, иметь самые разные размеры, достигая объема сегмента, доли и даже всего легкого (гигантский абсцесс); быть одиночными и (или) множественными (несколько абсцессов); располагаться с одной стороны (односторонние) или с обеих сторон (двусторонние).

Абсцесс легкого, содержащий секвестры, называется *гангренозным*, так как в последних, как правило, развивается гнилостная микрофлора. У отдельных больных некротический процесс приводит к обширному омертвению легочной ткани — гангрене легкого, отличающейся от абсцесса легкого слабым отграничением гнойника от окру-

жающей легочной ткани. В последние годы абсцесс и гангрена легкого объединены терминами "деструктивные пневмониты" или "острые легочные нагноения".

Особой формой легочного нагноения является остротекущая, так называемая "стафилококковая деструкция", возникающая в фазе септикопиемии, либо при генерализованном сепсисе (см. раздел "Пневмонии острые").

Достоверных данных о частоте абсцесса легкого нет, поскольку он не выделен в особую рубрику официальной отчетности. Имеются лишь индивидуальные статистики отдельных авторов, данные которых весьма разноречивы. Болеют преимущественно мужчины среднего возраста, что связано с большим объемом факторов риска (переохлаждение организма, запыленность помещения, злоупотребление курением и алкоголем).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Образование абсцесса легкого главным образом зависит от способности патогенной инфекции выделять соответствующие ферменты и токсины, приводящие к некрозу легочной ткани.

Так, многочисленными исследованиями доказано, что некротизирующее действие стафилококков обусловлено, прежде всего, их способностью выделять токсины (летальный токсин, некротоксический яд, или дермонекротоксин, гемолизин, лейкоцидин, стафилолизин, энтероксин и др.), "ферменты защиты и агрессии", противодействующие клеточным и гуморальным факторам иммунитета и способствующие размножению и распространению микробов в тканях (коагулаза, гиалуронидаза, фибринолизин, лецитиназа и др.), и прочие биологические активные продукты, нарушающие жизнедеятельность организма и разрушающие его ткани.

Некроз легочной ткани способны вызвать золотистый стафилококк, клебсиеллы, стрептококки группы А, бактероиды, фузобактерии, анаэробные и микроаэрофильные кокки и стрептококки, другие анаэробы, нокардии, микобактерии, грибы (гистоплазма, аспергиллы, кокцидиоиды), паразиты (амебы, легочные двуустки).

Не обладают подобным действием, а потому редко вызывают развитие абсцесса легкого пневмококки, гемоглобинофильная палочка, менингококки и вирусы.

С этиопатогенетических позиций можно отметить несколько основных групп абсцесса легкого, среди которых чаще встречаются постпневмонические и аспирационные абсцессы, реже — гематогенно-эмболические, обтурационные, лимфогенные и травматические.

Постпневмонические абсцессы легких возникают в зоне пневмонического очага и представляют собой гнойно-деструктивные осложнения острых пневмоний. Подавляющее большинство *метапневмонических абсцессов* легких, наблюдаемых в терапевтической клинике, развивается главным образом при очаговых пневмониях, особенно в случае неполного разрешения воспалительного процесса и его затяжного течения. В формировании метапневмонических абсцессов, наряду с гноеродной инфекцией, непосредственно вызывающей легочное абсцедирование, важную роль играют сниженная реактивность организма, нарушение антителообразования и дефицит иммуноглобулинов, функциональное состояние коры надпочечников, изменение легочной вентиляции и кровообращения. Таким образом, исходное состояние иммунного статуса организма до заболевания и появление различных иммунологических нарушений в процессе воспаления в значительной степени определяют течение острой пневмонии и возможность ее абсцедирования.

Аспирационные абсцессы развиваются в результате попадания содержимого ротоглотки с большим количеством анаэробных бактерий в бронхи (пища, слюна, кровь, рвотные массы и др.) у лиц, находящихся в алкогольном опьянении, обморочном и коматозном состоянии, наркозе и т.п. Росту анаэробной флоры способствуют болезни зубов и десен.

Гематогенно-эмболические абсцессы образуются в результате заноса некротизирующей инфекции из внелегочного очага при послеродовом сепсисе, эндокардите, тромбофлебите, после операции на инфицированных тканях в брюшной полости и т.д. Инфицированный эмбол, закупоривая ветвь легочной артерии, вызывает инфаркт, а затем абсцесс легкого.

Обтурационные абсцессы могут быть следствием сдавления бронха опухолью или инородным телом, стеноза бронха. В основе обтурационных абсцессов лежит нарушение проходимости бронха, в силу чего на периферии возникает участок гиповентиляции или ателектаза легочной ткани. В этом участке могут развиться некротические очаги, которые подвергаются расплавлению инфицированным бронхиальным секретом.

Лимфогенный абсцесс легкого возможен при распространении гнойного процесса из плевры или средостения на легкое.

2. Зак. 5414

Абсцессы травматического происхождения наблюдаются при закрытой травме грудной клетки и проникающих ранениях.

Обычно абсцесс легкого имеет вид крупного инфильтрата, ограниченного пределами одной доли. Вначале абсцесс имеет неровную внутреннюю поверхность, его стенки размягчены и пропитаны гноем; в полости гнойника находится жидкий или более густой гной. В дальнейшем стенки абсцесса уплотняются, а его внутренняя поверхность покрывается гладкой гноеродной оболочкой (капсулой). Толщина капсулы так же, как и зона реактивных изменений вокруг, может колебаться в широких пределах.

Если размеры абсцесса небольшие и он самопроизвольно опорожняется или его дренируют, то возможно полное замещение зоны абсцесса соединительной тканью. В противном случае полость абсцесса сохраняется, из нее может постоянно выделяться гной. Значительно реже со стороны бронха происходит эпителизация внутренней поверхности полости (ложная киста).

В соответствии с последовательностью патологоанатомических изменений выделяют три фазы развития абсцесса легкого: 1) пневмоническую; 2) пневмобронхическую; 3) полостную. В первой фазе наблюдаются лейкоцитарная инфильтрация, экссудация, нагноение и некроз капилляров альвеол, бронхиол, полнокровие и лимфостаз, тромбозы и кровоизлияния. Во второй фазе в процесс вовлекаются бронхи, происходит расплавление некротизированного участка, проникновение воздуха в абсцесс, ограничение воспалительного фокуса грануляционным валом и соединительнотканой капсулой. В третьей фазе полость абсцесса опорожняется, образуется фиброзная капсула, появляются участки ателектаза и дистелектаза, в процесс вовлекается плевра.

В ряде случае абсцесс легкого осложняется плевритом, эмпиемой, пиопневмотораксом.

Излюбленной локализацией абсцесса является верхняя доля правого легкого и нижняя доля левого легкого. Чаще поражаются задние II и VI сегменты. У большинства больных наблюдаются одиночные абсцессы легких. Множественные абсцессы возникают в результате гематогенного распространения инфекции.

Размеры абсцессов разные, но, как правило, не менее 2—3 см в диаметре. Острые абсцессы нередко бывают весьма больших размеров, занимая полностью долю легкого. Максимальный размер хронических абсцессов и ложных кист достигает 10 см.

КЛИНИКА

Клинические проявления легочных абсцессов весьма разнообразны и в значительной степени зависят от характера течения воспалительного процесса (острый абсцесс или хронический),степени дренирования полости, протяженности патологических изменений, наличия секвестров, особенностей реактивности организма.

Небольшие абсцессы легкого, чаще эмболические, расположенные центрально, не дают характерной клинической симптоматики. Когда абсцессы образуются в большом количестве, появляется кашель, при аускультации выявляются рассеянные влажные хрипы. Присоединение этих симптомов к имеющимся ранее проявлениям основного заболевания, которое может служить источником эмболических заносов, наводит на мысль об образовании гематогенно-эмболических абсцессов.

При развитии более значительного абсцесса (например, постпневмонического, аспирационного) удается часто проследить два периода: 1) расплавления легочной ткани с формированием абсцесса (до его вскрытия); 2) после прорыва абсцесса в бронх. Первый период продолжается в среднем 10—12 дней и по симптомам нередко напоминает крупозную пневмонию: острое начало, тяжелое состояние, лихорадка (умеренная, а затем гектическая) с ознобами и проливным потом, сухой надсадный кашель, сильные боли в груди при дыхании, одышка.

Если такое состояние больного наблюдается при явлениях неразрешающейся, затяжной пневмонии, то оно должно всегда вызывать подозрение на развивающийся абсцесс или гангрену.

В последние годы для абсцесса легкого более характерно постепенное развитие и усугубление симптомов болезни. Это, очевидно, связано с ранним применением сульфаниламидных препаратов и антибиотиков.

Физикальные данные в первом периоде зависят от фазы, размеров, характера осложнений и давности абсцесса легкого. При ограниченном поражении легкого (субсегмента или сегмента) стетоакустические изменения скудные. Небольшие абсцессы, расположенные в толще легочной ткани и прикорневой зоне ("немые"), могут не обнаруживаться при осмотре. В условиях поражения большего объема выявляются ограничения дыхательных экскурсий грудной клетки, укорочение перкуторного звука, жесткое, бронховезикулярное, а иногда бронхиальное дыхание на небольшом участке грудной клетки. В некоторых случаях определяются влажные и сухие хрипы.

После прорыва абсцесса в бронх наступает значительное улучшение: температура снижается, прекращается познабливание, улучшается аппетит. Прорыв гнойника в бронх часто сопровождается приступом кашля с внезапным выделением большого количества мокроты (100—500 мл).

Мокрота при абсцессе легкого обычно зловонная, что обусловлено присоединением гнилостной флоры. Она состоит из двух слоев: нижнего, гомогенного густого слоя, коричневатого или зеленоватого цвета, и верхнего, более жидкого слоя, состоящего из мутноватой желтоватой жидкости.

Для абсцесса легкого характерна зависимость отделения мокроты от положения тела больного. При локализации поражения в нижней доле мокрота больше всего выделяется (иногда как бы выливается) при положении больного на здоровом боку, особенно если при этом головной конец туловища оказывается ниже. Больной инстинктивно предпочитает позу, мешающую отделению мокроты, и при локализации абсцесса или гангрены в нижней доле занимает обычно полусидячее положение на больном боку. При локализации абсцесса больших размеров в верхней доле легкого, когда в любом положении туловища (особенно в вертикальном) происходит непрерывное попадание секрета в бронхи, больные страдают от постоянного мучительного кашля со зловонным отделяемым.

Отхождение мокроты может нарастать постепенно, достигая суточного количества 500 мл и более. Лучше всего мокрота отделяется по утрам.

После вскрытия абсцесса в бронх при объективном исследовании обращает на себя внимание бледность кожи и видимых слизистых оболочек.

У больных с большими размерами полости абсцесса или с односторонним расположением мелких множественных полостей наблюдается отставание подвижности грудной клетки на стороне поражения. Над областью воздушной полости определяется усиление голосового дрожания, обусловленное резонированием самой полости и инфильтративным воспалительным уплотнением легочной ткани вокруг нее. Характер перкуторного звука зависит от соотношения в полости жидкости и воздуха, ее размеров и глубины расположения. Если полость абсцесса легкого небольшая, преимущественно наполнена жидкостью и глубоко расположена, то отмечается притупление перкуторного звука. При поверхностном расположении такой полости на фоне укорочения перкуторного звука может определяться тимпанический оттенок за счет наличия воздуха в полости. Если полость крупная,

расположена неглубоко, наполнена жидкостью и воздухом, то перкуторный звук над зоной жидкости укорочен, а над зоной воздуха имеет тимпанический оттенок. При аускультации над полостью абсцесса обычно выслушивается бронхиальное дыхание, а также звонкие влажные хрипы. Бронхиальное дыхание объясняется резонансом полости и уплотнением легочной ткани вокруг нее вследствие реактивного воспаления. Если полость абсцесса имеет гладкие стенки, расположена близко от грудной клетки, достаточной величины и хорошо сообщается с бронхом, то можно выслушать амфорическое бронхиальное дыхание, напоминающее звук, который получается, если дуть в сосуд с узким горлом. Звучность влажных хрипов обусловлена плотной воспалительной тканью, окружающей воздушную полость абсцесса. Калибр влажных хрипов (крупно-, средне- и мелкопузырчатые) соответствует размерам полости. Так, над крупными воздушными полостями, содержащими жидкость и сообщающимися с бронхами, выслушиваются локальные крупнопузырчатые влажные хрипы. Они с большим постоянством выявляются в утренние часы и отличаются значительной изменчивостью после кашля. Над небольшими полостями выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы.

В ряде случаев аускультативные данные скудные, что объясняется центральным расположением абсцесса, закупоркой бронхов гноем и сращением плевральных листков, ограничивающих дыхательные движения легочного участка. При локализации абсцесса в верхней доле, особенно если очаг расположен ближе к передней стенке, более отчетливо выражено притупление перкуторного звука; в его области можно прослушивать дыхание с бронхиальным оттенком, иногда амфорическое, лучше улавливаемое после покашливания; тут же выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы, а иногда и шум трения плевры. Подчас эти изменения обнаруживаются преимущественно или даже исключительно в подмышечной области. Вскоре состояние больного опять начинает ухудшаться — нарастает лихорадка ремитирующего типа, появляются познабливания, даже ознобы, поты, пока опять не последует обильное отделение мокроты и новое падение температуры и т.д. Волнообразное течение клинических симптомов зависит от чередования периодов задержки гнойной мокроты с периодами ее хорошего отделения.

Исходы абсцессов легких обусловлены многими факторами: возрастом больных, патогенезом заболевания, размерами поражения, давностью патологического процесса и особенностями лечения.

В развитии наиболее часто встречающихся постпневмонических абсцессов различают раннее и позднее абсцедирование. При раннем

абсцедировании в разгар пневмонии гнойник, развивающийся в пневмоническом фокусе, после созревания обычно прорывается через бронх. После эвакуации гнойных масс на фоне воспалительной инфильтрации легочной ткани рентгенологически определяется картина типичного абсцесса легкого с уровнем жидкости или опорожнившаяся полость.

В последнее время чаще, особенно при затяжном течении острой пневмонии, наблюдается позднее абсцедирование. Оно развивается через 15—20 дней от начала заболевания и по мере разрушения пневмонии проявляется в виде мелкофокусного (иногда крупнофокусного) распада без типичных клинических проявлений (симптома "прорыва", гнойной мокроты и др.).

Дальнейшая симптоматика и течение абсцесса легкого определяются состоянием бронхиального дренажа. Если гнойник опорожнился хорошо и проводилось адекватное лечение, через 6—8 недель на месте полости абсцесса образуется рубец и наступает выздоровление. При плохом бронхиальном дренаже воспалительный процесс протекает либо волнообразно со сменой ремиссий и обострений, либо (при установившемся бронхиальном дренаже) постепенно прогрессирует с нарастанием явлений интоксикации. Сохраняется высокая лихорадка, количество мокроты с неприятным запахом колеблется в пределах 100—150 мл, длительно держатся изменения в крови, нарастает анемия, нарушается выделительная функция почек с последующим появлением симптомов амилоидоза почек. Особенно тяжелая клиническая картина отмечается у больных с блокированными абсцессами. Такое течение абсцесса легкого наиболее неблагоприятно, поскольку грозит развитием осложнений и переходом процесса в хроническую стадию.

При продолжительных сроках абсцесса легкого (более трех месяцев), наличии сформированной полости с грубыми фиброзными стенками следует говорить о хроническом абсцессе легкого, для которого характерна цикличность болезни — периодические обострения и ремиссии. Постоянным симптомом является кашель с выделением гнойной мокроты. Температура тела субфебрильная, но при задержке гноя достигает высоких отметок. Отмечаются исхудание, бледность кожных покровов, пастозность лица, цианотичный оттенок видимых слизистых оболочек, утолщение концевых фаланг пальцев рук. Под влиянием хронической гнойной интоксикации нарастают гипохромная анемия, гипо- и диспротеинемия, развивается амилоидно-липоидный нефроз. При значительном поражении легочной ткани наблюдаются различные проявления дыхательной недостаточности.

Различают следующие осложнения абсцесса легкого: 1) прорыв гнойника в плевральную полость с развитием пиопневмоторакса; 2) легочное кровотечение; 3) напряженный клапанный пневмоторакс; 4) септикопиемию; 5) вторичные бронхоэктазы; б) амилоидоз.

Прогноз острых неосложненных абсцессов легких при адекватном лечении обычно благоприятный. Комплексное антибактериальное и бронхологическое лечение позволяет излечивать 90% больных. Прогноз ухудшается при гигантских и осложненных, а также при множественных двусторонних стафилококковых абсцессах. При хроническом абсцессе легкого прогноз значительно хуже. Острый абсцесс легкого переходит в хронический у 10—15% больных. Летальность в остром периоде абсцесса легких составляет 5—10%.

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ

План обследования больных с абсцессом легкого такой же, как и у больных с острыми бронхитом и пневмонией .

В случае подозрения на абсцесс легкого необходимо провести повторное рентгенологическое обследование больного, включая томографию, клиническое, бактериоскопическое и бактериологическое исследования мокроты, бронхоскопию с забором гнойного содержимого из бронха, соединяющегося с полостью абсцесса. Ценным диагностическим и лечебным методом является пункция абсцесса, которая выполняется при облитерации плевральной полости и субплевральном расположении полости абсцесса.

У больных с абсцессом легкого необходимо ежедневно измерять и фиксировать в истории болезни суточное количество мокроты, которую больной должен отхаркивать в плевательницу с завинчивающейся крышкой.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В остром периоде абсцесса легкого отмечается выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, абсолютная лимфопения, гипохромная анемия, увеличение СОЭ. Указанные изменения в периферической крови обычно соответствуют тяжести патологического процесса, по их выраженности можно следить за динамикой состояния больного.

При больших потерях белка с гноем (общее количество гноя может достигать более 500 мл в течение суток, в результате чего теряется до 50 г белка) отмечаются гипопротеинемия и диспротеинемия (уменьшается содержание альбуминов в сыворотке крови и повышается уровень альфа-глобулиновых фракций белка). Увеличивается концентрация мукопротеина, сиаловых кислот, гаптоглобина.

Изменение суточного количества мокроты позволяет судить о течении абсцесса легкого. При улучшении естественного дренирования абсцесса или расширения зоны поражения легочной ткани количество мокроты увеличивается. Если гнойная полость полностью очистилась или нарушился отток гноя из нее, то отделение мокроты уменьшается или прекращается. Трактовку динамики суточного количества мокроты следует производить только с учетом клинико-лабораторных и рентгенологических данных.

В процессе выздоровления больного улучшаются органолептические свойства мокроты: исчезает зловонный запах, она из гнойной становится слизисто-гнойной, уменьшается слой осадка на дне банки.

Примесь крови в мокроте в более поздние фазы процесса нередко является предвестником профузного легочного кровотечения.

В мокроте больного с абсцессом легкого отмечаются большое количество разрушающихся лейкоцитов, распадающиеся обрывки легочной ткани, эластические волокна, кристаллы гематоидина, холестерина, жирных кислот.

При бактериоскопии мокроты можно обнаружить в значительном количестве трудно культивируемые микроорганизмы, которые попадают в нее непосредственно из очага деструкции. Кстати, микрофлора из ротовой полости и носоглотки, обычно доминирующая в посевах, почти не заметна при бактериоскопии.

Достоверную информацию о возбудителях абсцесса легкого дают только бактериологические посевы аспирата, получаемого при прямой пункции абсцесса. Однако при длительном существовании сообщения между полостью абсцесса и бронхом ее содержимое загрязняется микрофлорой верхних дыхательных путей.

Мокрота, как и бронхиальные смывы, неизбежно загрязнена микрофлорой полости рта и верхних дыхательных путей, не имеющей отношения к этиологии абсцесса легкого. Поэтому к результатам бактериологического исследования мокроты и бронхиальных смывов при абсцессе легкого нужно относиться с большой осторожностью.

Для распознавания абсцесса легкого огромное значение имеет рентгенологическое исследование, которое позволяет уточнить характер гнойно-деструктивного процесса, определить его локализацию, размеры, стадию развития и т.п.

Рентгенологически картина в первом периоде характеризуется крупноочаговым затемнением с неровными краями и нечеткими контурами. В последующем, после прорыва абсцесса в бронх, рентгенологически в полости абсцесса выявляется большее или меньшее количество воздуха, который либо располагается в виде серпа при наличии плотного содержимого в полости абсцесса, либо обусловливает характерную картину горизонтального уровня жидкости в полости. Сама полость острого абсцесса сразу после опорожнения обычно неправильной формы, а стенки ее неравномерны по толщине. Неровность контуров при острых абсцессах обусловлена пристеночными секвестрами и неотторгнувшимися некротическими массами. По мере отторжения некротических масс и формирования капсулы полость абсцесса принимает округлые очертания с более или менее равномерными по толщине стенками. В ней определяются горизонтальный уровень жидкости и секвестры, которые бывают и множественными, и одиночными. Секвестры, заполняя в той или иной степени полость абсцесса, обусловливают рентгенологическое округлое затемнение, на фоне которого определяются участки просветления в виде полумесяца, серпа или прерывистого щелевидного сферического ободка.

При остром абсцессе довольно сложно определить границу между зоной воспаления и интактной легочной тканью, поскольку перифокальная воспалительная инфильтрация постепенно переходит в окружающую легочную ткань. При остром абсцессе легкого наружные контуры нечеткие, размытые. Исключение составляют лишь отделы наружного контура, примыкающие к междолевой щели и четко очерченные. Размытые и нечеткие со стороны междолевой щели границы абсцесса свидетельствуют о распространении воспалительного процесса на соседнюю долю. Рентгенологическая тень хронического абсцесса и ложной кисты с течением времени приобретает неправильную конфигурацию с множественными выступами и карманами, располагающимися в разных плоскостях. В связи с этим нередко многокамерный хронический абсцесс или ложная киста представляются на томограммах в виде отдельных, рядом расположенных полостей. Наружные контуры хронического абсцесса более четкие, образованы множественными фиброзными тяжами, которые в виде лучей различной длины и ширины расходятся от полости в окружающую паренхиму. Вокруг хронического абсцесса отмечается зона склеротических изменений.

Результаты бронхоскопии имеют решающее диагностическое значение только при обтурационных абсцессах легкого. В остальных

случаях обнаруживается катаральный эндобронхит, а если абсцесс дренируется в бронх, то из его просвета поступает желтоватый густой гной или ихорозное отделяемое с крайне неприятным запахом. Бронхоскопия имеет не столько диагностическое, сколько лечебное значение.

КЛАССИФИКАЦИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПНЕВМОНИТОВ (Н.В.ПУТОВ, Ю.Н.ЛЕВАШОВ, 1989)

1. По клинико-морфологическим особенностям:
   1.1. Абсцесс легкого гнойный.
   1.2. Абсцесс легкого гангренозный.
   1.3. Гангрена легкого.
2. По этиологии:
   2.1. Пнемониты, вызванные аэробной микрофлорой.
   2.2. Пневмониты, вызванные анаэробной микрофлорой.
   2.3. Пневмониты, вызванные смешанной микрофлорой.
   2.4. Пневмониты небактериальные (вызванные простейшими грибами и др.).
3. По патогенезу:
   3.1. Пневмониты бронхогенные, в том числе аспирационные, постпневмонические, обтурационные.
   3.2. Пневмониты гематогенные.
   3.3. Пневмониты травматические.
   3.4. Пневмониты прочего генеза (в том числе при переходе нагноения с соседних органов).
4. По топографическим особенностям патологического очага:
   4.1. Абсцесс центральный (прикорневой).
   4.2. Абсцесс периферический (кортикальный, субплевральный).
5. По распространенности:
   5.1. Абсцесс единичный.
   5.2. Абсцессы множественные, в том числе односторонние или двусторонние.
6. По тяжести течения (клинических проявлений):
   6.1. Пневмонит с легким течением.
   6.2. Пневмонит с течением средней тяжести.
   6.3. Пневмонит с тяжелым течением.
   6.4. Пневмонит с крайне тяжелым течением.

7. По наличию осложнений:
   7.1. Пневмонит неосложненный.
   7.2. Пневмонит осложненный: пиопневмотораксом или эмпиемой плевры, кровотечением, поражением противоположного легкого при первично-одностороннем процессе, флегмоной грудной стенки, бактериемическим шоком, респираторным дистресс-синдромом, сепсисом, прочими вторичными процессами.
8. По характеру течения:
   8.1. Пневмонит острый.
   8.2. Пневмонит подострый (затяжной).
   8.3. Пневмонит (абсцесс) хронический, в том числе: в фазе ремиссии, в фазе обострения.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АБСЦЕССА ЛЕГКОГО

Отсутствие патогномоничных симптомов заставляет при постановке диагноза абсцесса легкого ориентироваться на комплекс клинико-рентгено-лабораторных исследований.

Диагностические критерии абсцесса легкого можно условно разделить на основные (большие) и дополнительные (малые).

К *основным критериям* относятся:

1. Признаки ограниченного гнойно-деструктивного воспаления паренхимы легких, подтвержденного:
   — характерными особенностями клинического течения процесса — стойкой отрицательной динамикой воспалительного процесса до "прорыва" гнойника в бронх (ухудшение общего состояния больного, лихорадка, ознобы и т.п.) и быстрой положительной динамикой воспалительного процесса сразу после прорыва гнойника в бронх;
   — физикальными признаками гнойно-некротической полости на фоне воспалительной инфильтрации в легочной ткани — усилением голосового дрожания и бронхофонией в области проекции поражения, очагом амфорического бронхиального дыхания и звонких влажных хрипов;
   — рентгенологической картиной ограниченного воспалительного инфильтрата, в центре которого формируется полость с уровнем жидкости;

— обнаружением некротизирующей инфекции в мокроте и пунктате из гнойника (золотистый стафилококк, клебсиеллы, стрептококки группы А, грибы, паразиты и др).

2. Признаки локального гнойно-деструктивного процесса в стенке бронха с типичными клиническими и эндоскопическими симптомами "прорыва" легочного гнойника:

2.1. Сухой надсадный кашель в течение пневмобронхотической фазы развития абсцесса с последующим отделением значительного количества гнойной (часто зловонной) мокроты "полным ртом" лучше в дренажном положении тела.

2.2. Эндоскопические признаки локального эндобронхита дренирующего бронха с поступлением из его просвета желтоватого густого гноя или ихорозного отделяемого.

Дополнительными (малыми) диагностическими критериями абсцесса легкого являются:

1. Клинические:

1.1. Анамнез — наличие причинно-следственной связи гнойно-деструктивного процесса с острой пневмонией (чаще стрептостафилококковой), бронхоэктазией, легочными опухолями, аспирацией инфицированных инородных тел, септическими внелегочными состояниями (тромбофлебитом, инфекционным эндокардитом, остеомиелитом и др.), инфарктом легкого, гнойными очагами в соседних органах, травмой грудной клетки и легкого и др.

1.2. Симптомокомплекс выраженной эндогенной интоксикации, характерной для гнойного воспаления, — гектическая температура, общая слабость, потливость, анорексия, анемия, истощение и др.

2. Лабораторные:

2.1. Признаки острого гнойного воспаления по показателям крови — высокий лейкоцитоз с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов и увеличение СОЭ, повышение альфа-2-глобулинов, фибриногена, появление С-реактивного протеина, повышение уровня сиаловых кислот и др.

2.2. Изменения в мокроте гнойно-деструктивного характера: цвет желтовато-зеленый, часто зловонный запах, при стоянии разделяется на два слоя, микроскопически выявляются лейкоциты, эластические волокна и частицы паренхимы легкого.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АБСЦЕССА ЛЕГКОГО

Острый абсцесс дифференцируют с заболеваниями, которые могут вызывать образование полостей в легких: туберкулезом, раком легкого, кистами легкого, бронхоэктазией, грибковой инфекцией (аспергиллемой легких), острой деструктивной пневмонией (вызванной грамотрицательными бактериями и золотистым стафилококком), васкулитами, септической эмболией и ТЭЛА, осложненной инфарктом легкого.

Для туберкулезных инфильтратов в стадии распада более характерны постепенное начало заболевания, отсутствие гнилостного запаха мокроты, отсутствие в полости распада легочной ткани секвестров и горизонтального уровня. Важный признак, свидетельствующий в пользу туберкулеза, — свежие очаги отсева рядом с инфильтратом. Решающим аргументом в пользу туберкулеза является обнаружение туберкулезных микобактерий в мокроте, бронхиальных смывах и пунктатах полостей распада.

При дифференциации абсцесса и рака легкого следует учитывать, что последний чаще встречается у больных старше 50 лет, острый период болезни не выражен, мокроты обычно немного, она без запаха. Рентгенологически это бугристое, неправильно-округлое затемнение с относительно четкими наружными контурами, просветлением в центре и толстыми неравномерными стенками, иногда с секвестром, расположенное на фоне малоизмененной легочной ткани, часто с признаками лимфангита. В мокроте и бронхиальных смывах больного раком легкого можно обнаружить атипичные клетки.

В каждом случае при абсцессе легкого необходимо произвести стандартное рентгенологическое исследование, включающее томографическое исследование и бронхоскопию, с целью исключения стеноза бронха как весьма вероятной причины ретростенотического (обтурационного) абсцесса.

Диагностические трудности возникают при разграничении периферического рака и блокированного абсцесса, когда бронх закупорен и, естественно, не видна полость распада. В пользу абсцесса легкого в таких случаях свидетельствуют клинико-лабораторные признаки выраженного воспалительного процесса, нечеткость тени на рентгенограммах и томограммах, более плотные (гнездовые) участки на фоне инфильтративного затемнения (признаки секвестрации и некроза).

Важное значение в дифференциальной диагностике с туберкулемой и периферическим раком имеет размер полости. Размеры абсцес-

сов весьма вариабельны, но, как правило, они не бывают меньше 2—3см. При нагноившихся кистах легкого симптомы интоксикации менее выражены, границы полости ровные, более четкие, перифокальная инфильтрация выражена слабо.

Основными признаками, отличающими бронхоэктазию от абсцесса, являются: наличие длительного анамнеза заболевания с обострениями и многомесячными ремиссиями, характерные рентгенологические признаки (ячеистый или сетчатый рисунок и уменьшение объема пораженной доли). Важную роль в постановке диагноза играют данные бронхологического исследования (бронхоскопия и бронхография).

Главный рентгенологический признак аспергиллемы — серп или воздушный ободок, образующийся в результате проникновения воздуха между стенкой полости и грибковым шариком — клубком мицелия. Аспергиллему характеризуют также отсутствие клинических проявлений острого абсцесса легкого, стабильность рентгенологической картины на протяжении длительного времени. Значительное увеличение размеров тени при обострении процесса, наоборот, свидетельствует в пользу абсцесса легкого.

Примеры формулировки диагноза:

1. Постпневмонический абсцесс средней доли правого легкого, средней степени тяжести, осложненный легочным кровотечением.
2. Аспирационный абсцесс нижней доли левого легкого S_6, осложненный ограниченной эмпиемой плевры, тяжелое течение, острая дыхательная недостаточность II степени.

ЛЕЧЕНИЕ

Основой лечения большинства больных с острыми легочными нагноениями являются интенсивная комплексная консервативная терапия с использованием ряда приемов и манипуляций "малой хирургии" и эндоскопические методы.

Комплексная консервативная терапия включает:

1) поддержание и восстановление общего состояния и коррекцию нарушенного гомеостаза;

2) подавление микроорганизмов — возбудителей инфекционного процесса (в том числе вирусов);

3) обеспечение оптимального дренирования очагов деструкции в легком (в плевре);

4) коррекцию иммунологической реактивности больных.

При наличии зловонной мокроты или зловонного запаха изо рта больного необходимо изолировать от других пациентов.

Питание должно быть разнообразным, высококалорийным, витаминизированным и содержать большое количество белка.

С первого дня лечения проводятся массивная дезинтоксикационная инфузионная терапия (внутривенное введение гемодеза, полиглюкина, 40%-ного раствора глюкозы, плазмы и т.д.) и десенсибилизирующая терапия (кальция хлорид — 10%-ный раствор 10 мл или 1%-ный раствор 100—200 мл внутривенно, супрастин, димедрол и т.д.). Энергетический баланс целесообразно поддерживать введением концентрированных растворов глюкозы с добавлением соответствующего количества инсулина (1 ЕД на 3—4 г глюкозы).

Белковые потери восполняются вливанием белковых гидролизатов — аминокровина (осветленного), гидролизина (осветленного), инфузоамина, а также растворов аминокислот — полиамина, панамина, амикона и др.

При выраженной анемии производят трансфузии свежей донорской крови или эритроцитарной массы по 250—500 мл 1—2 раза в неделю.

У наиболее тяжелых больных применяют гемосорбцию или плазмаферез, экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови.

Для борьбы с гипоксемией показана оксигенотерапия с использованием носовых катетеров, гипербарическая оксигенация.

Твердо установившимся принципом лечения острых легочных нагноений является антибактериальная терапия, которая проводится в виде последовательных сменных курсов. При определении истинного возбудителя нагноения следует учитывать, что микрофлора в мокроте может значительно отличаться от флоры, поддерживающей гнойно-воспалительный процесс в полости деструкции легочной ткани. Так, в мокроте у большинства больных с легочными нагноениями обнаруживается золотистый стафилококк, который является этиологическим фактором лишь у четверти этих больных. Нередкое выявление золотистого стафилококка в мокроте объясняется тем, что он как сапрофит верхних дыхательных путей загрязняет содержимое, отхаркиваемое из зоны распада легочной ткани, и чрезвычайно легко культивируется в аэробных условиях на обычных питательных средах. Поэтому при выборе антибиотика следует ориентироваться на результаты посевов секрета из воздушной полости, получаемого методом активной аспирации при бронхоскопии либо при пункции полости.

Если возбудителем острого легочного нагноения являются неклостридиальные анаэробы, рекомендуются метронизадол (трихопол, флагил) внутрь в суточной дозе 1,5—2 г, курс лечения 8—10 дней; большие дозы пенициллина (20 000 000—50 000 000 ЕД/сут) внутривенно капельно в сочетании с метронидазолом; линкомицин внутрь 1—1,5 г/сут в 2—3 приема, а также внутримышечно или внутривенно по 1,4 г/сут в 2—3 приема.

При выявлении грамотрицательной микрофлоры назначают препараты широкого спектра действия. Так, если этиологическим фактором является клебсиелла пневмонии, рекомендуется сочетание гентамицина или канамицина с левомицетином (2 г/сут) или же с препаратами тетрациклинового ряда. Для лечения инфекций, вызванных синегнойной палочкой, эффективен гентамицин в сочетании с карбенициллином (4 г/сут внутримышечно при четырехкратном введении). В ряде случаев для подавления грамотрицательной флоры применяют доксициклин (0,1—0,2 г/сут внутрь однократно).

При деструкциях, вызванных стафилококком, назначают полусинтетические пенициллины, устойчивые к действию пенициллиназы (метициллин 4—6 г/сут, оксациллин 3—8 г/сут при четырехкратном введении внутримышечно или внутривенно); гентамицин (240—480 мг/сут) в сочетании с линкомицином (1,8 г/сут) при четырехкратном введении внутримышечно или внутривенно.

Если в этиологии острого легочного нагноения принимают участие респираторные вирусы, назначают интерферон местно в виде орошений слизистой оболочки носоглотки и бронхов, а также ингаляций в течение 5—15 дней; нормальные иммуноглобулины человека, рибонуклеазу и дезоксирибонуклеазу.

Развитие и исход легочного нагноения в значительной мере зависят от состояния дренирующих абсцесс бронхов, их вентиляционной и дренажной функции.

Естественное отделение продуктов распада легочной ткани через дренирующий бронх можно усилить внутривенным введением 10—20 мл 2,4%-ного раствора эуфиллина, приемом внутрь 2%-ного раствора калия йодида по столовой ложке несколько раз в день (или современных муколитиков — ацетилцистеина, бромгексина и др.), паровыми ингаляциями 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия, постуральным дренажом 8—10 раз в сутки (в том числе и ночью). Эффективным лечебным мероприятием является бронхофиброскопия с активной эвакуацией мокроты из дренирующего бронха.

При подозрении на временную окклюзию бронха целесообразна санация с помощью жесткого бронхоскопа. В зону поражения под визуальным контролем вводятся различные растворы (фурагин, фурациллин, метилурацил и др.) в комбинации с протеолитическими ферментами (трипсином, хемотрипсином и др.). В зависимости от вида микрофлоры и чувствительности к антибиотикам производится санация соответствующими антибактериальными препаратами с интервалом в 1—2 дня, иногда ежедневно, а по мере улучшения состояния и уменьшения интоксикации — через бо́льшие промежутки времени. Бронхоскопическая санация дополняется микротрахеостомией с введением гибкого катетера в бронхи пораженного легкого.

При значительных размерах абсцесса и кортикальной локализации гнойника эффективны трансторакальные пункции с целью аспирации гнойных масс с последующим введением антибиотика непосредственно в полость абсцесса.

В период разгара инфекционного процесса широко используют средства заместительной (пассивной) иммунотерапии. К ним относятся инфузии свежецитратной крови и плазмы, содержащих антитела, а также ряд факторов неспецифической защиты.

Широко используют противокоревой гамма-глобулин, антистафилококковый гамма-глобулин, а также иммуноглобулин с повышенным содержанием антител к синегнойной палочке, протею и другим грамотрицательным бактериям. Тяжелым больным показаны внутривенные вливания нормального человеческого гамма-глобулина (по 25—50 мл ежедневно или через день в течение 5—7 дней).

Определенное положительное действие оказывают иммуномодулирующие медикаментозные средства: нуклеинат натрия, левамизол, диуцифон, пентоксил и метилурацил, Т-активин и тималин.

Нуклеинат натрия назначают внутрь в порошках по 0,8—3 г/сут в 3 приема в течение 2—3 нед (всего до 40 г на курс).

Левамизол назначают по 150 мг однократно внутрь в течение недели или в той же дозировке в течение 3 дней с перерывом в 4 дня, всего 2—3 курса.

Диуцифон назначают внутрь по 0,2 г 3 раза в день после еды в течение 2—3 нед или в виде интрабронхиальных местных инстилляций и промываний по 200 мл 5%-ного раствора ежедневно или через день в течение 3—6 дней.

Пентоксин и метилурацил назначают по 0,2—0,5 г 3 раза в день после еды в течение 2—3 нед.

Т-активин вводят подкожно на ночь 1 раз в сутки по 40—100 мкг в течение 5—7 дней. Тималин вводят внутримышечно в 0,25%-ном растворе новокаина по 10—30 мг препарата в течение 5—20 суток.

При неэффективности консервативных мероприятий производится оперативное вмешательство (5—8% больных). Показаниями к нему служат осложнения острых абсцессов легких: кровотечение или обильное прогрессирующее кровохарканье, пиопневмоторакс, эмпиема плевры, распространенная гангрена легкого, подозрение на опухоль. Хронические абсцессы легкого подлежат хирургическому лечению в тех случаях, когда при рентгенологически определяемой полости клинические проявления (постоянный кашель с гнойной мокротой, кровохарканье, лихорадка, склонность к простудам) сохраняются 3—6 мес после ликвидации острого периода. Обычно производится резекция пораженной доли и большей части легкого. Эффективность хирургических методов достигает 95%.

В фазе затихания и ремиссии воспалительного процесса, а также в послеоперационном периоде важное значение приобретают методы функциональной реабилитации (ЛФК, массаж, физиопроцедуры) и санаторно-курортное лечение.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Бронхиальная астма (БА) — это хроническое персистирующее воспалительное заболевание дыхательных путей (преимущественно бронхов) с их обратимой обструкцией, проявляющееся приступами удушья или астматическим статусом. Больных БА характеризует высокая реактивность (гиперреактивность) бронхов в ответ на различные раздражители такой интенсивности, которая у здоровых людей не вызывает бронхоспастической реакции.

В докладе о Международном Консенсусе по проблемам диагностики и лечения астмы (1992) предложено следующее определение БА: "Астма представляет собой хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, при котором многие клетки играют определенную роль, включая маст-клетки и эозонофилы. У людей повышенной восприимчивости подобное воспаление вызывает симптомы, которые обычно ассоциируются с распространенными и разнообразными по форме нарушениями функции дыхания, что часто становится обратимым самопроизвольно или в результате медицинского воздействия и, соответственно, вызывает повышение восприимчивости дыхательных органов к различным раздражителям".

Сегодня нет сомнения в том, что БА, как и многие другие хронические заболевания, имеет продолжительную (месяцы и годы) донозологическую стадию, которая проявляется симптомами преходящего легкого бронхоспазма, порой не замечаемого даже самим больным. К сожалению, на этой стадии поставить диагноз БА чрезвычайно трудно, поскольку нет ранних патогномоничных диагностических критериев. Началом БА считается четко очерченный типичный приступ удушья.

В результате увеличения числа больных хроническими заболеваниями легких, аллергизации населения, загрязнения воздушной среды, широкого использования антибиотиков, вакцин, сывороток и т.д. отмечается рост заболеваемости бронхиальной астмой, которая порой становится причиной смерти. На распространенность и форму БА влияют климат и природные особенности региона.

Заболеваемость БА составляет около 1% всего взрослого населения, а в наиболее развитых странах 7—8%.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

БА — этиологически и патогенетически неоднородное заболевание. Этиологические факторы БА схематично делятся на *экзогенные* и *эндогенные*. К наиболее распространенным экзогенным факторам относятся: 1) аллергизация населения (урбанизация); 2) загрязнение воздушной среды; 3) внедрение химии в сельское хозяйство, промышленность и быт; 4) широкое использование антибиотиков, вакцин, сывороток и др.; 5) климатические и природные особенности региона (например, холодный и сырой климат, обилие цветущих растений, запыленность и др.).

Эндогенными этиологическими факторами БА являются различные инфекционно-воспалительные заболевания органов дыхания (острая пневмония, острый и хронический бронхиты), врожденные или приобретенные дефекты и нарушения в иммунной, эндокринной, нервно-психической, нейрогуморальной и других системах организма.

В основе БА могут быть различные специфические (иммунологические) и (или) неспецифические (неиммунологические), врожденные или приобретенные патогенетические механизмы. Изменение нормальной бронхиальной реактивности в сторону ее повышения (гиперреактивности) отмечается при дисбалансе адренергических (блокада бета-адренорецепторов или гиперчувствительность альфа-адренорецепторов) и холенергических структур (гиперчувствительность М-холинорецепторов), системы НАНХ — неадренергической, нехолинергической (преобладание субстанции II и тахикининов), образования простогландинов в тканях легких и бронхов (увеличение концентрации ПГГ2 альфа). Следует отметить, что гиперреактивность бронхов не является абсолютным критерием БА, поскольку может возникать при различных заболеваниях бронхиального дерева (например, хроническом бронхите). Кроме того, гиперреактивность дыхательных путей выявляется у 10—20% практически здоровых людей, которые реагируют на воздействие неспецифических стимулов (физическую нагрузку, холод, гипервентиляцию, табачный дым и др.) легкими затруднениями дыхания, кашлем, увеличением бронхиальной секреции и т.п. К развитию и поддержанию состояния

гиперреактивности бронхов при БА приводит хронический, чаще гиперергический воспалительный процесс, особенностями которого являются преобладание альтерации (повреждение клеток) с выделением медиаторов над другими обязательными компонентами воспаления — сосудистой реакцией с экссудацией и пролиферацией клеток. Воспалительной реакции при БА свойственны паренхиматозная слизистая дистрофия, серозная экссудация, эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки бронхиального дерева. До 1982 г., по теории А.Д.Адо и П.К.Булатова (1968), считалось, что в основе всех вариантов БА лежит аллергическое воспаление слизистой бронхов. В 1982 г. (Г.Б.Федосеев) признана роль других видов воспаления (неиммунологическая форма БА). В настоящее время считается неоспоримым, что в периоде обострения БА, а также во время приступа БА в слизистой бронхов развивается и персистирует хроническое серозно-десквамативное асептическое воспаление, сопровождающееся закупоркой бронхиол слизью с эпителиальными клетками и эозинофилами. Фактически все клинико-патогенетические варианты БА имеют отношение к реакции воспаления слизистой оболочки на антигены окружающей или внутренней (эндогенной) среды.

Основным проявлением БА являются более или менее приступообразные нарушения бронхиальной проходимости, т.е. обратимая (спонтанно или в результате лечения) бронхиальная обструкция. Восстановление проходимости бронхов при БА обусловлено тем, что основными патофизиологическими механизмами приступа удушья являются такие обратимые компоненты бронхиальной обструкции, как воспалительный отек слизистой оболочки, избыток слизи в бронхиальном дереве (гиперкриния) и спазм гладкой мускулатуры бронхов. Значительно меньшую роль в формировании бронхиальной обструкции при БА играют ее необратимые компоненты — гиперпластические и фиброзные изменения бронхов, экспираторный коллапс мелких бронхов, гипотоническая дискинезия трахеи и крупных бронхов с пролапсом мембранозной части на выдохе, которые появляются в случае сочетания БА с хроническим обструктивным бронхитом и эмфиземой легких.

У некоторых больных с тяжелым течением БА развивается стойкий, рефрактерный к обычной терапии бронхообтурационный синдром — астматический статус. Наиболее частыми причинами астматического статуса бывают острые инфекции и обострения хронических инфекций верхних дыхательных путей, бронхолегочного аппарата; вирусные заболевания, неоправданное уменьшение дозы или отмена глюкокортикостероидов, передозировка симпатомиметических

средств; избыточное применение снотворных, седативных и антигистаминных препаратов, применение нестероидных противовоспалительных средств (аспирина, бруфена, метиндола), пиразолоновых препаратов, анальгина, ферментных муколитических средств (трипсина, химотрипсина), антибиотиков, сульфаниламидов.

В зависимости от особенностей этиопатогенетических механизмов различают три варианта астматического статуса при бронхиальной астме.

1. Медленно развивающийся, с нарастающей механической обтурацией бронхов. Ведущими патогенетическими механизмами являются: глубокая блокада бета-2-адренорецепторов бронхов, выраженный дефицит глюкокортикоидов, воспалительная обструкция бронхов инфекционного или аллергического генеза, угнетение дыхательного центра, подавление кашлевого рефлекса и естественных механизмов дренирования бронхов, сгущение мокроты.

2. Анафилактический, представляющий собой анафилактическую реакцию немедленного типа с освобождением медиаторов аллергии, тотальным бронхоспазмом, асфиксией в момент контакта с аллергеном.

3. Анафилактоидный, при котором ведущими механизмами являются: рефлекторный бронхоспазм в ответ на раздражение рецепторов дыхательных путей различными механическими, физическими и химическими раздражителями (пункцией гайморовых пазух, интубациями, бронхоскопиями, вдыханием холодного воздуха, резкими запахами духов, красок, лаков); освобождение гистамина из тучных клеток и базофилов путем прямого фармакологического действия неспецифических раздражителей без участия иммунологического механизма; первичное изменение реактивности бронхов.

КЛИНИКА

В течении БА выделяют состояние предастмы, которое может быть установлено при сочетании факторов риска развития БА с основным патофизиологическим синдромом этого состояния — гиперреактивностью бронхов.

Для развития БА наибольшее значение имеют следующие экзо- и эндогенные факторы риска: профессиональный и бытовой контакты с аллергенами, наследственная предрасположенность к БА и аллергическим заболеваниям, рецидивирующие и хронические воспалительные заболевания легких, внелегочные проявления аллергии, эозинофилия крови и мокроты.

Синдром гиперреактивности на этапе предастмы проявляется характерными клиническими признаками — приступообразным коклюшеподобным кашлем с экспираторной одышкой, сопровождающейся свистящими хрипами и не достигающей интенсивности приступа удушья. Эти симптомы возникают при резкой перемене температуры вдыхаемого воздуха, резких запахах, физической нагрузке и проходят самостоятельно без применения бронхоспазмолитических средств. При аускультации могут выслушиваться сухие свистящие хрипы высокого тембра на фоне форсированного выдоха. Исследование вентиляционной способности в ряде случаев позволяет выявить нарушения бронхиальной проходимости в периферических отделах дыхательных путей обратимого характера. Наличие гиперреактивности можно подтвердить с помощью провокационной пробы с ацетилхолином.

Клиническая картина БА разнообразна: от редких слабовыраженных проявлений до длительных и мучительных приступов удушья. Центральное место в клинической картине БА занимают астматические приступы. Они наступают обычно ночью, часто неожиданно, иногда после неясных предвестников в виде ощущения стеснения в груди, затрудненного дыхания. Больной вскакивает с постели, садится, упираясь локтями; иногда подбегает к окну, надеясь свежим воздухом облегчить свое дыхание. Вид больного испуганный. Кожа лица становится бледной, цианотичной, иногда покрывается потом. Дыхание затруднено (как вдох, так и особенно выдох), происходит с большим усилием, при напряжении вспомогательных дыхательных мышц и сопровождается сухими дискантовыми и басовыми хрипами, слышными на расстоянии. Количество дыханий в одну минуту уменьшено; пульс учащен и малого наполнения. Через некоторое время после начала приступа начинает отделяться в небольшом количестве мокрота, что предвещает близкий конец приступа. У некоторых больных с окончанием приступа выделяется много светлой мочи.

В начале заболевания приступы удушья большей частью короткие — от нескольких минут до получаса; в дальнейшем они становятся более продолжительными, упорными, затягиваясь на целые сутки и переходя иногда в астматический статус.

У некоторых больных во время приступа, а иногда перед ним повышается температура тела до 37,5—38—38,5°С. Вместе с окончанием приступа температура нормализуется.

При физикальном исследовании легких во время приступа можно обнаружить коробочный перкуторный звук, отсутствие тупости в области, соответствующей расположению сердца, иногда отсутствие высокого тимпанита в области полулунного пространства Траубе и низкое стояние границ легких. Все эти признаки указывают на вздутие легких. При аускультации выслушивается большое количество сухих хрипов при ослаблении, часто при отсутствии дыхательных шумов; особенно характерны высокие свистящие хрипы или хрипы, напоминающие писк, которые слышны главным образом во время выдоха.

У многих больных все эти изменения полностью ликвидируются вместе с окончанием приступа, но у некоторых, страдающих частыми приступами, они сохраняются и в период между приступами.

У многих больных БА отмечаются признаки расстройства вегетативной нервной системы: живая сосудистая реакция кожи (лицо легко краснеет, бледнеет), выраженный дермографизм, потливость (часто влажные руки), положительная реакция Ашнера (замедление пульса после надавливания на глазное яблоко) и др. Больные могут жаловаться на дискинетические боли в животе, запоры или наклонность к ним; на головные боли, носящие характер мигреней. Нередко отмечается наклонность к ипохондрии, неврастении.

Мокрота при БА может полностью отсутствовать, изредка наблюдается выделение большого количества жидкой мокроты — до 0,5 л в сутки. Наиболее часто во время приступа (обычно к концу) с кашлем выделяется небольшое количество слизистой, тягучей мокроты. В ее сероватых комочках иногда удается рассмотреть спирально закрученные завитки слизи (спирали Куршманна) и слепки мелких бронхов.

Тяжелейшим осложнением БА является *астматический статус,* для которого характерны выраженная экспираторная одышка с редким поверхностным дыханием и гиперкапническая кома. Ведущую роль в развитии астматического состояния играет выраженная и прогрессирующая дыхательная недостаточность, обусловленная обструкцией воздухопроводящих путей, при полной резистентности больного к бронхоспазмолитическим препаратам. Отсутствие чувствительности больного к симпатомиметикам в течение 4—6 ч — важнейший критерий астматического состояния. Ведущим синдромом, определяющим тяжесть астматического состояния, является острая дыхательная недостаточность. Выделяются *три стадии* развития астматического состояния.

I стадия характеризуется резистентностью к бронходилататорам, нарастанием интенсивности пароксизмов затрудненного дыхания при применении симпатомиметических препаратов (синдром

"рикошета"), мучительным приступообразным "неэффективным" кашлем, вынужденным положением больных, заторможенностью, психической подавленностью, тахипноэ до 40 в 1 мин, бледным цианозом кожных покровов и слизистых оболочек, тахикардией, артериальной гипертензией. При неадекватном лечении I стадия трансформируется во II через 8—24 ч.

Для *II стадии* характерна заторможенность больных, чередующаяся с эпизодами возбуждения, дыхание шумное с участием вспомогательной мускулатуры с частотой 40—50 в 1 мин. Ведущим диагностическим признаком является аускультативная картина "немого" легкого, у 2/3 больных сохраняется артериальная гипертензия, у 1/3 развивается острая сосудистая недостаточность; кожные покровы влажные, холодные, диффузно цианотичны. В течение 1—24 ч возможен переход в III стадию.

В *III стадии* превалирует нервно-психическая симптоматика: синдром психоза с дезориентацией во времени и месте, переходящий в бредовое состояние или сменяющийся глубокой заторможенностью и утратой сознания. Дыхание становится поверхностным, неритмичным. Аускультативно — "немое" легкое, у большинства больных — острая сосудистая недостаточность.

При всех клинико-патогенетических вариантах выделяют легкую, среднюю и тяжелую степени тяжести БА. *Легкая степень тяжести БА* характеризуется непродолжительными симптомами легкого обострения болезни — менее 1—2 раз в неделю. Ночное пробуждение от приступа стесненного дыхания (ночная астма) отмечается 1—2 раза в месяц. В межприступном периоде отсутствуют симптомы БА. Пиковая скорость выдоха (ПСВ) более 80% от должной, после приема бронхолитиков она полностью нормализуется. При *средней тяжести БА* обострения болезни наблюдаются 1—2 раза в неделю, а ночная астма — более 2 раз в месяц, ПСВ — 60—80% от должной. После приема бронхолитических препаратов она нормализуется. Для *тяжелой степени БА* характерны частые обострения, стойкие симптомы, выраженная ночная астма, сниженная физическая активность, ПСВ меньше 60% от должной, при оптимальном лечении ПСВ достигает нижней границы нормы.

Для диагностики преимущественно аллергической астмы учитывают аллергологический анамнез, особенности клинического течения, данные кожных аллергических проб (аппликационных, скарификационных, внутрикожных), провокационных проб (назальных, конъюнктивальных, ингаляционных), элиминационных диет с провокационными тестами, разнообразные лабораторные показатели

3. Зак. 5414

(повышенный уровень I E в сыворотке крови, определение специфического I E, повышенное содержание эозинофилов в мокроте и крови, базофильный тест Шелли, определение адренозависимого гликогенолиза в лимфоцитах, определение изменения вязкости мокроты под влиянием этиологически значимого аллергена, определение реакции бронхов на ингаляцию 1%-ного раствора протаминсульфата и т.п.). Аллергологический анамнез у больных с атопической астмой позволяет установить или заподозрить наследственную предрасположенность (выявление у ближайших родственников БА или других аллергических заболеваний), аллергическую конституцию (возникновение у больного в разные периоды других аллергических заболеваний, например экссудативного диатеза в детстве, аллергического ринита, крапивницы, отека Квинке, нейродермита), наличие признаков пыльцевой (обострение БА в сезон цветения трав, кустарников, деревьев) или пылевой аллергии (в первую очередь, к домашней пыли), а также пищевой, лекарственной и профессиональной аллергии.

Течение атопической БА во многом определяется аллергической конституцией и характером значимого аллергена (аллергенов). На ранних этапах болезни пыльцевая форма БА протекает относительно благополучно. БА, индуцированная пылевыми аллергенами, течет более тяжело, обычны длительные обострения, возможно развитие астматического состояния. Утяжеление атопической астмы отмечается при развитии полиаллергии и с присоединением инфекционного компонента.

Наибольшие трудности вызывает диагностика инфекционно зависимого варианта аллергической БА. Инфекционно-аллергический механизм в возникновении и развитии БА можно определить с помощью анамнеза (учитываются частота и тяжесть течения различных воспалительных процессов в органах дыхания до возникновения БА), клинико-лабораторных и инструментальных методов (установление острых и хронических заболеваний органов дыхания и их фазы), методов аллергологического обследования (выявление бактериальной или грибковой сенсибилизации). Следует отметить, что у больных инфекционно зависимым вариантом анамнез заболевания не позволяет точно установить причину астмы, поскольку временная связь хронической или острой инфекции в органах дыхания с дебютом или обострением БА не может служить абсолютным доказательством ее причинности в развитии астмы. Только нарастание титров противовирусных антител или обнаружение диагностических титров антител к патогенным бактериям, положительное воздействие противовирусной и антибактериальной терапии на течение БА могут быть вескими

аргументами в пользу инфекционно зависимого варианта аллергической астмы.

У большинства больных наблюдаются изменения нервно-психической сферы, которые на определенных этапах болезни становятся ведущими и определяют нервно-психический вариант заболевания. В диагностике нервно-психического варианта БА существенную помощь оказывают сведения о наличии в анамнезе у больного психических травм, травм черепа, сексуальных расстройств, ятрогенных воздействий, затяжных конфликтных ситуаций, а также выявление связи приступов удушья с конкретным типом нервно-психических расстройств.

У некоторых больных БА с преимущественно инфекционно зависимым вариантом заболевания в процессе течения болезни возникают нарушения холинергической регуляции, проявляющейся характерными клиническими признаками ваготонии.

Ряд факторов внутренней и внешней среды (врожденная неполноценность бета-адренергических рецепторов, системы аденилатциклазы — цАМФ, вирусная инфекция, аллергические процессы) может приводить к развитию адренергического дисбаланса. Критериями диагностики адренергического дисбаланса у больных БА являются обнаружение факторов, способствующих нарушению адренореактивности (чрезмерное применение больными симпатомиметиков, вирусная инфекция, гипоксемия, ацидоз и т.п.), уменьшение реакции бронходилатации после ингаляции адреномиметиков или возникновение парадоксальной реакции (нарастание обструкции бронхов более чем на 20% после ингаляции симпатомиметиков — беротек и др.), значительное ослабление эозинопенического ответа и снижение степени гипергликемии в ответ на введение адреналина.

Диагностика неаллергической астмы основана на выявлении первично-измененной чувствительности и реактивности бронхов, когда отмечается непосредственное отрицательное воздействие на них факторов внешней среды (химические, механические агенты, горячий, сухой или, напротив, холодный воздух, воздействие инфекции на слизистую бронхов). К этой форме астмы с первично-измененной реактивностью бронхов с определенной долей условности можно отнести "астму физического усилия" и так называемую "аспириновую астму". Этот вариант БА диагностируется у больных, у которых приступы удушья возникают под влиянием физической нагрузки, при вдыхании холодного воздуха, при резкой перемене погоды, от сильных запахов. "Аспириновая астма" отличается тяжелым, прогрессирующим течением. Больные с "аспириновой" БА не переносят ацетилсалициловую

кислоту (аспирин), ее производные и другие нестероидные противовоспалительные средства, а также пищевые продукты, содержащие естественные дериваты аспирина (томаты, малину, апельсины), консервированные продукты и пр. Помимо непереносимости аспирина, у этих больных наблюдается полипозная риносинусопатия. Маркером "аспириновой астмы" служит антиген HIA—B 35.

Течение БА весьма разнообразно и зависит как от ее клинико-патогенетического варианта, так и от степени тяжести. Между приступами могут быть очень большие интервалы, во время которых больной чувствует себя совершенно здоровым. Иногда, наоборот, наблюдается тяжелое течение с чрезвычайно упорными, затяжными приступами.

У некоторых больных развивается хронический бронхит, эмфизема легких, и астматические приступы теряют свой типичный характер: они возникают реже, не так интенсивны; чаще отмечается нерезко выраженный стойкий бронхообтурационный синдром. С течением времени у этих больных развиваются выраженные морфологические и функциональные изменения дыхательного аппарата с явлениями хронического декомпенсированного легочного сердца.

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования

1. Лабораторные исследования, обязательные всем больным независимо от заболевания:
   1.1. Общий анализ крови, включающий определение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, цветового показателя, лейкоцитарной формулы, СОЭ.
   1.2. Общий анализ мочи.
   1.3. Анализ крови на содержание глюкозы.
   1.4. Анализ кала на яйца гельминтов и скрытую кровь.
   1.5. Реакция Вассермана.
   1.6. Исследование на СПИД.
2. Лабораторные исследования, обязательные для всех больных с БА:
   2.1. Анализ мокроты общий и на лабораторные тест-критерии БА; подсчет эозинофилов в мокроте (взятой после приступа).
   2.2. Исследование слизи из носа на эозинофилы.
   2.3. Биохимическое исследование крови: на содержание общего белка, белковых фракций, С-реактивного белка, фибриногена, билирубина, сиаловых кислот, гистамина, активности гистаминазы, гематокрита.
   2.4. Иммунологическое исследование.
3. Лабораторные исследования по показаниям:
   3.1. Установление содержания 17-кетастероидов и оксикортикостероидов в крови и моче (для определения функции надпочечников).
   3.2. Определение экскреции 5-оксиандолуксусной кислоты (5-ОИУК) с мочой (для выявления карциноида).
   3.3. Выявление аллергии к пылевым, микробным, грибковым и другим аллергенам (постановка кожных проб, проведение ингаляционных провокационных проб при отрицательных кожных). Аллергологическое исследование проводится после консультации с аллергологом.

Инструментальные исследования

1. Спирометрия, пневмотахометрия, пиклуометрия.
2. Определение газов артериальной крови.
3. Рентгенография легких (по показаниям — рентгенография придаточных пазух носа).
4. Электрокардиография.
5. Исследование неспецифической реактивности бронхов (провокационная ингаляционная проба с 0,1%-ным раствором ацетилхолина).

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Мокрота. Для больных атопической формой БА характерно выделение стекловидной мокроты, содержащей эозинофилы и кристаллы Шарко—Лейдена. Мокрота у больных с инфекционно зависимой формой БА слизистая, слизисто-гнойная или гнойная, в ней обнаруживают спирали Куршманна, кристаллы Шарко—Лейдена, лейкоциты, эозинофилы.

Изменение периферической крови. У больных с разными формами БА весьма часто выявляется эозинофилия, причем при атопической форме она умеренная (не выше 10—12%), а при инфекционно зависимой — высокая (до 20%). Повышенное содержание эозинофилов свидетельствует о сенсибилизации организма с преобладанием аллергии немедленного типа, тогда как эозинопения, появление плазматических клеток и относительный моноцитоз указывают на гиперчувствительность замедленного типа.

Иммунологические исследования. Используются главным образом для разделения атопической и инфекционно зависимой форм БА. Так, при атопической форме БА наблюдается повышенный уровень IgE (обычно выше 250 КЕ/л), а при инфекционно зависимой уровень IgE нормальный. Если больной длительно не контактирует со специфическим аллергеном, уровень IgE снижается и может достигать нормальной величины.

Рентгенологическое исследование. У больных с атопической формой БА в момент приступа можно обнаружить признаки острой эмфиземы: повышенную прозрачность легких, фиксацию грудной клетки в фазе вдоха, горизонтальное расположение ребер, расширение межреберных промежутков, низкое стояние диафрагмы. При инфекционно зависимой астме на протяжении первого года болезни, как правило, уже имеются признаки хронического бронхита (с перибронхиальным пневмосклерозом) и эмфиземы легких. Рентгенограммы придаточных пазух носа при атопической форме БА выявляют нередко пристеночное затемнение, а при инфекционно зависимой — односторонние гомогенные затемнения при гнойных синуитах или признаки полипоза верхнечелюстных и решетчатых пазух. Применяемые в обычной практике рентгенологические методы не позволяют обнаружить какие-либо специфические признаки БА, чаще всего выявляется нормальная рентгенологическая картина.

Исследование вентиляционной способности легких. Обструктивные нарушения характеризуются уменьшением в первую очередь скоростных показателей спирографии и петли "поток-объем": форсированной ЖЕЛ (ФЖЕЛ) и максимальной вентиляции легких (МВЛ), объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ), мгновенных максимальных объемных скоростей при выдохе 50 и 75% объема ФЖЕЛ—$МОС_{50}$ и $МОС_{75}$, средней объемной скорости в интервале выдоха от 25 до 75% объема ФЖЕЛ ($СОС_{25-75}$), а также $ОФВ_1$ ЖЕЛ (индекс Триффно). Уровень обструкции в бронхах (мелкие, средние, крупные) определяют по показателям петли воздушного потока-объема. Снижение $МОС_{50}$, $МОС_{75}$ и $СОС_{25-75}$ при нормальной ЖЕЛ свидетельствует о нарушениях в периферических бронхах 2—3 мм в диаметре и менее, тогда как уменьшение $ОФВ_1$ указывает на обструкцию на всех уровнях бронхиального дерева.

Обструктивные нарушения подтверждаются также при пневмотахометрии — снижение максимальной скорости выдоха, положительная проба с бронхорасширяющими средствами и положительная проба со спичкой по Вотуалу. Последняя проба считается положительной, если больной не способен задуть (погасить) зажженную спичку

на расстоянии 8 см от рта. При хроническом течении БА вследствие развившейся эмфиземы легких снижается ЖЕЛ. Если ОФВ у больного БА до лечения менее 30% должной величины или не повышается более чем на 40% через один час активного лечения, такого больного следует госпитализировать.

На пикфлуометре определяют пиковую скорость воздушного потока на выпоте. Госпитализация показана, если этот показатель менее 60 л/мин или не превышает 50% нормальной величины через один час после начала лечения.

В качестве очень простого метода диагностики БА можно рекомендовать тест с бета-симпатомиметическим препаратом (беротек, сальбутамол и др.). Тест имеет диагностическую ценность у больных без резко выраженных осложнений (эмфиземы легких, пневмосклероза, дыхательной и сердечной недостаточности). С помощью пневмотахометра регистрируется мощность выдоха, в качестве исходного берется максимальное из трех измерений. Затем больному дают вдохнуть одну дозу препарата из дозированного ингалятора, после чего через 5, 15 и 20 мин снова производят пневмотахометрию. Если мощность выдоха увеличилась на 20% и более, можно почти с уверенностью ставить диагноз БА. Отрицательный тест в фазе клинической ремиссии при хорошем исходном показателе не позволяет отвергнуть диагноз. Диагноз БА может быть подтвержден или отвергнут с помощью теста с ацетилхолином, который проводится только в фазе ремиссии или очень легких клинических проявлений.

Показанием к проведению провокационной пробы с ацетилхолином служит необходимость объективизации бронхиальной гиперреактивности в случае сомнительного диагноза предастмы или бронхиальной астмы. Проведение пробы противопоказано лицам, перенесшим острые респираторные инфекции или вакцинации в течение последних полутора месяцев, при обострении бронхолегочного заболевания, тяжелой сопутствующей патологии, беременности, выраженных бронхоспастических реакциях на ингаляции лекарственных веществ, при нарушении вентиляционной способности легких (исходная величина $ОФВ_1$ менее 80% должной величины). Проведение пробы нецелесообразно в тех случаях, когда при исследовании исходного состояния вентиляционной способности легких маневры форсированного выдоха плохо воспроизводятся, — в дальнейшем оценка результатов пробы будет затруднена.

Проба проводится не ранее, чем через 1,5—2 ч после приема пищи, желательно в утренние часы. Медикаменты с адрено- или холиноактивным действием отменяются за 12 ч до пробы, антигистамин-

ные препараты — за 48 ч, интал — за 8 ч. При проведении пробы обязательно присутствие врача. Необходимо иметь бронхорасширяющие ингаляционные средства (беротек, астмопент, сальбутамол, атровент) для купирования клинически выраженного бронхоспастического синдрома. Бронхолитики также целесообразно использовать в случае положительного провокационного теста для более быстрого восстановления бронхиальной проходимости. Обязательным условием является проведение пробы в помещении, снабженном вытяжной вентиляцией. В качестве растворителя ацетилхолина используется физиологический раствор. При хранении в холодильнике раствор ацетилхолина можно использовать в течение недели. Для получения аэрозоля предпочтительнее использовать ультразвуковые ингаляторы, дающие высокую степень дисперсности аэрозоля, например "УЗИ-50". Сначала определяется исходное состояние вентиляционной способности легких с помощью спирографии или исследования петли "поток-объем". Затем испытуемый дышит 0,1%-ным раствором ацетилхолина через рот в режиме спокойной произвольной вентиляции, на нос надевается зажим. При использовании ингалятора "УЗИ-50" регулятор мощности распыления раствора устанавливается на отметку "3". При возникновении у испытуемого выраженного затруднения дыхания или сильного приступообразного кашля ингаляцию необходимо прервать. Контрольное исследование вентиляционной способности легких проводится непосредственно после ингаляции.

Для оценки степени происшедших изменений показателей определяется разница абсолютных значений ФЖЕЛ, $ОФВ_1$ и $МОС_{50}$ до и после ингаляции ацетилхолина и выражается в процентах исходных величин. Проба считается положительной при снижении ЖЕЛ на 10% от исходной величины, $ОФВ_1$ — 15%, $МОС_{50}$ — 25%.

Считается, что чем выше степень чувствительности бронхов к ацетилхолину, тем тяжелее течение болезни. Однако, даже при многолетних ремиссиях, как правило, ацетилхолиновый тест остается положительным.

Газы артериальной крови. Признаком тяжелого приступа или присоединившихся осложнений являются снижение PaO_2 менее 60 мм рт.ст. и повышение $PaCO_2$ более 45 мм рт.ст.

Специфические исследования. Включают в себя методы, которые дают возможность выявить аллергены, вызывающие заболевание: кожное тестирование со специально приготовленными экстрактами неинфекционных аллергенов, элиминационные, провокационные и лабораторные тесты. Специфические исследования показаны в первую очередь больным с атопической формой БА без выраженных осложнений и тяжелых сопутствующих заболеваний. Они проводятся в специализированных аллергологических учреждениях, в связи с чем их трактовка в данной главе опущена.

КЛАССИФИКАЦИЯ БА

Всемирной организацией здравоохранения (Женева, 1992) в международной классификации болезней (МКБ-10) рекомендована новая классификация БА. До этого в Республике Беларусь использовалась классификация БА по Г.Б.Федосееву (1982, 1988).

БА классифицируется по основным формам с клиническими вариантами:

1. Преимущественно аллергическая астма:
   - 1.1. Аллергический бронхит.
   - 1.2. Аллергический ринит с астмой.
   - 1.3. Атопическая астма.
   - 1.4. Экзогенная аллергическая астма.
   - 1.5. Сенная лихорадка с астмой.
2. Неаллергическая астма:
   - 2.1. Идиосинкразическая астма.
   - 2.2. Эндогенная неаллергическая астма.
3. Смешанная астма (сочетание признаков аллергической и неаллергической астмы).
4. Неуточненная астма:
   - 4.1. Астматический бронхит.
   - 4.2. Поздно возникшая астма.

В отдельную рубрику выделена наиболее тяжелая стадия БА — астматический статус.

В соответствии с Международным Консенсусом по проблемам диагностики и лечения астмы (1992) моментом, заслуживающим особого внимания, является деление БА по степеням заболевания на легкую, среднюю и тяжелую, основанное на комбинированном учете клинических факторов, симптомов, функционирования легких и медикаментов, необходимых для установления и поддержания контроля над заболеванием (см.табл.).

4. Зак. 5414

Классификация БА по степени тяжести

Степень	Легкая	Средняя	Тяжелая
Клинические симптомы	Непродолжительные симптомы легкого обострения болезни менее 1—2 раз в неделю. Ночные астматические симптомы* менее 1—2 раз в месяц. Отсутствие симптомов в межприступном периоде.	Обострение астмы более 1—2 раз в неделю. Ночная астма. Обострения влияют на активность и сон. Ночные астматические симптомы более 1—2 раз в месяц.	Частые обострения, симптомы астмы постоянные. Частые ночные астматические симптомы. Физическая активность ограничена астмой. Частые госпитализации. Угрожающее жизни больного обострение астмы.
Функция легких	ПСВ** 80% от должной. Вариабельность ПСВ 20%. ПСВ после приема бронхолитиков нормальная.	ПСВ 60—80% от должной. Вариабельность ПСВ 20—30%. ПСВ после приема бронхолитиков нормальная.	ПСВ 60% от должной. Вариабельность ПСВ 30%. ПСВ, несмотря на оптимальное лечение, на нижней границе нормы.
Регулярность приема медикаментов	Больной редко использует ингаляции бета-2-агонистов.	Хронические симптомы вынуждают больного ежедневно принимать краткодействующие бета-2-агонисты.	Больной ежедневно принимает противовоспалительные средства в больших дозах (в том числе системные кортикостероиды), симпатолитики пролонгированного действия.

Примечание. * Ночные (равно как и утренние) астматические симптомы особенно характерны для БА, хотя сами по себе не являются диагностическими.
** ПСВ — пиковая скорость выдоха.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ (ПРИЗНАКИ) БА

Диагностические критерии БА условно можно разделить на основные (большие) и дополнительные (малые).

К *основным (большим) критериям* относятся:

1. Признаки первичного обратимого нарушения проходимости бронхов пароксизмального (приступообразного) течения, подтвержденные:

1.1. Отрицательным результатом комплексного исследования в связи с диагностированием заболеваний, сопровождающихся вторичным бронхоспастическим синдромом (см. дифференциальную диагностику БА).

1.2. Положительным результатом теста с бета-2-симпатомиметиками — беротеком, сальбутамолом и др. (быстрое восстановление вентиляционной способности легких с исчезновением клинических и физикальных симптомов астмы), свидетельствующим об обратимости бронхиальной обструкции.

1.3. Характерными для БА клиническими проявлениями гиперреактивности бронхов: положительный результат бронхопровокационного теста с ацетилхолином (снижение индекса Тиффно или показателя мощности выдоха на 20% и более, наличие типичного астматического приступа удушья, сопровождаемого пароксизмальным кашлем, свистящими хрипами).

2. Сочетание факторов риска развития БА и (или) состояния предастмы с клиническими признаками обратимой бронхиальной обструкции:

2.1. Экзо- и эндогенные факторы риска развития БА: профессиональный и бытовой контакт с аллергенами; наследственная предрасположенность к БА и аллергическим заболеваниям, рецидивирующие и хронические заболевания легких, внелегочные проявления аллергии, эозинофилия крови и мокроты.

2.2. Состояние предастмы — сочетание факторов риска БА с синдромом гиперреактивности бронхов (приступообразным коклюшеобразным кашлем с экспираторной одышкой, сопровождающейся свистящими хрипами и не достигающей интенсивности приступа удушья). По определению Г.Б.Федосеева (1988), предастма включает вазомоторные расстройства слизистой оболочки дыхательных путей, острый и хронический бронхиты, острую, затяжную и рецидивирующую пневмонии с элементами бронхоспазма и явлениями аллергии (крапивница,

отек Квинке, эозинофилия крови и мокроты, мигрень, нейродермит).

2.3. Клинические признаки обратимой бронхиальной обструкции, подтвержденные результатами исследования вентиляционной способности легких: приступообразность клинической картины (резкое ухудшение дыхания вплоть до удушья с последующим быстрым его улучшением и обычно полным восстановлением в межприступном периоде).

Дополнительными (малыми) диагностическими признаками БА являются:

1. Клинические:

1.1. Астматический анамнез (наличие причинно-следственной связи клинических признаков — кашля, одышки, удушья — с действием на слизистую дыхательных путей экзогенных атопических факторов, инфекцией респираторного аппарата, физической нагрузкой, приемом нестероидных и противовоспалительных препаратов, со многими физическими, химическими и психогенными факторами).

1.2. Стойкий положительный результат базисной (противовоспалительной) тест-терапии при обострении БА (интал, ингаляционные глюкокортикостероиды и др.).

2. Лабораторные: эозинофилия крови и мокроты; в мокроте кристаллы Шарко—Лейдена, спирали Куршманна; повышенный уровень IgE при атопической БА; положительные результаты прямого и непрямого базофильного теста Шелли, теста бласттрансформации лимфоцитов, непрямого теста дегрануляции тучных клеток и др.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БА

Это самый ответственный раздел работы врача в процессе верификации диагноза БА. Достоверная диагностика БА возможна только путем исключения вторичного бронхоспастического синдрома (БС). Первичный же БС составляет основу клинико-патофизиологических проявлений БА, при которой поражение бронхов характеризуется их гиперреактивностью, а обязательным признаком заболевания является приступ удушья вследствие спазма гладких мышц бронхов, гиперсекреции, дискринии и отека слизистой оболочки бронхов. Термин

"бронхоспастический синдром" имеет синонимы — "синдром нарушения бронхиальной проходимости", "синдром бронхиальной обструкции", "бронхообтурационный синдром", "астматический синдром или компонент".

БС наблюдается при заболеваниях и патологических состояниях, которые могут привести к нарушению проходимости бронхов вследствие спазма их гладкой мускулатуры, набухания слизистой оболочки при воспалительных или застойных явлениях в легких, закупорки бронхов различными жидкостями — рвотными массами, мокротой, гноем, кровью, транссудатом, а также опухолью, бронхиальным камнем, инородным телом или частью пролабированной слизистой оболочки; рубцового стенозирования, сдавления стенок бронхов извне опухолью, кистой, аневризмой или абсцессом и т.п. Известно, что сопротивление потоку воздушной струи возрастает пропорционально четвертой степени уменьшения просвета бронха, через который проходит воздух. Если, например, просвет бронха в силу каких-либо причин уменьшился наполовину (в 2 раза), то сопротивление току воздуха возрастает в 2^4, т.е. в 16 раз. Поэтому при сужении просвета воздухоносных путей резко увеличивается работа дыхательных мышц. Патогенетические механизмы БС лежат в основе обструктивных нарушений вентиляции альвеол при острой и хронической дыхательной недостаточности.

Вторичный, или симптоматический, БС причинно связан с другими (т.е. кроме БА) заболеваниями или патологическими состояниями, которые могут привести к бронхиальной обструкции. Вторичный БС наиболее часто встречается при заболеваниях гетероаллергического генеза (анафилактический шок, сывороточная болезнь), аутоиммунных болезнях (системная красная волчанка, пневмокониозы), инфекционно-воспалительных заболеваниях бронхолегочного аппарата (бронхит, пневмония, туберкулез), обтурационных патологических процессах (злокачественные и доброкачественные опухоли, бронхостенозы вследствие туберкулеза, ожога дыхательных путей), заболеваниях и патологических состояниях, которые вызывают рефлекторную гиперкинезию бронхов (истерия, механическое раздражение блуждающего нерва, передозировка вагостимуляторов, например, бета-адреноблокаторов, интратрахеальный наркоз), заболеваниях системы кровообращения, обусловливающих гемодинамические нарушения в бронхолегочном аппарате (первичная легочно-артериальная гипертензия, тромбоэмболия легочной артерии, застойная левожелудочковая недостаточность) и др.

Следует отметить существование понятия "обструктивные заболевания легких", объединяющего БА, хронический обструктивный

бронхит и обструктивную форму эмфиземы легких. При этом БА представляет собой обратимое обструктивное заболевание легких, а хронический бронхит и эмфизема легких — хронические обструктивные заболевания легких, которые плохо поддаются лечению бронхорасширяющими средствами, включая глюкокортикоидные гормоны.

Клинические проявления БС, независимо от этиологии и патогенетических механизмов, в большинстве случаев однотипные — одышка и приступы удушья чаще экспираторного типа, приступообразный кашель, слышные на расстоянии дыхательные шумы (чаще сухие хрипы), симптомы гиперкапнии — нарушение сна, головная боль, повышенная потливость, анорексия, мышечные подергивания, крупный тремор, в более тяжелых случаях спутанное сознание, судороги и гиперкапническая кома.

Кашель при БС может быть сухим и влажным. Сухой кашель (кашель раздражения, бесполезный кашель), при котором не отхаркивается мокрота, отмечается в начальном периоде острого воспалительного или отечного процессов в трахее и бронхах. При вдыхании дыма и других раздражающих веществ, при попадании в дыхательные пути инородного тела или кусочков пищи возникает однократный приступ сильного сухого кашля. Сухой кашель характерен для стеноза трахеи и крупных бронхов при сдавлении их опухолью, увеличенными лимфатическими узлами, аневризмой аорты и т.п. Он надсадный, приступообразный, имеет дребезжащий, гнусавый оттенок, обычно сравниваемый с блеянием козы. При остром воспалительном или отечном процессах в трахее и крупных бронхах (например, острый трахеит, острый бронхит) кашель грубый, лающий, сочетается с охриплостью голоса или афонией, щекотанием в горле. На 2—3-й день болезни в области глотки, гортани и за грудиной (в области трахеи) появляются саднящие ощущения, усиливающиеся при кашле. Кашель, как правило, при этих заболеваниях периодический. Приступы такого кашля могут приводить к удушью, цианозу и даже заканчиваться кратковременной потерей сознания, что нередко дает повод для ошибочного диагноза БА.

Малозвучное, слабое и короткое покашливание свидетельствует о поражении мелких бронхов и бронхиол.

Продуктивный (влажный) кашель, когда отделяется мокрота, наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся гиперсекрецией бронхиальной слизи, образованием экссудата, транссудата или жидкости (например, при прорыве паразитарной кисты). По характеру продуктивного кашля можно приблизительно представить уровень обструкции в бронхах. Так, легкое, без особого труда отхаркивание

мокроты является признаком того, что она находится недалеко от голосовой щели. Когда мокрота находится глубже, она отхаркивается с трудом, в виде небольшого комка, как правило, после продолжительного кашля. При хронических заболеваниях гортани или трахеи, при длительном застое крови в легких у больных с патологией органов кровообращения кашель обычно постоянный и провоцируется малораздражающими запахами и даже сменой температуры и влажности вдыхаемого воздуха. Визуальные наблюдения за мокротой позволяют высказать предположение о характере основного заболевания или патологического процесса, приведших к поражению трахеобронхиального дерева. Так, например, кашель со стекловидной, слизистой, вязкой мокротой наблюдается при трахеите и остром бронхите в начале заболевания; в дальнейшем мокрота становится слизисто-гнойной.

При хроническом бронхите с поражением крупных бронхов мокрота слизисто-гнойная или гнойная, количество умеренное, иногда очень скудное. При локализации процесса в средних бронхах кашель влажный, чаще утром после сна, с отделением слизисто-гнойной мокроты. При локализации процесса в мелких бронхах (обструктивный бронхит) в результате мучительного, глухого ослабленного кашля с трудом отделяется небольшое количество вязкой, густой, слизистой и слизисто-гнойной мокроты. Кровянистая мокрота наблюдается при инфаркте легкого, туберкулезе, раке бронхов, при застойных явлениях в малом круге кровообращения, при пороках сердца. Мокрота, имеющая вид малинового тела, относится к поздним симптомам бронхогенного рака, при котором кровь в мокроте чаще определяется микроскопически.

Некоторое диагностическое значение имеет и время суток появления кашля. Так, при хроническом воспалении верхних дыхательных путей, особенно у курильщиков, кашель обычно наблюдается по утрам. Это связано с накоплением мокроты за ночь. У больных аллергическим бронхитом и сердечной астмой кашель появляется в ночное время. Его причиной является физиологическое ночное усиление тонуса блуждающего нерва.

При значительных препятствиях вхождению воздуха в легкие и выходу из них отмечается урежение дыхания. Если препятствие возникает в крупных бронхах, увеличивается продолжительность вдоха (инспираторная одышка), а дыхание на вдохе становится шумным (стридорозным). При затруднении прохождения воздуха в мелких бронхах и бронхиолах наблюдается удлинение выдоха (экспираторная одышка), на протяжении которого можно слышать на расстоянии громкие, продолжительные свистящие хрипы (оральные хрипы). Ре-

дкое поверхностное дыхание может наблюдаться при значительном сужении голосовой щели и обструктивной форме эмфиземы легких.

При пальпации грудной клетки выявляется ее ригидность, что свидетельствует об острой (во время приступа удушья) или хронической эмфиземе легких. Голосовое дрожание ослаблено на стороне обтурации приводящего бронха. Если бронх закупорен комком слизи, то после отхаркивания голосовое дрожание определяется снова достаточно четко.

Аускультативно определяется ослабленное везикулярное дыхание у больных с распространенным (диффузным) сужением дыхательных путей, с обструктивной формой эмфиземы легких или обтурационным ателектазом.

При резком и неравномерном сужении просвета мелких бронхов и бронхиол вследствие воспалительного отека их слизистой оболочки (бронхит, бронхиолит) выслушивается жесткое дыхание (т.е. особенно усиленное везикулярное дыхание).

В случае затруднения прохождения воздуха из мелких бронхов и бронхиол в альвеолы и при неодновременном расправлении их можно обнаружить прерывистое (саккадированное) дыхание на ограниченном участке легких (чаще в области верхушек легких).

При сужении трахеи или крупного бронха (опухоль, отек и др.) над областью стеноза выслушивается стенотическое бронхиальное дыхание (резко усиленное физиологическое бронхиальное дыхание).

Из дополнительных дыхательных шумов для БС наиболее характерны сухие хрипы, которые во время вдоха и особенно на выдохе образуются в бронхах при их сужении или при наличии вязкого секрета в виде нитей, перемычек или пленок. Если выслушиваются низкие басовые сухие хрипы, то обструктивный процесс локализуется в крупных и средних бронхах, если звонкие, свистящие — в мелких бронхах и бронхиолах. При закупорке трахеи и главных бронхов бронхиальным секретом или другой жидкостью в легких выслушиваются крупнопузырчатые, нередко клокочущие влажные хрипы. Эти хрипы аускультируются на вдохе и выдохе, а также хорошо слышны на расстоянии. При закупорке жидкостью бронхов среднего калибра или мелких бронхов и бронхиол выделяются соответственно средне- и мелкопузырчатые хрипы.

Хроническому течению БС свойствен меняющийся характер одышки в зависимости от различных факторов — физической и психоэмоциональной нагрузки, погоды, времени суток, течения основного заболевания, вызвавшего бронхиальную обструкцию и т.п. (одышка типа "день на день не приходится").

Примеры формулировки диагноза:

1. Преимущественно аллергическая астма: аллергический ринит с астмой.
2. Неаллергическая астма: идиосинкрозическая.
3. Неуточненная астма: астматический бронхит.
4. Астматический статус: острая тяжелая астма.

ЛЕЧЕНИЕ

Общая программа лечения больного БА должна включать в себя следующие основные разделы: 1) образовательную программу больного; 2) оценку и мониторирование степени тяжести болезни; 3) исключение факторов, провоцирующих обострение болезни, или контроль над ними; 4) разработку индивидуальной схемы медикаментозного лечения; 5) разработку плана лечения обострения болезни, неотложную терапию приступа удушья и (или) астматического статуса; 6) диспансерное наблюдение.

Общеобразовательная программа предполагает санитарное образование больного БА: больной овладевает методами профилактики БА, которые значительно повышают качество его жизни, оценивает и записывает в дневник основные симптомы своего заболевания, проводит индивидуальный контроль за пиковой скоростью выдоха с помощью портативного пикфлоуметра. Обнаруженные им изменения в течении болезни позволяют своевременно обратиться к врачу. Успешное лечение больных БА во многом зависит от своевременного устранения контакта с аллергенами или снижения их влияния. Элиминация аллергена достаточно эффективна в контроле над степенью тяжести болезни.

Индивидуальная схема медикаментозного лечения определяется в первую очередь степенями тяжести БА.

Назначение медикаментов проводится в виде четырех ступеней с возрастающим бронходилатирующим и противовоспалительным эффектом. Ступень лечения соответствует степени тяжести БА: первая ступень — легкой степени БА, вторая и (или) третья — средней тяжести БА, четвертая — тяжелой степени БА (см.табл.).

Ступенчатое лечение

Ступень 1 (для легкого течения астмы)	Ступень 2 (для астмы средней тяжести)	Ступень 3 (для астмы сред.тяж. при неэффективности ступени 2)	Ступень 4 (для астмы с тяжелым течением)
1. Аэрозольный короткодействующий бета-агонист при необходимости, но не более 3 раз в неделю. 2. Курс интала (натриевого хромогликата) или эпизодически — аэрозольный краткодействующий бета-агонист перед возможными нагрузками или подверженности антигенам. При отсутствии эффекта и нарастании клиники астмы до средней тяжести — 2 ступень.	1. Аэрозольное противовоспалительное средство ежедневно. 2. Стероид 200—500 мкг, или натриевый хромогликат, или недокромил натрия до 6 ингаляций в день. 3. При необходимости можно увеличить дозу аэрозольного стероида до 400—750 мг (если ночные симптомы сохраняются, переход на 3-ю ступень).	1. Аэрозольные кортикостероиды до 800—1000 мкг в день (более 1000 мкг под наблюдением врача) 2. Теофиллин длительного действия. 3. Аэрозольный бета-агонист длительного воздействия. 4. Возможно применение аэрозольных антихолинергических препаратов (атровент, тровентол). 5. Аэрозольные короткодействующие бета-агонисты (сальбутамол) не чаще 3—4 раз в день. При дальнейшем прогрессировании астмы с клиникой тяжелого течения — ступень 4.	1. Аэрозольный стероид 800—1000 мкг в день (более 1000 мкг под наблюдением врача). 2. Теофиллин длительного действия. 3. Аэрозольный бета-агонист длительного действия ежедневно. 4. Возможно применение аэрозольных антихолинергиков. 5. Таблетированные стероиды дозированно через день или ежедневно. 6. Аэрозольные краткодействующие бета-агонисты до 3—4 раз в день.

Примечания: 1. Терапия предусматривает инструктаж пациентов по методам предотвращения и контроля симптомов (включая, если требуется, знание окружающей среды).

2. Степень тяжести определяется с учетом одного или нескольких признаков; при наличии признаков различных степеней заболевание относится к высшей из степеней.

Круг используемых препаратов ограничивается преимущественно базисными (противовоспалительными) и бронхолитическими средствами.

К базисным (противовоспалительным) средствам относятся препараты кромолинового ряда — интал (ДНХГ), задитен, тайлед, дитек (содержит 1 мг интала и 0,05 мг фенотерола); ингаляционные глюкокортикостероиды — бекотид, бекломет, ингакорт (флунизолид); системные глюкокортикостероиды — преднизолон, дексаметазон и др. При лечении ингаляционными или таблетированными глюкокортикостероидами противовоспалительный эффект связан с уменьшением числа тучных клеток в слизистой дыхательных путей вследствие блокады цитокинов, необходимых для роста и развития тучных клеток. Кроме того, глюкокортикостероиды оказывают противоотечное действие, вызывая вазоконстрикцию, уменьшая сосудистую проницаемость и воспалительный отек в дыхательных путях. Они также подавляют бронхорею. Использование ингаляционных глюкокортикостероидов позволяет избегать побочных действий, которые часто наблюдаются при приеме системных глюкокортикостероидов, — возникновения остеопороза, васкулитов, миопатий и др. Поскольку глюкокортикостероиды купируют важнейшие механизмы развития БА, они являются в настоящее время основными средствами ее лечения.

Из бронхолитических препаратов в лечении БА наиболее широко применяют три большие группы:

1. Симпатомиметические бронходилататоры — адреномиметические средства, суммарные бета-адреностимуляторы и избирательные (селективные) бета-2-адреностимуляторы.

2. Производные ксантина — эуфиллин и др.

3. Холинолитические средства — атропин, платифиллин и их аналоги.

Адреномиметики (адреналин, эфедрин) дают сильный и быстрый бронхорасширяющий эффект, уменьшают отек слизистой оболочки бронха, но вызывают побочные реакции — тахикардию, повышение артериального давления, риск инфаркта миокарда и геморрагического инсульта. Адреналин действует сразу же с момента его введения, а эфедрин — через 40—60 мин. Максимальный бронхорасширяющий эффект эфедрина отмечается через 3—4 ч. Поэтому для купирования приступа удушья обычно вводят одновременно 0,2—0,5 мл 0,1%-ного раствора адреналина и 0,5—1,0 мл 5%-ного раствора эфедрина внутримышечно или внутривенно.

Суммарные бета-2-адреностимуляторы — изадрин (новодрин, эуспиран), орципреналина сульфат (алупент, астмопент), действуя

сразу на бета-2-адренорецепторы, при ингаляционном применении дают быстрый и стойкий (до 3—4 ч) эффект. Однако, они также вызывают тахикардию, головокружение, сухость во рту, аритмии, метеоризм.

Избирательные (селективные) бета-2-адреностимуляторы (бета-2 -агонисты) делятся на препараты с коротким (до 5—6 ч) и длительным (пролонгированным, более 12 ч) действием, бета-2-агонисты короткого действия — беротек (фенотерол), сальбутамол (вентолин), бриканил (тербуталина сульфат) при ингаляционном применении эффективно расширяют бронхи и стимулируют движения реснитчатого эпителия бронхов.

Техника ингаляционного введения препарата: тубус ингалятора плотно охватывают губами и начинают вдох, одновременно нажимая на колпачок; в это время должен быть плотно зажат нос. После глубокого вдоха аэрозоля необходимо на 1—2 с задержать дыхание, затем сделать медленный выдох. Не следует делать более 2 вдохов и использовать ингалятор более 4 раз в сутки, так как быстро формируется устойчивость рецепторов бронхов к этим препаратам, а также возможно "замыкание легких" с летальным исходом при их бесконтрольном использовании.

Бета-2-агонисты пролонгированного действия — сальмотерол, формотерол, сальтос. Применение препаратов пролонгированного действия позволяет теперь избегать развития синдрома отмены в ночное время.

Производные ксантина — эуфиллин и др. — дают быстрый бронхорасширяющий эффект, понижают системное артериальное давление и давление в легочной артерии. Эуфиллин вводят по 10—20 мл/сут 2,4%-ного раствора внутривенно. Внутрь его назначают по 0,15 г каждые 6 ч. Перспективны пролонгированные препараты эуфиллина — афонил-ретард, теопек (теодур, теофилл, теолонг), действие которых продолжается 12 ч.

Холинолитические средства — атропин, платифиллин, атровент, беродуал и др. — обладают сильным бронхорасширяющим действием. Однако они нередко вызывают загустение мокроты, так как тормозят бронхиальную секрецию, а также тахикардию и нарушение зрения.

Атропин используют в ингаляциях (по 0,2—0,3 мг), в том числе в виде лечебных сигарет "Астматол", вводят внутривенно и подкожно при бронхоспазме. Комбинированный препарат солутан назначают по 20—30 капель 3 раза в день внутрь, эфатин (сочетание эфедрина, атропина, новокаина) — в ингаляциях по 2 вдоха, всего не более 3—4 раз в сутки. Комбинированными средствами являются атровент (сочетание атропина с вентолином) и комбинация атровента с беротеком — беродуал, которые применяются ингаляционно по 2 вдоха через 6—8 ч.

Больным с легкой степенью БА назначают медикаментозные препараты первой ступени — бета-2-агонисты короткого действия и содержащие интал препараты. Больным со средней степенью тяжести БА назначают медикаментозные препараты второй ступени — ингаляционные глюкокортикостероиды, инталсодержащие препараты, бета-2-агонисты пролонгированного действия. Больным с тяжелой степенью БА назначают медикаментозные препараты третьей ступени — ингаляционные и системные глюкокортикостероиды, бета-2-агонисты пролонгированного действия, М-холиномиметики, производные ксантина. В ряде случаев возможно назначение иммунодепрессантов (метотрексат, циклоспорин А, циклофосфамид).

Наряду с основными в лечебной программе противовоспалительными и бронхолитическими средствами, больным БА назначают дополнительные (вспомогательные) медикаментозные и немедикаментозные методы лечения, которые определяются клинико-патогенетическим вариантом болезни. Так, дополнительная лечебная программа у больных с атопическим вариантом БА включает в себя раннее выявление аллергена (атопена) с целью его элиминации или проведения курсов специфической иммунотерапии; применение экстракорпоральных методов терапии.

Элиминационная терапия проводится в сотрудничестве с врачом-аллергологом, специфическая гипосенсибилизация (введение подкожно нарастающих доз аллергенов неинфекционного происхождения) — в аллергологическом кабинете. Специфическая иммунотерапия у больных с БА среднетяжелого и тяжелого течения, как правило, мало эффективна. Экстракорпоральные методы терапии (плазмаферез, гемосорбция, плазмофильтрация и др.) позволяют резко и быстро прекратить очередное обострение БА, улучшить переносимость медикаментозного лечения и добиться хороших эффектов с помощью меньших доз лекарственных препаратов.

Дополнительная лечебная программа при инфекционно зависимом варианте аллергической астмы включает в себя проведение иммунотерапии, направленной на повышение резистентности организма к инфекции дыхательных путей, а также использование некоторых современных противовирусных и иммуномодулирующих средств. К последним относятся Т-активин, в меньшей степени тималин, декарис, при некоторых формах иногда помогает интерферон, препараты группы иммуноглобулинов. Целесообразно проведение иммунотерапии гетерогенными бактериальными вакцинами или мукополисахаридными

комплексами, продуктами жизнедеятельности бактерий (пирогенал, продигиозан).

В острой фазе заболевания необходимо ликвидировать воспалительный процесс в органах дыхания. С этой целью назначаются антибиотики, сульфаниламиды, фитонциды, а также салицилаты и другие нестероидные противовоспалительные препараты.

При развитии дисгормональных расстройств лечение проводится совместно с врачом-эндокринологом. Больным с преобладанием глюкокортикоидной недостаточности коры надпочечников назначают этимизол, производят санацию очагов хронической инфекции, повышают неспецифическую резистентность организма.

При вненадпочечниковой недостаточности, обусловленной слабой стимуляцией стероидогенеза адренокортикотропным гормоном, применяют кортикотропин или синактен. Для возбуждения адренокортикотропной функции гипофиза и повышения уровня глюкокортикостероидов в крови можно использовать этимизол.

При нервно-психических нарушениях в схему дополнительного лечения включаются психотерапия, психотропные и седативные средства, электросон, вагосимпатические и паравертебральные новокаиновые блокады по методу Сперанского.

Дополнительная лечебная программа при неаллергической аспириновой астме состоит из элиминационной диеты и десентизации небольшими дозами аспирина. Проведение элиминационной диеты направлено на устранение пищевых продуктов, несущих большое количество дериватов салициловой кислоты (консерванты, томаты, молодой картофель, цитрусовые и др.). Хорошего лечебного эффекта удается достичь с помощью десентизации аспирином. Начальная доза аспирина не превышает 5—6 мг, в последующем постепенно увеличивается.

При астме от физического усилия в дополнительную лечебную программу включают физические тренировки, аутофизическую реабилитацию и назначают антагонисты кальция (нифедипин, коринфар и др.). Следует отметить, что глюкокортикостероидные гормоны при этом варианте БА абсолютно неэффективны.

Немаловажное значение в комплексной терапии больных БА имеет симптоматическое лечение. Так, для лучшего дренажа бронхиального дерева и уменьшения вязкости мокроты используют отхаркивающие средства. Выделяют секретолитические препараты, которые действуют непосредственно на слизистую оболочку бронхов (эфирные масла, йодиды, натрия гидрокарбонат и др.); секретомоторные препараты (рефлекторно — через желудок и рвотный центр — усиливают

бронхиальную секрецию: настой термопсиса, алтейного корня, листьев мать-и-мачехи, подорожника) и муколитики (трипсин, химопсин, рибонуклеаза, мукалтин, бромгексин, бисольвон и др.). Калия йодид является наиболее сильным отхаркивающим средством, его назначают по 1 столовой ложке 3%-ного раствора 5—6 раз в день после еды, не более 5 дней подряд. Настой термопсиса 0,8—1 г на 200 мл воды назначают до еды по 1 столовой ложке 5—6 раз в день. Хороший эффект наблюдается от ультразвуковых ингаляций трипсина, химопсина и других ферментов.

Для улучшения насыщения артериальной крови кислородом используют оксигенотерапию. Больной дышит 24—28%-ной кислородно-воздушной смесью, через нос с помощью Т-образной трубки.

Эффективными немедикаментозными методами симптоматического лечения больных с БА являются дыхательная гимнастика, массаж грудной клетки, постуральный дренаж, иглорефлексотерапия. Дыхательная гимнастика включает такие упражнения как потягивание, маховые движения руками ("колка дров"), причем при разведении или подъеме рук следует делать максимально глубокий вдох, а при опускании рук — форсированный глубокий выдох. В некоторых случаях применяют поверхностное дыхание по Бутейко, пародоксальную дыхательную гимнастику по Стрельниковой (вдох делают при наклоне корпуса вперед, выдох при разгибании). Широко используют небуляторы — приборы, создающие сопротивление дыханию.

Удаление мокроты существенно усиливается с помощью постурального (позиционного) дренажа. Больной меняет положение тела так, чтобы мокрота могла свободно самотеком продвигаться по бронхам наружу. При этом он делает глубокие вдохи и форсированные выдохи с кашлем, повторяя 3—5 раз. Желательно, чтобы кто-нибудь (лучше медицинский работник) во время форсированного выдоха и кашля слегка постукивал ладонью по грудной клетке больного. При правильном выполнении упражнения немедленно отходит мокрота, заметно улучшается дыхание. Позиционный дренаж следует повторять 3—4 раза в день.

Положения тела при постуральном дренаже: 1) лечь на спину без подушки и медленно поворачиваться со спины на живот, останавливаясь после каждого поворота на 45 градусов; 2) став на колени, наклонить голову к ладоням согнутых в локтях рук; 3) лечь сначала на правый, затем на левый бок, свесив вниз голову и руку.

При некупирующемся приступе удушья в условиях реанимационного отделения применяют плазмаферез, лечебную бронхоскопию, искусственную вентиляцию легких (управляемое дыхание).

Плазмаферез — один из универсальных методов купирования приступа удушья, который с успехом применяется при всех заболеваниях, протекающих с токсикозом, иммунокомплексными (в том числе аллергическими) осложнениями, нарушением микроциркуляции любого генеза и т.п. Сущность метода состоит в прерывистом удалении 50—70% циркулирующей плазмы и замене ее альбумином, изотоническим раствором натрия хлорида, криоплазмой, полиглюкином. Почти во всех случаях плазмаферез дает немедленный лечебный эффект, иногда продолжительностью 3—5 дней и более.

Лечебная бронхоскопия позволяет удалить жидкость из бронхиального дерева (мокроту, гной, кровь и т.д.), промыть бронхи изотоническим раствором натрия хлорида с протеолитическими ферментами (трипсином, химотрипсином по 10—20 мг) и муколитическими препаратами (ацетилцистеином в виде 10%-ного раствора по 2 мл, бромгексином — 4—8 мг).

Показаниями к переводу на управляемое дыхание является тахикардия более 140 уд/мин, понижение напряжения кислорода в артериальной крови ниже 40 мм рт.ст.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПРИСТУПАХ УДУШЬЯ И АСТМАТИЧЕСКОМ СТАТУСЕ

Легкий приступ удушья может быть купирован приемом внутрь таблеток эуфиллина, теофедрина или антасмана, но-шпы, папаверина или галидора, 30—60 капель солутана. Весьма часто эффективны отвлекающие мероприятия (беседа с больным, горячая ножная ванна, горчичники или банки на спину). Иногда для купирования приступа достаточно одной ингаляции производных адреналина — изопреналина (новодрина, эуспирана), орципренала (астмопента, алупента), гексапреналина (ипрадола), вентолина (сальбутамола), беротека (фенотерола).

Среднетяжелый приступ удушья купируется в большинстве случаев 0,1%-ным раствором адреналина, вводимым в дозе 0,5—1,0 мл подкожно или в виде аэрозоля. Действие адреналина наступает через 2—3 мин и продолжается около 1 ч, поэтому некоторым больным необходимо вводить его повторно (до 10 раз в сутки). Для удержания бронхоспазмолитического действия одновременно с адреналином целесообразно вводить 5%-ный раствор эфедрина в дозе 0,5—1,0 мл

подкожно или внутримышечно, действие его наступает позже и продолжается несколько часов. Введенный одновременно с адреналином, эфедрин усиливает и продлевает действие адреналина. При наличии противопоказаний к введению адреналина (повышенная чувствительность), гипертонической болезни и ИБС можно применять его некоторые производные — орципреналин (алупент), гексапреналин (ипредол), вентолин (сальбутамол), беротек (фенотерол). Они почти не повышают АД, оказывают минимальное побочное влияние на миокард и сосуды, поскольку практически не возбуждают их адренергические рецепторы. Алупент применяют в виде инъекций (0,5 мг), аэрозоля (2%-ный и 5%-ный растворы, до 1 мг). Современные бронхоспазмолитики (беротек, вентолин) используют в виде аэрозоля. Ипрадол вводят в вену в дозе 5—10 мкг, 1—2 ампулы.

При отсутствии эффекта от адреналина и его производных применяется эуфиллин (аминофиллин, диафиллин) в виде 2,4%-ного раствора, по 10 мл внутривенно медленно. При побочных эффектах эуфиллина (тошноте, рвоте, болях в сердце) одновременно используют растворы: 2%-ный папаверина — 2 мл, 2%-ный но-шпы — 2 мл, 1%-ный дибазола — 4—6 мл. При ночных приступах удушья и брадикардии можно значительно улучшить состояние больного подкожным введением 1 мл 0,2%-ного раствора платифиллина или 0,5—1,0 мл 0,1%-ного раствора атропина. У части больных, особенно при болевом синдроме, хороший эффект дает вдыхание закиси азота в смеси с кислородом при помощи аппарата для газового наркоза. Если у больных имеются различные сопутствующие аллергические проявления, показано внутримышечное или внутривенное введение растворов димедрола, супрастина или пипольфена.

При тяжелом приступе удушья, не поддающемся вышеуказанной терапии и угрожающем перейти в гиперкапническую кому, необходимо вызвать специализированную бригаду скорой медицинской помощи. На догоспитальном этапе больному следует ввести внутривенно адреналин, эуфиллин в обычной дозировке, алупент — 0,5 мг в 1,0 мл раствора натрия хлорида медленно в течение 5 мин или 5—20 мг в 250 мг 5%-ного раствора глюкозы со скоростью 10—15 капель в минуту, ипрадол — 1—2 ампулы внутривенно в течение 5 мин. Наряду с этим внутривенно вводятся глюкокортикоидные гормоны — преднизолон 30—60 мг или гидрокортизон 100—250 мг на 250—500 мл 5%-ного раствора глюкозы.

Астматический статус (АС) является тяжелейшим осложнением БА. Он представляет собой острую дыхательную недостаточность вследствие обструкции дыхательных путей, резистентной к терапии

симпатомиметиками и эуфиллином. Неотложная помощь при АС I стадии (относительная компенсация) состоит из трех обязательных компонентов: кислородотерапия, инфузионная и медикаментозная терапия (эуфиллин и его аналоги, глюкокортикостероидные гормоны). Кислородотерапия проводится в форме непрерывной инсуфляции кислородно-воздушной смеси с относительно небольшим содержанием кислорода (30—40%), инфузионная — гепаринизированными раствором 5%-ной глюкозы, раствором Рингера, полиглюкином, реополиглюкином. Общий объем инфузионной терапии 3—3,5 л в первые сутки, в последующие — из расчета 1,6 л/м^2 поверхности тела.

Медикаментозное лечение АС проводится при максимально суженном круге медикаментов, в том числе полном отказе от адреностимуляторов. Внутривенно вводят эуфиллин 2,4%-ный раствор — 15,0 мл на изотоническом растворе глюкозы или хлорида натрия в течение 4—6 мин вместе с 5000 ЕД гепарина. После этого продолжают фракционное или капельное внутривенное введение препарата из расчета 0,9 мг/кг в час до улучшения клинического состояния пациента, а затем в такой же дозировке в течение 6—8 ч (поддерживающая терапия). Суточная доза эуфиллина 1,5—2 г.

Преднизолон вводят внутривенно: 30 мл при АС I стадии, 60 г — при II, 90 мг — при III стадии.

При АС II стадии (декомпенсация) наряду с вышеуказанными мерами проводят лечебную бронхоскопию с посегментарным лаважем бронхов. При АС III стадии (гиперкапническая кома) больного переводят на искусственную вентиляцию легких.

Во время ремиссии БА большое внимание должно быть обращено на медикаментозное лечение: гипоаллергенную диету, лечебную физкультуру, плавание, массаж, физиотерапию, санаторно-курортное лечение (Южный берег Крыма, Кисловодск, высокогорные районы Приэльбрусья и др.).

АТЕЛЕКТАЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Ателектаз (пер. с греч. — несовершившееся или неполное растягивание) — патологическое состояние легкого или какой-либо его части, при котором легочные альвеолы не содержат воздуха, в результате чего их стенки спадаются. Состояние, при котором воздухонаполненность ткани легкого существенно уменьшается, называют *дистелектазом*.

Ателектаз может быть врожденным (у новорожденного) и приобретенным (вторичное спадение альвеол в легком, до того дышавшем).

Приобретенные ателектазы (дистелектазы) в зависимости от патогенетического механизма делятся на обтурационные, компрессионные, дистензионные и смешанные (парапневмонические). По распространенности ателектаз может быть тотальным, долевым, сегментарным, дольковым и дисковидным.

Ателектаз легкого приводит к развитию легочной недостаточности, которая более выражена в раннем периоде после его возникновения. При ателектазе легкого наряду с развитием гиповентиляции за счет уменьшения площади дыхательной поверхности изменяются гемодинамика малого круга кровообращения и газообмен. Одним из проявлений вентиляционной недостаточности является артериальная гипоксемия. Она развивается вследствие того, что в ателектазированном легком не осуществляются процессы оксигенации крови и происходит сброс венозной крови в левые отделы сердца. Компенсаторные процессы в организме развиваются постепенно. Для компенсации внешнего дыхания организму в течение определенного периода времени приходится обеспечить эффективную вентиляцию путем учащения дыхания, увеличения дыхательного объема интактного легкого. Ателектаз легких приводит к дыхательной недостаточности, вследствие чего изменяется газовый состав крови, т.е. уменьшается насыщение ее кислородом; в свою очередь, слабое снабжение кислородом тканей и органов приводит к нарушениям многих других жизненных функций организма.

Установлено, что при сохранении бронхиального кровоснабжения и иннервации в ателектазированном легком не развивается карнификация, а имеющиеся изменения обратимы. Необходимо отметить, что в этом случае не наблюдается лимфостаз, который, как известно, способствует развитию склеротических изменений в паренхиме легкого.

Обтурационный ателектаз (ОА) обусловлен полным или почти полным (дистелектаз) закрытием просвета бронха. Наиболее частыми причинами ОА являются аспирация инородного тела, закупорка бронха слизью, вязкой мокротой, эндобронхиально растущей опухолью, сдавление бронха извне опухолью, лимфатическим узлом или рубцовой тканью. В участке спадения легочной ткани развивается застойное полнокровие, которое сопровождается пропотеванием отечной жидкости в просвет альвеол. Уменьшение объема легкого приводит к нарастанию отрицательного давления в плевральной полости на стороне поражения, что способствует смещению органов средостения в сторону ателектаза. Возникающие при этом нарушения лимфо- и кровообращения могут вызывать значительный отек легких ("наводнение легкого").

Компрессионный ателектаз ("коллапс" легкого) развивается вследствие внешнего сдавления легочной ткани при объемных патологических процессах в грудной полости (аневризма, опухоль плевры или средостения), при скоплении большого количества жидкости или воздуха в плевральной полости. Внутриплевральное давление на стороне компрессионного ателектаза (КА) не снижается, а повышается, поэтому в зоне КА отсутствует выраженная задержка лимфы и полнокровие, как при ОА.

Дистензионный (функциональный) ателектаз (ДА) возникает вследствие нарушений условий расправления легкого на вдохе. Чаще всего это наблюдается у ослабленных лежачих больных, у которых ДА развивается в нижних задне-базальных легочных сегментах вследствие нарушений механики диафрагмального дыхания или снижения активности дыхательного центра; после наркоза и при отравлении барбитуратами (вследствие угнетения дыхательного центра); при ограничении глубины вдоха из-за асцита, метеоризма или сильных болей (например, фибринозный плеврит, перитонит).

Смешанные ателектазы — это результат сочетания обтурации бронхов, компрессии и дистензии легочной ткани. Поскольку такие ателектазы чаще всего возникают в окружности пневмонических фокусов, абсцессов легкого, туберкулезных каверн, они называются *парапневмоническими.*

КЛИНИКА

Жалобы больных зависят, прежде всего, от вида ателектаза, размера и темпа его развития, а также определяются тем основным заболеванием, которое его обусловило.

В случае быстрого развития ОА всего легкого или его доли больные жалуются на пароксизмальную одышку и упорный сухой кашель (см. симптомокомплекс острой дыхательной недостаточности). При постепенном развитии ОА эти жалобы редки или вообще отсутствуют.

При осмотре обращают на себя внимание одутловатость лица, тахипноэ, диффузный цианоз, уменьшение объема (западение) пораженной половины грудной клетки и отставание ее в акте дыхания. Грудная клетка в области тотального ОА становится более плоской и узкой, межреберья суживаются и втягиваются, даже исчезают настолько, что ребра находят друг на друга. Плечо на соответствующей стороне опускается, позвоночник искривляется, выступая своей выпуклостью в здоровую сторону.

При пальпации выявляется резистентность межреберных промежутков в зоне ОА. Голосовое дрожание, как и бронхофония, над областью ОА отсутствует или ослаблено, поскольку через обтурированный бронх голосовой звук на область ателектаза не распространяется.

При перкуссии нижняя граница легкого на стороне ОА определяется выше, чем на здоровой. Вследствие уменьшения объема ателектазированной легочной ткани уменьшается подвижность легочного края. Перкуторный звук над ОА становится укороченным или тупым, что объясняется ателектатическим уплотнением легкого. При замещении легочной ткани безвоздушной средой возникает абсолютно тупой перкуторный звук.

Перкуссия органов средостения выявляет их смещение в сторону ОА. При правостороннем ОА верхушечный или сердечный толчок может сместиться вправо от грудины.

При аускультации над областью ОА отмечается резкое ослабление везикулярного дыхания или дыхание совсем не прослушивается, что обусловлено выключением части альвеол из вентиляции легких.

КА характеризуется обычно симптомами основного заболевания, например, экссудативного плеврита. При осмотре обнаруживается отставание больной половины грудной клетки при дыхании. В отличие от ОА может отмечаться сглаженность или выбухание межреберных промежутков, обусловленные основной причиной КА (например, наличием жидкости или воздуха в плевральной полости).

Голосовое дрожание, как и бронхофония, над областью КА усилены, так как в ателектатически уплотненную легочную ткань голосовой звук поступает беспрепятственно через свободно проходимый бронх.

Перкуторный звук в зоне КА притупленный и обусловлен не столько КА, сколько основным процессом, например, опухолью. Органы средостения смещены в сторону здорового легкого, так как при КА на стороне поражения внутриплевральное давление повышено.

При аускультации над КА можно обнаружить бронхиальное дыхание, поскольку безвоздушная уплотненная легочная ткань области КА является хорошим проводником звуковых волн ларинготрахеального дыхания на поверхность грудной стенки. При неполном КА (дистелектазе) над его областью выслушиваются трескучие влажные хрипы. Они образуются в результате разлипания на вдохе стенок дыхательных бронхиол и альвеолярных ходов (ацинусов), которые на выдохе сжаты окружающей тканью.

ДА обычно бывает небольших размеров и поэтому мало отражается на функции дыхания и редко распознается. При значительной величине или множественности ДА больные могут жаловаться на одышку, изредка на сухой кашель. Дыхание, как правило, поверхностное, нижняя граница легких — на одно-два ребра выше нормы. При аускультации по всему периметру грудной клетки на уровне нижней границы легких выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, при глубоком вдохе выявляются трескучие хрипы, связанные с расправлением спавшейся легочной ткани. После нескольких глубоких вдохов они исчезают, чем отличаются от хрипов при очаговой пневмонии.

Рентгенодиагностика ателектаза легкого обычно осуществляется с помощью рентгеноскопии и рентгенографии легких в двух проекциях. При ателектазе наблюдается равномерное затемнение соответствующих отделов легочного поля. При тотальном ОА (т.е. всего легкого) выявляется интенсивное затемнение всего легочного поля. Ателектазированная доля выглядит затененной и уменьшенной в объеме. Для ателектаза сегмента типична клиновидная или треугольная тень, вершиной направленная к корню, что лучше выявляется на боковых рентгенограммах. Дольковые ателектазы, как правило, бывают множественными и рентгенологически схожи с мелкоочаговой пневмонией. Важными косвенными рентгенологическими симптомами ОА, указывающими на уменьшение пораженных отделов легкого, являются смещение тени средостения в сторону поражения с оголением противоположного края позвоночника, высокое стояние и ограниченная подвижность соответствующего купола диафрагмы, повышение прозрачности непораженных отделов легких вследствие викорной эмфиземы.

Дистензионные ателектазы имеют вид плоского диска или пластины. Они располагаются низко над диафрагмой и рентгенологически представляют собой поперечно расположенные линейные тени шириной от 0,5 до 1,5 см, не соответствующие ходу междолевых щелей.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение ателектаза должно быть направлено на восстановление аэрации невентилируемых участков легкого путем устранения вызвавших его причин. Этиологическое лечение определяется основным заболеванием. Так, при ОА это может быть хирургическое и лучевое лечение опухоли бронха, антибактериальная терапия пневмонии, удаление инородного тела из просвета бронха, освобождение бронхов от слизистых пробок и сгустков крови и т.д. Широко используются бронхоскопические методы лечения — промывание бронхов растворами антисептиков, антибиотиков, муколитиков и др. (активный кашель). Используется дренаж положением больного (в коленно-локтевом положении или на здоровом боку). КА при плевральном выпоте устраняется своевременной плевральной пункцией, при массивной опухоли — резекцией легкого в соответствующем объеме.

При ДА назначается дыхательная гимнастика, вдыхание 5%-ной смеси углекислого газа с воздухом (или кислородом), дыхательные аналептики (кордиамин, камфора, кофеин и др.).

БРОНХОЭКТАЗИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Бронхоэктазия — патологический необратимый бронхолегочный процесс, характеризующийся образованием бронхоэктазов преимущественно в мелких и средних бронхах с развитием в них периодически обостряющегося хронического гнойного воспаления и эндобронхиального нагноения их содержимого.

Бронхоэктазы — регионарное расширение бронхов, превышающее просвет неизмененного бронха в два и более раза, и их деформация. Различают истинные и функциональные бронхоэктазы. *Истинным бронхоэктазам* свойственны постоянные анатомические изменения в стенке бронха, обусловленные деструкцией или нарушением нервно-мышечного тонуса их стенок вследствие воспаления, дистрофии, склероза или гипоплазии структурных элементов бронхов. *Функциональные расширения бронхов* (псевдобронхоэктазы) возникают чаще под действием воспаления или стеноза бронха, реже в результате нарушения нервно-мышечного тонуса стенок бронха внелегочного генеза (например, при хроническом тонзиллите); после лечения они обычно спонтанно исчезают.

По анатомической форме бронхоэктазы делятся на цилиндрические, мешотчатые, смешанные, кистовидные, веретенообразные и варикозные. Все формы, за исключением смешанной, полностью соответствуют своему названию. Смешанные бронхоэктазы в своей начальной части имеют цилиндрическую форму, а в концевой — мешотчатую, напоминающую колбу. Следует указать на то, что иногда ошибочно к анатомической форме бронхоэктазов относят так называемые кавернoподобные бронхоэктазы, или бронхоэктатические каверны. На самом же деле последние являются тяжелым редким осложнением гнойно-деструктивного процесса в стенке бронхоэктаза любой анатомической формы. Развитие бронхоэктатической каверны заключается в полном разрушении стенки эктазированного бронха, переходе гнойного процесса в паренхиму легкого, в которой образуются полости — бронхоэктатические каверны. Они представляют собой

тонкостенные полости с уровнем жидкости. Если в бронхоэктазах не развивается хронический воспалительный процесс, то они, как правило, бессимптомные, т.е. клинически не проявляются. Врожденное или приобретенное расширение бронхов реализуется в бронхоэктазию только при инфицировании бронхоэктазов и их содержимого.

Принципиальное клиническое значение имеет деление бронхоэктазии на первичную, или бронхоэктатическую болезнь, и вторичную.

Бронхоэктатическая болезнь (БЭБ) — это самостоятельная полиэтиологическая форма ХНЗЛ, которая в большинстве случаев возникает в детском и юношеском возрасте, характеризуется образованием инфицированных бронхоэктазов без стойких причинно-следственных связей с хроническими болезнями органов дыхания.

Характерной патогенетической особенностью БЭБ является относительная изолированность инфицированных бронхоэктазов от анатомически связанных с ними участков легочной паренхимы.

Вторичная бронхоэктазия (ВБЭ) — это одна из форм осложнений различных хронических заболеваний органов дыхания, которая в большинстве случаев развивается в зрелом возрасте и характеризуется образованием инфицированных бронхоэктазов. Характерной патогенетической особенностью ВБЭ является тесная связь гнойного процесса в расширенных бронхах с респираторными отделами. Наиболее частые причины ВБЭ — хронический гнойный обструктивный бронхит, абсцессы легких, туберкулезное и сифилитическое поражение легких, центральный рак, инородные тела, плевриты и т.д. ВБЭ, являясь осложнением заболеваний и патологических состояний органов дыхания, иногда бывает их основной клинической "маской".

Распространенность БЭБ колеблется, по данным разных авторов, от 0,45 до 1,2%. БЭБ и ВБЭ составляют 12—33% всех случаев хронических заболеваний легких. Значительно чаще болеют лица мужского пола (соотношение 3:1). Максимум частоты выявления бронхоэктазий приходится на первые пять лет жизни и четвертое—шестое десятилетия.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В образовании бронхоэктазов в первую очередь играют роль врожденные и приобретенные нарушения в стенке бронхов. Кроме того, большое значение имеют патологические процессы в периброн-

5. Зак. 5414

хиальной ткани, паренхиме легких и плевре, приводящие к стойкому растяжению стенок бронхов, а также "бронходилатирующие силы" — повышение эндобронхиального давления при кашле, растяжение стенок бронхов скапливающейся мокротой (секретом) и др.

Врожденные бронхоэктазы обусловлены аномалиями развития бронхов (например, гипоплазия бронхов, синдром Картагенера, синдром Вильмса—Кемпбела) или, что более вероятно, "врожденной слабостью" бронхиальной стенки, которая в дальнейшем при определенных неблагоприятных условиях может локализованно расширяться и деформироваться. К врожденным бронхоэктазам, но не в полном смысле этого слова, относятся также те, которые развиваются вторично на почве ателектаза легкого у новорожденного. В последнем случае легочные альвеолы не расправляются в каком-нибудь участке легких (например, вследствие аспирации околоплодными водами), в связи с чем вторично наступает расширение бронхов. Бронхоэктазы закономерно возникают на фоне муковисцидоза. Их развитию благоприятствуют недоношенность ребенка, рахит, гипотрофия.

Приобретенные бронхоэктазии развиваются в связи с различными заболеваниями органов дыхания, как острыми (например, ОРВИ, коклюш, острая пневмония), так и хроническими (например, хронический бронхит, пневмосклероз, туберкулез).

Непосредственное образование приобретенных бронхоэктазов связано с деструктивными и склеротическими изменениями в стенке бронха, развитием перибронхиального (интерстициального) фиброза, ателектазированием участков легкого и спаечным процессом в плевре. Так, деструктивные и склеротические процессы в стенке бронха ведут к уничтожению мышечной и эластической тканей, хрящей, без которых стенка бронха легко поддается отрицательному внутриплевральному давлению и расширяется. Перибронхиальный (интерстициальный) фиброз заметно уменьшает объем интерстициальной ткани вокруг бронха, что способствует подтягиванию стенок бронхов фиброзной тканью кнаружи и расширению их просвета.

Ателектазированный участок легкого, уменьшаясь в объеме, вызывает, в свою очередь, компенсаторное расширение соседних участков легкого, в том числе и растягивание в стороны стенок бронха. Возникновение бронхоэктазов в области плевральных сращений связано, с одной стороны, с отрицательным давлением, которое грудная клетка и сросшиеся плевральные листки оказывают на расположенную рядом ослабленную стенку бронха, с другой — с фиброзом субплевральной паренхимы легкого.

В основе БЭБ лежит врожденная и (или) первично приобретенная неполноценность структуры и функции бронхиальной стенки, при этом врожденные (генетические) факторы являются главными, а приобретенные — разрешающими.

К последним относятся прежде всего нарушения бронхиальной проходимости и бронхолегочная инфекция. Бронхи ребенка легко поддаются бронхообструктивным изменениям из-за своего небольшого диаметра и еще не завершенной дифференцировки. Типичным подтверждением этого является развитие ателектазов у детей младшего возраста в результате обтурации бронхов небольшим количеством густого секрета. При этом следует учесть, что у детей еще недостаточно развиты поры Кона, которые способствуют установлению коллатерального воздушного обращения. Нарушения бронхиальной проходимости в раннем детском возрасте чаще всего вызываются аспирацией инородного тела, рубцовым стенозированием бронха, сдавлением бронха гиперплазированными прикорневыми лимфатическими узлами, длительной закупоркой бронха плотной слизистой пробкой. Развитие ателектаза связывают нередко со снижением активности сурфактанта, которое может быть генетически обусловленным и возникнуть при воспалительном процессе в паренхиме.

Инфицирование бронхиального дерева в раннем детском возрасте, к сожалению, весьма частое явление. Именно в этом возрасте обычно возникают острые пневмонии, осложняющие течение таких вирусных заболеваний как корь, коклюш, грипп. Определенную роль в инфицировании бронхов играет хроническая инфекция верхних дыхательных путей (аденоиды, тонзиллиты, гаймориты, параназальные синуиты и др.). Бронхогенная инфекция поражает в первую очередь или недоразвитую часть легочной ткани (врожденная бронхоэктазия), или полноценную, но еще не окрепшую стенку бронха. Последняя в дальнейшем все в большей степени теряет эластичность, тонус, сократительную способность и легко расширяется под влиянием механических факторов, среди которых основными являются нарушение дренажной функции бронхов, сморщивание окружающей легочной ткани и облитерация мелких бронхиальных ветвей (первично приобретенная бронхоэктазия). Замечено, что первичная бронхоэктазия обычно бывает ограниченной и локализуется, как правило, в нижней доле левого легкого. Поражение базальных сегментов нижней доли левого легкого обусловлено тем, что они в отличие от верхнедолевых плохо освобождаются от мокроты и превращаются в своего рода отстойник, где скапливается мокрота, в связи с чем поддерживается хронический воспалительный процесс. Анатомо-физиологические

особенности левого и правого легкого отличаются: левый главный бронх отходит от трахеи под бо́льшим углом и имеет физиологическое сужение в точке пересечения его с левой ветвью легочной артерии, поэтому отток секрета из него осуществляется труднее. Кроме того, кинетическая энергия дыхания, особенно у детей, в левом легком меньше, чем в правом. Сердце также способствует ограничению респираторных движений нижней доли легкого слева. Поэтому при прочих равных условиях при врожденной слабости бронхиальной стенки нижние отделы левого легкого поражаются в первую очередь. Поражение нижней доли левого легкого многие авторы рассматривают даже как определенный диагностический признак БЭБ. По мере течения заболевания бронхи соседних сегментов постоянно орошаются гнойной мокротой, что ведет к постепенному развитию бронхоэктазий в язычковых сегментах верхней доли слева и средней доли справа.

Бронхоэктазы (особенно крупные) являются дыхательным "тупиком", в котором застаивается и нагнаивается мокрота. Больной не может откашливать ее, поскольку нарушается кашлевой механизм из-за отсутствия условий для образования толчкообразных движений воздуха в полости бронхоэктаза. Это способствует возникновению и поддержанию здесь хронического нагноения, ведущего к деструкции стенок эктазированных бронхов и их дальнейшему расширению. Паренхима легочной ткани в начальной стадии БЭБ страдает мало, так как респираторные отделы относительно изолированы от инфекционного воспалительного процесса, развивающегося первично в расширенных бронхах.

Вторичная бронхоэктазия возникает как серьезное осложнение многих хронических заболеваний легких, иногда являясь их основной клинической "маской". При этих заболеваниях ведущими факторами образования вторичных бронхоэктазов являются хронический воспалительный процесс в легких, обязательно захватывающий стенку бронха, функциональные нарушения, приводящие к атонии стенки бронха, и бронхиальная обструкция. Самая частая причина вторичной бронхоэктазии — хронический бронхит, при котором воспалительный процесс захватывает не только слизистую оболочку, но и все слои стенки бронха, а затем и перибронхиальную интерстициальную ткань.

Воспаленные и склеротически измененные бронхи теряют тонус и вместе с тем свою дренирующую функцию. Это приводит к задержке секрета, который, все более и более накапливаясь, расширяет стенки бронха. При полной закупорке просвета бронха дистальнее от места обтурации образуется ателектаз, знаменующий собой значительное ускорение процесса эктазирования бронха.

Возникновение вторичных бронхоэктазий в области пневмонических инфильтратов объясняется, с одной стороны, воспалительными изменениями в бронхах, а с другой — склерозом, который развивается в зоне воспалительного инфильтрата. Соответственно ограниченному размеру пневмонических инфильтратов бронхоэктазы, образовавшиеся при них, имеют, главным образом, локальное сегментарное или долевое расположение.

Формирование вторичных бронхоэктазов преимущественно в средней и нижних долях при туберкулезе легких обусловлено ателектазом, который вызван сдавлением бронхов увеличенными лимфоузлами. В верхних долях легких вторичные бронхоэктазы чаще появляются при фиброзной форме туберкулеза. При абсцессе легкого в зону воспаления вовлекаются соседние бронхи, а при эндобронхиальном раке, внутрибронхиальных доброкачественных опухолях, инородных телах в бронхах и т.п. развиваются ретростенотические бронхоэктазы.

При плеврите в воспалительный процесс бывает вовлечена в большей или меньшей степени как кортикально расположенная паренхима легкого, так и расположенные в ней бронхи.

Некоторое исключение из общего определения бронхоэктазии представляет так называемая сухая, или сухая кровоточащая, бронхоэктазия. Свое название она получила потому, что бронхоэктазы, локализуясь преимущественно в верхних долях легких, хорошо дренируются ("сухие бронхоэктазы") и проявляются лишь кровотечением, иногда угрожающим. Однако, сухие бронхоэктазы в любой момент могут инфицироваться и обусловить типичную клинику эндобронхиального нагноения.

Таким образом, преимущественно эндобронхиальный гнойный воспалительный процесс в бронхоэктазах является ведущим фактором бронхоэктазии. Бронхоэктазы переходят в БЭБ или ВБЭ только при инфицировании их содержимого.

КЛИНИКА

Клиническая картина БЭБ представлена, главным образом, симптомокомплексами воздушной полости в легких (продуктивный кашель, кровохарканье), хронической эндогенной интоксикации (повышение температуры тела, потливость, слабость, анорексия, ане-

мия, пальцы Гиппократа, истощение) и иммунной недостаточности (частые рецидивирующие бронхопневмонии, хронические инфекции верхних дыхательных путей, внелегочные инфекционные осложнения) в зависимости от характера бронхоэктазов (БЭБ или ВБЭ), их локализации, распространенности, фазы течения и т.п.

Клиника основного заболевания дополняется симптомокомплексами бронхиальной обструкции гипертензии малого круга, хронической дыхательной и хронической сердечной недостаточности.

Ранние признаки БЭБ — рецидивы упорного кашля с выделением мокроты, повторные кровохарканья, частое поражение придаточных пазух носа. В ряде случаев, когда еще нет обильного выделения мокроты, единственным клиническим проявлением БЭБ может быть стойкий субфебрилитет. Из физикальных признаков в начальном периоде БЭБ чаще всего обнаруживаются непостоянные локальные влажные хрипы в нижних отделах одного или обоих легких.

В первом, бессимптомном или малосимптомном, периоде БЭБ свойственны явления нерезко выраженного бронхита, диагноз которого обычно многие годы ошибочно устанавливается этим больным. Определить время начала заболевания бывает затруднительно, поскольку первые проявления легочной патологии часто квалифицируются как обычная "простуда". У некоторых больных длительный кашель с мокротой возникает после перенесенной острой пневмонии, кори или другой инфекции. Поэтому особое значение в данных случаях имеет анамнез. В ранней стадии, при еще не обильном отделении мокроты, интенсивность кашля изменяется в зависимости от положения больного (горизонтального или вертикального); в то же время и мокрота в зависимости от положения больного выделяется неравномерно. Расспрос выясняет, что кашель усиливается при положении на здоровом боку, в этом же положении отмечается большее выделение мокроты. Больной ложится тогда на другой бок или на спину и в таком положении может спокойно проспать всю ночь, но утром, как только он встает, начинается кашель с мокротой, который продолжается до тех пор, пока не выделится весь секрет, собравшийся за ночь в бронхоэктазах. Количество мокроты в ранней стадии невелико (не более 50 мл), она жидкая и имеет гнойный характер; слизи обычно мало, и мокрота в плевательнице имеет вид отдельных монет ("монетообразная мокрота"). Кровохарканье в этой стадии БЭБ встречается редко, в основном лишь когда больной кашляет с большим напряжением, выделяя вязкую мокроту с прожилками крови. Если при цилиндрических бронхоэктазах мокрота отходит обычно без затруднений, то при мешотчатых и бронхоэктатических кавернах — нередко с трудом. Внешний вид больных и общее состояние долго остаются без изменений. В некоторых случаях они мало меняются даже тогда, когда больные уже выделяют много мокроты. Перкуссия легких в ранней стадии БЭБ не дает никаких изменений, кроме небольшой эмфиземы и умеренно ограниченной подвижности нижнего легочного края на пораженной стороне вследствие сопутствующего сухого плеврита. Иногда выявляется укорочение перкуторного звука в нижней части легкого, обычно ближе к позвоночнику, что обусловлено пневмосклерозом. Аускультация еще до появления перкуторных изменений выявляет небольшое количество влажных мелкопузырчатых хрипов, прослушиваемых с большим постоянством обычно в нижней части легкого в паравертебрально расположенном участке. Еще большее диагностическое значение имеет появление на том же участке крупнопузырчатых хрипов.

В развернутой стадии БЭБ классическим признаком является постоянный кашель с выделением гнойной или слизисто-гнойной мокроты в большом количестве (до 500 мл/сут). Больной откашливает мокроту "полным ртом" (при кашлевом толчке полость рта полностью заполняется мокротой, депонированной в полостях бронхоэктазов), лучше в определенном дренажном положении тела, т.е. зависящем от локализации бронхоэктазов. Постоянство кашля обусловлено пассивным затеканием бронхиального секрета в неповрежденные участки бронхиального дерева, где чувствительность слизистой оболочки сохранена. В случае присоединения гнилостных процессов мокрота становится зловонной (вонючей), больной ощущает ее неприятный сладковатый привкус. Гнилостный запах мокроты в настоящее время встречается крайне редко — у недостаточно леченных больных. Мокрота имеет сероватый или серо-буроватый цвет. Собранная в сосуд она разделяется на три слоя: верхний пенистый, иногда с отдельными, как бы взлохмаченными тяжами, свешивающимися в средний слой; средний слой — жидкий, опалесцирующий, серозный, мутный; нижний слой — обильный гной, иногда с дитриковскими пробками.

Второй характерный симптом развернутой стадии БЭБ — кровохарканье, которое встречается, по данным различных авторов, у 25—34% больных. Поэтому считается, что БЭБ сама является причиной кровохарканья среди заболеваний легких нетуберкулезного происхождения. Чаще всего наблюдается периодическое появление в небольшом количестве крови в виде ее прожилок в мокроте, значительно реже возникает массивное легочное кровотечение. Кровохарканье обычно связано с обострением бронхолегочного процесса, главным образом весной и осенью.

Если кровохарканье — единственный признак болезни, то бронхоэктазы, возможно, локализуются в верхних отделах легких и поэтому хорошо дренируются ("сухие бронхоэктазы"). Сухие, периодически кровоточащие бронхоэктазы могут долго протекать без мокроты, но со временем и они обычно приобретают типичные черты. Сухие бронхоэктазы в большинстве своем вторичные и чаще всего связаны с наличием туберкулезной или грибковой инфекции.

Анатомической основой кровохарканья является атрофически или воспалительно измененная слизистая оболочка бронхов, которая легко кровоточит, а кровотечений — варикозные расширения сосудов с истончением их стенок. Кроме того, в далеко зашедших стадиях БЭБ бронхолегочные артерии резко гипертрофируются и образуют много артериальных бронхолегочных анастомозов. В результате неправильных анастомозов между расширенными бронхиальными и легочными артериями увеличивается давление в малом круге кровообращения, что приводит к разрыву сосудов.

При сопутствующем хроническом обструктивном бронхите и эмфиземе легких больные жалуются на одышку при движениях.

Почти у половины больных отмечается боль в грудной клетке, носящая тупой характер и приблизительно соответствующая локализации поражения. Она связана с обострением БЭБ, развитием перифокальной пневмонии и парапневмонического плеврита (фиброзная реакция плевры).

В период выделения большого количества мокроты, особенно гнилостной, появляются признаки нарастающей интоксикации и иммунного дефицита. Больные худеют, бледнеют, лицо у них становится одутловатым, кожа приобретает землистый цвет, иногда развивается цианоз. Пальцы рук и ног приобретают вид барабанных палочек, а ногти — форму часовых стекол. Наблюдаются продолжительное субфебрильное повышение температуры тела, потливость, слабость, анорексия. Из-за постоянного кашля нарушается сон. При резком затруднении оттока мокроты могут быть кратковременные подъемы температуры тела до фебрильных цифр (38°С и больше) — температурные "пики". После обильного откашливания мокроты неправильного типа лихорадка может исчезнуть.

Развернутой стадии БЭБ свойственны хронические инфекции верхних дыхательных путей, частые рецидивирующие бронхопневмонии в пораженных сегментах или долях. Пневмонии, имеющие обычно гнойный характер, являются важной причиной прогрессирования БЭБ. В тяжелых случаях БЭБ могут наблюдаться инфекционные осложнения, например, эмпиема плевры, абсцесс мозга. Как следствие

длительного гнойного воспаления может развиться амилоидоз внутренних органов.

При физикальном исследовании отмечается ограничение дыхательных экскурсий грудной клетки, которая нередко деформируется вследствие пневмосклероза и эмфиземы легких.

Перкуторные данные весьма вариабельны и поэтому не имеют большого диагностического значения. Иногда характер перкуторного звука меняется в зависимости от состояния наполнения мокротой бронхоэктазов. Так, по мере накопления мокроты в области, в которой раньше выявлялся легочный или распространенный коробочный звук, начинает определяться участок притупления. В развернутой стадии БЭБ аускультативный признак бронхоэктазов — постоянной локализации на ограниченном участке стойко удерживающиеся (иногда годами) влажные, средне- или крупнопузырчатые хрипы — обнаруживается, как правило, на фоне жесткого дыхания и множества сухих и единичных влажных хрипов, легко перемещающихся при кашле и исчезающих при лечении. Количество хрипов больше по утрам и уменьшается после откашливания или изменения положения тела.

Течение БЭБ продолжительное, медленно прогрессирующее, волнообразное, с частыми простудными заболеваниями, особенно в холодное время года. Условно можно выделить три периода. *Первый, бессимптомный или малосимптомный, период* заболевания начинается часто в детском и подростковом возрасте и в течение многих лет не дает типичных проявлений. Однако при тщательном сборе анамнеза у многих больных обнаруживаются свидетельства заболевания легких в раннем детском возрасте. *Второй период* характеризуется периодически повторяющимися очаговыми пневмониями, которые связаны обычно с обострением хронического бронхита в зоне бронхоэктазий. Они часто сопровождаются сухими плевритами, нередко начинаются довольно остро после значительного озноба. Такие пневмонии можно ошибочно принять за новое заболевание или трактовать как острое респираторное вирусное заболевание (например, грипп). Протекают они большей частью доброкачественно. Повышенная (до 38—39°С) температура держится обычно 3—4 дня; при этом увеличивается количество мокроты; иногда во время таких обострений мокрота впервые приобретает неприятный запах. С установлением нормальной температуры состояние больных вновь улучшается, восстанавливается трудоспособность и остается лишь кашель, мало отличающийся от того, который был до обострения.

6. Зак. 5414

Третий период БЭБ является этапом хронического нагноения и хронической интоксикации. Здесь налицо ежедневное выделение значительного количества гнойной мокроты, которая у отдельных больных приобретает выраженный гнилостный характер. Именно к этой фазе болезни относится образное определение Давыдовского — "неспецифическая чахотка". БЭБ в этом периоде может осложниться абсцессом или гангреной легкого, пиопневмотораксом, метастатическим абсцессом мозга и др. Сравнительно часто развивается амилоидоз внутренних органов, среди которых раньше всего поражаются селезенка, печень, почки. У некоторых больных конечный период БЭБ протекает под видом хронического бронхита, эмфиземы легких и хронического легочного сердца с явлениями правожелудочковой недостаточности.

Клиническая картина БЭБ, особенно ее степень тяжести, во многом зависит от калибра поврежденных бронхов. Повреждение крупных бронхов характеризуется необильным выделением слизисто-гнойной мокроты, нормальной или субфебрильной температурой, отсутствием интоксикации. При повреждении средних бронхов характерны частые ателектазы с перифокально развивающимися пневмониями. Мокрота в таких случаях обильная, гнойная, температура очень часто высокая, появляется анемия. Для бронхоэктатических изменений бронхиол, которые обычно бывают диффузными, характерно появление одышки. Множественные ателектазы являются причиной как воспалительных изменений, так и появления эмфиземы и фиброза. БЭБ, осложненная пневмосклерозом и эмфиземой, приводит с течением времени к развитию хронического легочного сердца и тяжелой сердечно-легочной недостаточности.

По тяжести течения выделяют *четыре степени* БЭБ. *Легкая степень* — 1—2 обострения в год; вне обострения кашель отсутствует, больные практически здоровы и трудоспособны. *Выраженная степень* — обострения более частые и длительные, сопровождаются отделением 50—200 мл мокроты в сутки, вне обострения больные отхаркивают 50—100 мл мокроты в сутки, имеются умеренные нарушения функции дыхания, трудоспособность снижена. *Тяжелая степень* — частые и длительные обострения, ремиссии кратковременные, значительно выражены симптомы интоксикации, суточное отделение мокроты более 200 мл, трудоспособность утеряна. *Осложненная степень тяжести* — наряду с признаками, характерными для тяжелой степени, наблюдаются различные осложнения (пневмония, плеврит, кровохарканье и легочное кровотечение, хроническое легочное сердце, нефрит, амилоидоз и др.).

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования

1. Лабораторные исследования, обязательные всем больным независимо от формы заболевания:
   1.1. Общий анализ крови, включающий определение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, цветового показателя, лейкоцитарной формулы, СОЭ.
   1.2. Общий анализ мочи.
   1.3. Анализ крови на содержание глюкозы.
   1.4. Анализ кала на яйца гельминтов и скрытую кровь.
   1.5. Реакция Вассермана.
   1.6. Исследование на СПИД.
2. Лабораторные исследования, обязательные для всех больных ХНЗЛ:
   2.1. Общий анализ мокроты.
   2.2. Посев мокроты для определения чувствительности бактериальной флоры к антибиотикам.
   2.3. Биохимические исследования крови на содержание общего белка, белковых фракций, С-реактивного белка, сиаловых кислот, гаптоглобина, фибриногена, церулоплазмина, холестерина, активность лактатдегидрогеназы и ее изоферментов, аспартатаминотрансферазы.
   2.4. Исследование кислотно-основного состояния и уровня газов крови.
   2.5. Определение гематокрита (тест для выявления легочной недостаточности).
   2.6. Исследование функции почек при наличии протеинурии.
   2.7. Иммунограмма при подозрении на иммунодефицит (определение иммуноглобулинов, титра комплемента, иммунных комплексов в крови).
3. Лабораторные исследования по показаниям:
   3.1. Исследование мокроты на ВК методом флотации (при подозрении на туберкулез).
   3.2. Исследование мокроты на атипичные клетки (при подозрении на рак).
   3.3. Проба с конго-красным или метиленовой синькой (при подозрении на амилоидоз).
   3.4. Цитологическое исследование материала, полученного при бронхоскопии и зондировании бронхов (промывные воды, соскобы и т.п.).
   3.5. Определение содержания в крови альфа-1-антитрипсина.

Инструментальные исследования

1. Рентгенография легких в трех проекциях.
2. Томография легких.
3. Бронхография.
4. Бронхоскопия.
5. Спирография.

В ряде случаев требуется проведение дополнительных инструментальных исследований — бронхокинематографии, серийной ангиографии, сканирования легких (обычно в предоперационном периоде с целью уточнения объема операции).

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Изменения в общем анализе крови — лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ — обычно связаны с фазой обострения БЭБ. При нарастающей интоксикации в периферической крови появляются признаки анемии, а в моче — протеинурии. Стойкое появление белка в моче может свидетельствовать о поражении почек.

Выраженность воспалительной реакции в легких подтверждается уровнем биохимических показателей острой фазы воспаления ("острофазовых" показателей) — диспротеинемией (снижение содержания альбуминов, увеличение альфа-2-глобулинов и гамма-глобулинов), увеличением количества сиаловых кислот, фибрина, серомукоида, гаптоглобина. Следует отнестись настороженно к выраженной гипоальбуминемии, которая может быть ранним признаком амилоидоза печени.

В мокроте обнаруживается большое количество нейтрофилов эластических волокон, могут быть эритроциты.

Важным этапом обследования больных БЭБ является изучение микрофлоры мокроты. При сборе мокроты для посева необходимо получить ее при бронхоскопии, что исключает загрязнение материала микрофлорой полости рта. Исследование чистых культур микроорганизмов в мокроте имеет особое значение в настоящее время в связи с широким применением бронхологических методов диагностики и лечения (аэрозольные антибиотики, трахеобронхиальные заливки, лаваж бронхов и др.).

Рентгенологическая картина БЭБ зависит от степени поражения бронхиального дерева и легочной паренхимы, а также распространенности процесса. В начале БЭБ рентгенограмма легких отображает лишь деформацию легочного рисунка. Позднее появляются разнообразные изменения, вплоть до множественных гидровоздушных полостей в легких. Три стандартные рентгенограммы, полученные в передней, правой и левой боковых проекциях, достаточно полно отражают те патологоанатомические изменения, которые развиваются в пораженных бронхоэктазами легких. Это фиброз — грубая тяжистость, радиально сходящаяся к корню; полости, заполненные воздухом, — кольцевидные или сетевидные тени у основания одного из легких или паракардиально; фокальный, сегментарный или долевой ателектаз — уменьшение в объеме соответствующего участка легкого со смещением средостения в больную сторону; участки эмфиземы легкого — повышенная прозрачность отделов легких и обедненный легочный рисунок; инфильтрация легочной ткани — очаги затемнения, соответствующие зоне воспаления.

При односторонних бронхоэктазах на рентгенограмме в прямой проекции определяется уменьшение объема пораженной части легкого, умеренное смещение средостения в сторону поражения, подъем купола диафрагмы. Легочный рисунок усилен, деформирован, иногда ячеистый. При наиболее частой локализации процесса в нижней доле слева во фронтальной рентгеновской проекции определяется повышенная прозрачность нижнего отдела легкого и обедненный легочный рисунок. Дело в том, что уменьшенная доля "прячется" за смещенным влево сердцем, а в язычковых сегментах развивается компенсаторная эмфизема.

В редких случаях при рентгеноскопии и рентгенографии можно обнаружить каверноподобные бронхоэктазы (бронхоэктатические каверны) в виде тонкостенных полостей с уровнем жидкости.

Более информативна томография легких, выполненная в соответствующих проекциях и на разной глубине, при которой четко выявляется сотовый рисунок поражения.

Чтобы избежать ошибок, рентгеновские снимки целесообразнее делать во второй половине дня. Утром в расширенных бронхах содержится мокрота, и поэтому на рентгенограмме выявляются очаговые тени, которые могут быть приняты за очаговую пневмонию.

Решающим методом, подтверждающим наличие и уточняющим локализацию бронхоэктазий, является бронхография с полным контрастированием обоих легких. Такое исследование осуществляется поэтапно после тщательной санации бронхиального дерева и максимально возможного купирования нагноительного процесса. В зоне поражения бронхи расширены и сближены между собой. Для

цилиндрических бронхоэктазов характерен вид бронхов в виде "дерева зимой" или "ветвей без листьев" (линейные тени, достигающие периферии легкого, без значительного сужения их диаметра). Группировка множества мешотчатых (мешковидных) бронхоэктазов имеет типичный вид "кисти винограда", "пчелиных сот" или "птичьих гнезд" (множественные полукруглые или полуовальные тени различных размеров, с горизонтальным уровнем жидкости). Смешанные бронхоэктазы всегда множественные с элементами цилиндрических и мешотчатых (начальная часть цилиндрическая, концевая — мешотчатая, напоминающая колбу). Мелкие бронхоэктазы имеют форму четок или нитей бисера, крупные — пальцев перчатки. Мелкие, величиной с горошину, бронхоэктазы, расположенные в мелких и средней величины бронхах, называют *каверникулами.*

Полную совокупность рентгенологических признаков БЭБ можно получить только при анализе обзорных рентгенограмм, томограмм и бронхограмм.

Бронхоскопия при БЭБ выявляет различные изменения слизистой оболочки бронхов — атрофические, гипертрофические, гиперемийноотечные, а также гной в их просвете. Бронхоскопия для диагностики БЭБ менее информативна по сравнению с бронхографией, однако имеет большое значение при динамическом наблюдении и как эффективный метод санации бронхиального дерева. Спирографически при неосложненных бронхоэктазиях определяются нарушения дыхательной функции по ограничительному (рестриктивному) типу, при длительном течении процесса и осложнении его диффузным хроническим бронхитом присоединяются обструктивные нарушения вентиляции.

РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХОЭКТАЗИИ

Бронхоэктазия классифицируется по следующим показателям (А.Я.Цигельник, 1970; Н.В.Путов, 1984; А.И.Борохов, Н.Р.Палеев, 1990).

1. По этиологии:
   1.1. Первичная, или бронхоэктатическая, болезнь (БЭБ).
   1.2. Вторичная, или симптоматическая (обусловлена длительным течением хронических заболеваний легких и записывается в их диагнозе как осложнение).

   2.2. Типичная (классическая).
   2.3. Сухая, или сухая кровоточащая (при отсутствии клинических признаков воспалительного процесса время от времени возникающие кровохарканья или легочные кровотечения).
3. По фазе, или периоду течения болезни и степени активности воспалительного процесса в легких:
   3.1. Обострение — минимальная, умеренная, высокая степень активности.
   3.2. Ремиссия.
4. По характеру течения:
   4.1. Медленно прогрессирующее.
   4.2. Быстро прогрессирующее (указать частоту и длительность обострений).
5. По тяжести течения:
   5.1. Легкая степень.
   5.2. Выраженная степень.
   5.3. Тяжелая степень (неосложненная).
   5.4. Осложненная степень (указать вид осложнения: 1) легочное: кровохарканье или легочное кровотечение, очаговая перифокальная пневмония, абсцесс или гангрена легких, бронхоэктатическая каверна, пневмо- и пиопневмоторакс, плеврит или эмпиема плевры и т.д; 2) внелегочное: хроническое легочное сердце, септикопиемия, вторичный амилоидоз почек, селезенки, печени, метастатический абсцесс мозга и т.д.).
6. По локализации и распространенности бронхоэктазов (в соответствии с Международной номенклатурой легочных сегментов и бронхов):
   6.1. Одиночные (солитарные) — одно- или двусторонние;
   6.2. Множественные — одно- или двусторонние.
7. По анатомической форме бронхоэктазов:
   7.1. Цилиндрические эктазы.
   7.2. Мешотчатые эктазы.
   7.3. Веретенообразные эктазы.
   7.4. Смешанные эктазы (указать преобладающую анатомическую форму бронхоэктазов).
8. По функциональной недостаточности легких и других органов или систем:
   8.1. Хроническая дыхательная недостаточность (степень).
   8.2. Хроническая сердечная недостаточность (стадия).

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ (ПРИЗНАКИ) БЭБ

В связи с необходимостью диагностики БЭБ в первом (бессимтомном или малосимптомном) периоде следует иметь в виду и активно выявлять ее факторы риска:

1. Врожденные (пороки развития) и наследственные заболевания легких: простая и кистозная гипоплазия легкого, поликистоз легких, синдром Картагенера и др.

2. Наследственные патологии с поражением легких: муковисцидоз, первичные иммунодефицитные состояния, дефицит альфа-1-антитрипсина.

3. Острые заболевания бронхолегочной системы в раннем детском возрасте, способные на продолжительное время понизить мышечный тонус бронхов и задержку в них слизи, вызвать гнойное расплавление стенки бронха с последующим развитием грануляций и склероза, полный или неполный ателектаз дольки или сегмента легкого, — острые пневмонии, рецидивы острого бронхита, тяжелые формы гриппа, кори, коклюша и т.п.

Диагностические критерии БЭБ условно можно разделить на основные (большие) и дополнительные (малые).

К *основным (большим) признакам* БЭБ относятся:

1. Бронхоэктазия, верифицированная с помощью бронхографии.
2. Клинико-рентгенологический симптомокомплекс воздушной полости в легких:
   - 2.1. Периодический или постоянный кашель с выделением мокроты (не менее 50 мл), слизисто-гнойной или гнойной, преимущественно по утрам ("утренний туалет"), лучше в определенном дренажном положении тела.
   - 2.2. Кровохарканье, реже легочные кровотечения, особенно в периоды обострения болезни.
   - 2.3. Обнаружение стойко удерживающихся очага или очагов влажных средне- или крупнопузырчатых хрипов при физикальном обследовании в нижней доле левого легкого (особенно в период ремиссии болезни).
   - 2.4. Рентгенологические признаки грубой деформации легочного рисунка, как правило, в области нижних сегментов левого легкого или средней доли правого легкого; одиночных или множественных гидровоздушных полостей в легких, фокального, сегментарного или долевого ателектаза легкого.

Дополнительными (малыми) диагностическими признаками БЭБ являются:

1. Клинические:
   - 1.1. Бронхоэктатический анамнез (указания на рецидивирующие острые и (или) хронические заболевания бронхолегочной системы в детстве; хронологическая связь предполагаемой БЭБ с перенесенными в детском или юношеском возрасте острой пневмонией, тяжелой формой гриппа, кори, коклюша и т.п.; многолетнее хроническое ограниченное заболевание легких с волнообразным течением, при котором периоды кратковременных вспышек бронхопневмонии одной и той же локализации сменяются периодами продолжительных ремиссий, с течением времени вспышки учащаются, а ремиссии укорачиваются).
   - 1.2. Симптомокомплекс хронической эндогенной интоксикации (периодический субфебрилитет, повышенная потливость, слабость, раздражительность, анорексия, анемия, пальцы Гиппократа, истощение и т.п.).
   - 1.3. Симптомокомплекс вторичной иммунной недостаточности (частые рецидивирующие инфекции верхних и нижних дыхательных путей, внелегочные инфекционные осложнения).
2. Лабораторные:
   - 2.1. Острофазовые реакции в периоде обострения хронического заболевания легких: увеличение СОЭ, лейкоцитоз, нейтрофилез; диспротеинемия, увеличение количества сиаловых кислот, появление С-реактивного протеина и др.
   - 2.2. Мокрота при стоянии образует 2—3 слоя, нередко имеет неприятный гнилостный запах; в ней обнаруживается большое количество нейтрофилов, эластических волокон, могут быть эритроциты.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БЭБ

БЭБ в первую очередь нужно дифференцировать с заболеваниями, под маской которых она протекает нередко многие годы. Больных БЭБ продолжительное время лечат по поводу туберкулезной интоксикации, туберкулезного бронхоаденита (дети) и туберкулеза легких, хронического бронхита (взрослые) и хронической пневмонии. Следует отметить, что в последние годы хроническая пневмония как само-

стоятельная нозологическая форма не признается, в связи с чем исключена из "Международной классификации болезней". В зоне так называемой хронической пневмонии чаще всего обнаруживаются полости на месте бывших очагов деструкции (хронический абсцесс), бронхоэктазии, рубцовый бронхостеноз и т.д.

В ранней стадии БЭБ у молодых людей большие трудности представляет дифференциальная диагностика с хроническим бронхитом, особенно когда он сопутствует БЭБ. На практике бывает сложно или невозможно установить, какое из этих заболеваний у конкретного больного является первичным, а какое следствием, т.е. вторичным. Иными словами, врач обязан установить, не является ли хронический бронхит вторичным по отношению к не распознанным ранее бронхоэктазам или, наоборот, не развились ли бронхоэктазы у больного, давно страдающего хроническим бронхитом.

Наличие интоксикации, длительного кашля, кровохарканья заставляет проводить дифференциальный диагноз с абсцессом легкого и раком бронха.

Весьма затруднительна дифференциальная диагностика кистозной гипоплазии легких с приобретенными (мешотчатыми) бронхоэктазами, развивающимися обычно в детском возрасте.

Проводя дифференциальную диагностику БЭБ с вышеуказанными и другими заболеваниями органов дыхания, нельзя забывать, что с бронхоэктазией (вторичной) они все могут сосуществовать, т.е. в дифференциальный ряд ставятся вторичные бронхоэктазы. С эпидемической и социальной точек зрения, для оценки трудоспособности особенно важным является вопрос бронхоэктазии при туберкулезе легких. Эти бронхоэктазии, возникающие в цирротических сегментах и долях, служат причиной постоянного кашля и гнойной мокроты. При этом общее состояние больного может быть удовлетворительным, а степень дыхательной недостаточности может оказаться небольшой. Из-за небольшого количества туберкулезных палочек в обильной мокроте обнаружить их очень трудно.

Типичная частая ошибка — это установление таким больным диагноза хронического обструктивного бронхита на фоне ранее перенесенного туберкулеза легких.

Не менее сложная задача — выявление сосуществования первичного рака легких и бронхоэктазов, развивающихся в ателектатическом участке легкого.

В сложных случаях, когда невозможно провести дифференциальную диагностику между БЭБ и ВБЭ, следует руководствоваться следующим положением: если бронхоэктазия доминирует в клинической картине и определении прогноза — это БЭБ.

Примеры формулировки диагноза БЭБ:

1. Бронхоэктатическая болезнь, типичная форма, фаза обострения (умеренная активность), медленно прогрессирующее течение, выраженная степень тяжести, множественные цилиндрические бронхоэктазы нижней доли левого легкого (сегменты 8-й, 9-й), ДН$_I$.

2. Бронхоэктатическая болезнь, бронхитическая форма, фаза обострения (минимальная активность), медленно прогрессирующее течение, легкая степень тяжести, одиночные двусторонние мешотчатые бронхоэктазы в 8-м сегменте левого и 9-м сегменте правого легких, ДН$_0$.

3. Бронхоэктатическая болезнь, типичная форма, фаза обострения (высокая активность), быстропрогрессирующее течение, осложненная степень тяжести (кровохарканье, амилоидоз почек, ХПН II стадии, гипохромная анемия), множественные двусторонние смешанные бронхоэктазы преимущественно в нижних долях легких, ДН$_I$.

ЛЕЧЕНИЕ

При лечении конкретного больного с бронхоэктатической болезнью первоначально необходимо определить основной метод лечения — хирургический или консервативный. Хирургическое лечение показано при ограниченных в пределах отдельных сегментов или даже долей легкого бронхоэктазах без выраженного хронического обструктивного бронхита. Такой подход к хирургическому лечению обусловлен тем, что при бронхоэктатической болезни имеют место необратимые изменения в бронхах, а течение заболевания характеризуется прогрессирующим ухудшением состояния, развитием тяжелых расстройств, приводящих в конечном итоге к инвалидности и преждевременной смерти.

Консервативное лечение проводится при начальных формах болезни и иноперабильных двусторонних процессах. Оно обязательно при подготовке больных к бронхологическим исследованиям и оперативному лечению. Консервативное лечение заключается в определенном лечебном режиме, полноценном богатом белками питании, эффективном дренаже бронхов, воздействии на гноеродную микрофлору, повышении общей реактивности организма, санации верхних дыхательных путей и придаточных пазух носа, ЛФК и массаже, физиотерапевтическом и санаторно-курортном лечении.

Лечебный режим должен обязательно включать в себя ежедневные физические нагрузки и дыхательную гимнастику, полный отказ от курения и употребления алкоголя. Противопоказанными факторами в работе являются запыленность, загазованность, инфицированность окружающей среды, охлаждение, повышенная влажность.

Дренаж бронхиального дерева осуществляется пассивными и активными методами. Пассивные методы — постуральный дренаж и применение отхаркивающих средств. Постуральный, или позиционный, дренаж выполняется в строгом соответствии с локализацией бронхоэктазов. При этом больной должен принимать особое для каждой локализации положение, при котором дренирующий бронх оказывается направленным вертикально вниз. Так, при базальных бронхоэктазах секрет из бронхов удаляют путем перевешивания туловища через край кровати ("достать тапочек из-под кровати") или значительного поднятия ножного конца кровати; при локализации бронхоэктазов в IV и V сегментах — лежа на спине с опущенным головным концом кровати и с подложенной под больной бок подушкой. У специально проинструктированных больных выполнение этих рекомендаций 3—4 раза в сутки (минимум 2 раза в день — утром после сна и вечером перед сном) обеспечивает более полное опорожнение бронхоэктазов и соответствующее уменьшение симптомов интоксикации.

Постуральному дренажу должно предшествовать назначение мукорегуляторов (бромгексин 8 мг 3—4 раза в день повторными 7-дневными курсами, мукодин по 375 мг 3—6 раз в день, амброксол по 30 мг 3 раза в день, 20%-ный раствор ацетилцистеина для введения в форме аэрозолей 2—3 раза в день), средств, стимулирующих отхаркивание (трава термопсиса, корень солодки, мукалтин, 3%-ный раствор йодида калия и др.), перкуссия и вибрационный массаж грудной клетки. Через 20—30 минут после приема лекарств и массажа грудной клетки больной поочередно принимает положения, способствующие максимальному опорожнению от мокроты пораженных бронхов под действием силы тяжести и стеканию ее к кашлевым рефлексорным зонам. В каждом положении больной вначале выполняет 4—5 глубоких медленных дыхательных движений, вдыхая воздух через нос, а выдыхая через сжатые губы; затем после медленного глубокого вдоха больной выполняет 3—4-кратное неглубокое покашливание (то же 4—5 раз).

Активные методы дренажа бронхов — аспирация содержимого бронхов, их промывание с последующим введением лекарственных веществ. Для этого можно использовать микродренирование трахеи и бронхов (чрескожная микротрахеостомия), бронхоскопический дренаж, ловаж бронхиального дерева, эндобронхиальную направленную

катетеризацию под рентгенологическим контролем с аспирацией содержимого бронхоэктазов и последующим введением антибактериальных, бронхорасширяющих и других лекарственных средств.

Чрескожная микротрахеостомия (т.е. введение на длительное время тонкого катетера через прокол шейного отдела трахеи) позволяет осуществлять санацию бронхиального дерева и стимулировать кашель посредством капельного введения различных растворов, содержащих муколитические и антибактериальные средства. С помощью бронхоскопа конец такого катетера может быть направлен в дренирующий бронх и подведен в зону бронхоэктазов.

В фазе обострения эндобронхиального нагноительного процесса проводится антибактериальная терапия. Следует иметь в виду, что при бронхоэктатической болезни антибактериальные средства, принимаемые внутрь и парентерально, менее эффективны (а порой вообще неэффективны), чем при введении их внутрибронхиально через бронхоскоп или направленный катетер. Если внутрибронхиальный способ введения антибактериальных препаратов по каким-либо причинам недоступен, можно с меньшей эффективностью воспользоваться ингаляционным, интраларингеальным или интратрахеальным введением их.

При проведении антибактериальной терапии следует учитывать микрофлору выделяемой мокроты. Весьма важно, чтобы мокрота не была загрязнена микрофлорой полости рта. Наиболее целесообразно делать посевы материала, полученного при бронхоскопии. Если невозможно выделить микроорганизмы из содержимого бронхоэктазов, тогда этиотропную терапию проводят под контролем ее клинической эффективности и изменения активности эластазы в мокроте. Снижение активности эластазы вплоть до ее полной нормализации всегда сопровождается исчезновением из мокроты патогенных (этиотропных) микроорганизмов. Из антибиотиков обычно используют пенициллин и полусинтетические препараты группы пенициллина, тетрациклины и цефалоспорины в терапевтических дозах. Для эндобронхиального введения с успехом применяются производные хиноксалина (10 мл 1%-ного раствора диоксидина), производные нитрофурона (фурациллин, фурагин) и антисептические средства природного происхождения (хлорофиллипт).

В последние годы арсенал антимикробных средств пополнился фторхинолонами: офлоксацином (таривидом), ципрофлоксацином (ципробаем, циприном), пефлоксацином (абактолом), ломефлоксацином (максаквином). Они обладают высокой бактерицидной активностью в отношении большинства патогенных микроорганизмов, в том

числе и тех штаммов, которые выработали устойчивость к основным противоинфекционным средствам. Нередко эту группу противомикробных средств называют синтетическими антибиотиками. Офлоксацин (таривид) обладает бактерицидным действием на грамотрицательные и грамположительные возбудители. Назначают его внутрь по 200 мг 2 раза в сутки. Курс лечения 3—10 дней. Ципрофлоксацин назначают внутрь по 250—500 мг или внутривенно по 200 мг 2 раза в сутки. Пефлоксацин назначают внутрь и парентерально по 400 мг 2 раза в сутки. Ломефлоксацин действует бактерицидно на большинство патогенных грамотрицательных возбудителей, а также на ряд грамположительных бактерий (стрептококки), быстро всасывается при приеме внутрь и накапливается в слизистой оболочке бронхов, легочной ткани и бронхиальном секрете. Его назначают по 400 мг (1 табл.) 1 раз в сутки, курс лечения 7—10 дней.

При необходимости больным с бронхоэктатической болезнью назначаются средства, повышающие общую реактивность организма (метилурацил 0,5 г 3 раза в день на протяжении 1—2 мес, неробол, переливание альбумина, интралипида и др.), применяются иммуномодуляторы (левамизол 50—75 мг 2 раза в день 2 дня подряд еженедельно в течение 1—2 мес).

С участием отоларинголога необходимо тщательно санировать верхние дыхательные пути.

Показано физиотерапевтическое лечение (электрическое поле УВЧ, микроволновая терапия). В теплые и сухие месяцы года при отсутствии выраженного обострения эндобронхиального воспалительного процесса желательно проводить санаторно-курортное лечение (Южный берег Крыма, юг Украины и Беларуси).

БРОНХИТ ОСТРЫЙ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Острый бронхит (трахеобронхит, бронхит с преимущественным поражением бронхов среднего калибра, бронхиолит) — это воспалительный процесс в трахее, бронхах или бронхиолах, характеризующийся острым течением и диффузным обратимым поражением преимущественно слизистой оболочки. Обычно воспалительный процесс купируется в течение нескольких недель, а пораженная слизистая оболочка дыхательных путей полностью восстанавливается.

"Изолированное" острое воспаление в трахее встречается редко, чаще всего это ларинготрахеит или трахеобронхит. Поэтому трахеит как самостоятельную форму не выделяют.

Бронхиолит рассматривается как особая тяжелая форма острого бронхита, при которой в острое воспаление вовлечены преимущественно малые дыхательные пути с диаметром просвета до 2 мм.

Острый бронхит (ОБ) чаще всего является одним из клинических этапов ОРЗ (острых респираторных заболеваний), значительно реже — это самостоятельное заболевание.

По происхождению ОБ может быть *первичным* и *вторичным*. Последний возникает нередко на фоне инфекционных заболеваний (кори, коклюша, брюшного тифа, острой пневмонии и др.), либо на фоне острых нарушений кровообращения и обмена веществ (уремии, желтухи и др.).

Истинную распространенность ОБ установить очень трудно, так как одна часть ОБ регистрируется вместе с ОРЗ, вторая же часть ОБ, развившихся вторично вследствие других заболеваний, регистрируется как их осложнение. Считается, что ОБ составляет около 35% от острых неспецифических болезней органов дыхания. В детском и пожилом возрасте ОБ бывает чаще, чем в среднем. Дети болеют значительно чаще взрослых, поскольку последние, будучи инфицированными, являются для своих детей основным поставщиком инфекции.

Большинство случаев ОБ наблюдается весной и осенью.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В большинстве случаев ОБ — это инфекционное заболевание. Возбудителем острого бронхита обычно являются вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы и микоплазмы.

Инфицирование бронхов происходит аэрогенно, бронхогенно или гематогенно. Вирусная инфекция, вызывая воспалительный процесс в слизистой оболочке нижних отделов бронхов и нарушая их барьерную функцию, способствует наслоению бактериальной и активизации условно-патогенной и сапрофитной флоры, обитающей в верхних отделах бронхов.

При ОБ изменения в слизистой оболочке носят преимущественно катаральный и инфильтрационный характер. Почти всегда в процесс вовлекается и слизистая оболочка трахеи (трахеобронхит).

Проникая внутриклеточно, вирусы вызывают дистрофические и некротические изменения эпителиальных клеток, которые теряют свои реснички, набухают, местами отторгаются и заполняют просвет бронхов (эндобронхит). Слизистые клетки и бронхиальные железы в повышенном количестве экскретируют в просвет бронхов слизь, к которой примешиваются макрофаги и единичные лейкоциты. Возможно также поражение и подслизистого слоя бронхов. Оно характеризуется выраженной инфильтрацией полинуклеарными и мононуклеарными клетками, полнокровием. При гнойном бронхите в воспалительный процесс иногда вовлекаются остальные слои бронхов и перибронхиальная ткань.

Бронхиальная обструкция при ОБ вызывается сенсибилизацией стенок бронхов бактериальными аллергенами, рефлекторным спазмом бронхов в результате острого воспалительного процесса, отеком слизистой оболочки бронхиол и закупоркой их слизью. Воспаление бронха и местная гипоксия вследствие нарушения микроциркуляции приводят к подавлению функции бета-2-рецепторов, что, в свою очередь, обусловливает частичный спазм бронхов. Считается, что этиологическими факторами ОБ могут быть также физические воздействия (вдыхание чрезмерно горячего воздуха, чрезмерное охлаждение), химические повреждающие факторы (вдыхание паров щелочей и кислот, различных токсических веществ — двуокиси серы, окиси азота и др., боевых отравляющих веществ удушающего действия и т.д.), пылевые частицы, вдыхаемые в массивном количестве, органическая пыль (пыльца растений и др.), обладающая аллергическим действием. Способствующими или предрасполагающими факторами

нередко бывают курение, злоупотребление алкоголем, высокая влажность атмосферного воздуха, сердечно-сосудистые заболевания, осложняющиеся левожелудочковой недостаточностью.

К ОБ могут предрасполагать также нарушения носового дыхания (пациент дышит открытым ртом), очаги хронической инфекции в ротоносоглотке (синуит, тонзиллит и др.), ослабление организма в результате перенесенных заболеваний, операций, алиментарного истощения и др.

В развитии ОБ выделяют две фазы: 1) реактивно-гиперемическую, или нервно-рефлекторную и 2) инфекционную. Выраженность этих фаз в каждом конкретном случае различна: в одних случаях преобладают рефлекторные реакции (гиперемия и отек слизистой оболочки, увеличение выделения слизи, уменьшение мукоцилиарного клиренса, нарушение моторной и эвакуаторной функции бронхов), в других, наоборот, — инфекционные (в просвете бронхов слизисто-гнойный или гнойный экссудат, возможны кровоизлияния в слизистую оболочку, воспалительная инфильтрация захватывает более глубокие слои бронхов и может переходить на соединительную ткань, окружающую бронх).

КЛИНИКА

ОБ может развиваться в течение нескольких часов, но может нарастать и постепенно, в течение нескольких дней (3—4 дня). Если ОБ является следствием ОРЗ, то ему предшествует насморк (ринит), першение и боли в горле при глотании (фарингит, ангина), охриплость голоса (ларингит), жжение, "саднение" или "царапание" за грудиной (трахеит). Больные жалуются в это время на недомогание — общую слабость, разбитость, ухудшение аппетита, мышечные боли в спине и конечностях, познабливание.

Клиническая картина ОБ состоит главным образом из симптомов раздражения чувствительных нервных окончаний в слизистой оболочке трахеи и крупных бронхов (упорный кашель и преходящие явления бронхоспазма), симптомокомплекса бронхиальной обструкции при распространении воспалительного процесса на мелкие бронхи и бронхиолы (одышка и цианоз), эндогенной интонсикации (слабость, потливость, повышение температуры и др.).

Кашель появляется в самом начале заболевания, держится на протяжении всей болезни и остается последним проявлением перене-

сенного заболевания у реконвалесцентов. Первоначально он сухой, грубый, часто провоцируется "щекотанием" в горле и за грудиной. На высоте кашлевого приступа может отделяться скудная, вязкая мокрота, порой с геморрагическим оттенком.

При одновременном поражении гортани кашель приобретает оттенок лающего. Иногда он приступообразный, больной с трудом сдерживает приступы такого кашля.

Кашель особенно тягостен тем, что он болезнен, т.е. сопровождается крайне неприятным ощущением жжения за грудиной вследствие острого трахеита, болями в мышцах шеи, боковых и нижних отделах грудной клетки, которые обусловлены спастическими сокращениями мышц шеи, грудной клетки и диафрагмы.

Кашель возникает обычно ночью и утром.

Боли в груди мышечного происхождения (перенапряжение мышц из-за упорного кашля, иногда мелкие разрывы межреберных мышц и кровоизлияние в них) могут беспокоить больных не только во время кашля.

В первые дни кашель сухой или сопровождается отделением (на высоте кашлевого приступа) скудной, тягучей, стекловидной, преимущественно слизистой мокроты, порой с примесью крови.

На 5—8-й день кашель становится мягким, влажным, начинает отделяться тягучая слизистая мокрота, а затем слизисто-гнойная и даже гнойная, иногда с прожилками крови.

Симптомокомплекс бронхиальной обструкции у больных острым бронхитом выражается одышкой различной степени, затруднением выдоха и постоянными свистящими сухими хрипами, слышимыми на расстоянии (оральные хрипы).

Температура тела в первые дни болезни чаще бывает субфебрильной; однако при поражении более мелких ветвей бронхов, как правило, она повышается до 38° и более.

При внешнем осмотре в тяжелых случаях можно обнаружить цианоз и одышку. Дыхание учащенное, поверхностное. Чем больше вовлечены в процесс мелкие бронхи, тем сильнее выражены цианоз и одышка. У больных отмечается иногда герпетическое высыпание вокруг рта. Перкуторный звук над легкими не изменен, при аускультации определяются жесткое везикулярное дыхание, рассеянные сухие или незвучные влажные хрипы. Если имеется бронхиальная обструкция, то при перкуссии легких можно обнаружить коробочный оттенок перкуторного звука вследствие развития острой эмфиземы. При аускультации отмечаются обильные влажные мелкопузырчатые и сухие хрипы.

Выделяемая мокрота также имеет различный характер. В первые дни она скудная, тягучая, слизистая; через несколько дней становится более обильной, жидкой и гнойной. Гнойный характер мокроты связан обычно с вирусно-стрептококковой ассоциацией и свидетельствует о затяжном течении заболевания.

Различают несколько вариантов течения ОБ: 1) остротекущий (обычно не более 2 нед); 2) затяжной (до месяца и более); 3) рецидивирующий (до 3 и более раз в течение года).

Средняя продолжительность неосложненного ОБ составляет 7—14 дней.

При наличии обструкции течение ОБ может быть затяжным — до 3—4 нед. У части больных развивается хронический бронхит.

У детей, стариков, ослабленных людей течение ОБ может осложниться пневмонией в результате инфицирования ателектазов, а также вследствие перехода воспаления в интерстициальную ткань легкого. При эпидемическом гриппе нередки геморрагические формы острого бронхита, при кори часто поражаются мелкие бронхи и бронхиолы с выраженными деструктивными изменениями.

В некоторых случаях отмечается распространение острого воспалительного процесса с бронхов на бронхиолы, т.е. переход ОБ в бронхиолит. У взрослых бронхиолит возникает при резком ослаблении организма (чаще у стариков), деформациях грудной клетки и позвоночного столба. Кроме того, бронхиолиты могут развиться при вдыхании воздуха очень низкой или, наоборот, высокой температуры, боевых отравляющих веществ, некоторых ядовитых паров.

Клиническая картина тяжелая: значительное повышение температуры (до 39° и выше), резкая общая слабость и разбитость, головная боль, отсутствие аппетита. Больные страдают от тяжелой одышки (до 40 в минуту и более), резко выражен цианоз с сероватым оттенком; имеется кашель с отделением гнойной мокроты. Грудная клетка фиксирована в положении вдоха с приподнятым плечевым поясом. Лицо одутловатое. Отмечаются инспираторные втяжения межреберьев. При перкуссии в нижних частях легких обнаруживаются притупление звука или притупленный тимпанит, ослабленные дыхательные шумы с удлиненным выдохом, обильные мелкопузырчатые (субкрепитирующие) незвучные хрипы над всей грудной клеткой. Нарастают симптомы вторичной обструктивной эмфиземы. К выраженной дыхательной недостаточности быстро присоединяется сердечно-сосудистая недостаточность. Бронхиолиты, вызванные вдыханием токсических веществ, а также ОБ при гриппе и кори могут сопровождаться

заращением просвета бронхов фиброзной соединительной тканью (облитерирующий бронхит).

При неосложненном течении болезнь длится до 5—6 нед. При осложненном течении бронхиолита прогноз неблагоприятный, возможен летальный исход.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ФОРМ ОБ

ОБ различной этиологии (преимущественно вирусной и микоплазменной) отличаются своим началом, клиническими симптомами и течением, что в определенной степени помогает в их своевременной диагностике.

Гриппозный ОБ характеризуется некротическими и дегенеративными изменениями слизистой оболочки трахеи и бронхов большого и среднего калибра; нередко бронхит протекает по типу панбронхита с выраженным перибронхитом. Важной особенностью гриппа является выраженная интоксикация. Грипп развивается, как правило, остро. Появляются головная боль с типичной локализацией в области лба, надбровных дуг, глазных яблок, озноб, слабость, разбитость, боли во всем теле, повышается температура тела, которая уже через несколько часов достигает 38,5—40°. В начальном периоде болезни часто отмечаются головокружение, тошнота и рвота. Все больные гриппом в 1-е сутки жалуются на заложенность носа, сухость и саднение в области носоглотки, на 2—3-и сутки — на насморк. Появляются все типичные признаки ОБ. Для гриппа наиболее характерно наличие выраженного трахеита.

При осмотре зева, задней стенки глотки и слизистой оболочки носа обращают на себя внимание их гиперемия с цианотичным оттенком, отечность, точечные геморрагии. Могут быть носовые кровотечения, гематурия, примесь алой крови в мокроте как следствие повышенной проницаемости и ломкости сосудов.

Аденовирусный ОБ наряду с характерными симптомами поражения бронхов отличается резко выраженным экссудативным компонентом с вовлечением в патологический процесс слизистой оболочки дыхательных путей и глаз и реакцией лимфоидной ткани. При этом обращает на себя внимание весьма удовлетворительное общее состояние больных, что обусловлено малой интоксикацией даже при повышенной температуре тела. Последняя может удерживаться в течение 7—10 дней.

Отмечаются клинически выраженные экссудативные явления: слезотечение, чувство жжения или рези в глазах — конъюнктивит;

обильное серозное отделяемое из носа — ринит; першение в горле и боли при глотании — фарингит, тонзиллит в виде лакунарной или фолликулярной ангины. Слизистые оболочки набухшие и бледные.

Возможны так же диарея, умеренное увеличение подчелюстных, шейных, подмышечных, паховых и мезентериальных лимфатических узлов.

Парагриппозный ОБ, как правило, легкой степени. При этом ОРЗ из всех отделов верхних дыхательных путей поражается преимущественно гортань. Возникают симптомы ларингита: охриплость или осиплость голоса вплоть до афонии, грубый сильный кашель. Симптомы интоксикации кратковременны, выражены слабо, а у некоторых больных вообще могут отсутствовать. Для парагриппозного ОБ более характерна продолжительность кашля (от 12 до 21 дня), нежели температурная реакция и другие общие проявления болезни.

Респираторно-синтициальный ОБ (РСОБ) встречается преимущественно у детей и составляет у них 30—70% всех ОБ и бронхиолитов. У взрослых РСОБ наблюдается редко, обычно в виде спорадических эпизодов, протекает относительно легко, но в 25% случаев осложняется пневмониями. Характерной особенностью РС-инфекции является преимущественное поражение бронхов и бронхиол. Другие отделы респираторного тракта поражаются умеренно. РС-вирус нередко из-за этого называют бронховирусом. Изменения со стороны верхних дыхательных путей незначительны, могут быть скудные выделения из носа. Общие симптомы интоксикации умеренные.

РСОБ возникает с первых дней инфицирования (в отличие от ОРЗ другой этиологии), очень быстро захватывает не только бронхи, но и бронхиолы, особенно у детей, и вызывает нарушения бронхиальной проходимости. Правда, у взрослых больных дыхательная недостаточность и цианоз наблюдаются изредка.

Микоплазменный ОБ протекает с одновременным поражением верхних дыхательных путей. Характерной особенностью является преимущественное вовлечение в патологический процесс мелких бронхов, а также частые бронхопневмонии.

В 55—77% случаев микоплазменная инфекция ассоциируется с другими респираторными вирусами, вызывая заболевания смешанной этиологии.

Важно отметить, что микоплазменные болезни чаще наблюдаются в первые два—три месяца после сформирования нового коллектива (учебные центры, новобранцы и др.). Начало микоплазменной болезни подострое или постепенное, что отличает ее от других ОРЗ. Так,

признаки общей интоксикации у больных гриппом максимально выражены в 1-й день болезни, при РС-вирусной и парагриппозной инфекции — в первые 2 дня болезни, а при микоплазменном ОРЗ выраженный токсикоз отмечается только на 4—11-й день болезни. Поэтому если у больного ОРЗ (в том числе с ОБ) наблюдается максимальная выраженность токсикоза на 4-й день и позже, то более вероятно, что это микоплазменное заболевание.

Коревой ОБ является результатом особой тропности вируса кори к органам дыхания. ОБ, как и другие поражения дыхательных путей, является типичным признаком начального, или катарального, периода кори. В этом периоде корь можно отличить от ОРЗ по резко выраженному двустороннему конъюнктивиту с яркой гиперемией, отеком конъюнктивы и отделяемым. Кроме того, в этот период на слизистой оболочке полости рта появляются пятна Бельского—Филатова—Коплика — мелкие белесоватые папулы, не сливающиеся между собой (этот симптом держится 2—3 дня). В период появления коревой сыпи симптомы ОБ и острого ринита усиливаются, нередко присоединяется бронхопневмония.

Коклюшный ОБ по существу есть обязательный признак коклюша.

Вирус коклюша вегетирует в слизистой оболочке верхних дыхательных путей, избирательно поражая сосуды легких. В клинике коклюша выделяют *три периода. Первый,* или *начальный, период — катаральный.* В этом периоде болезни на первый план выступают ринит и ларинготрахеит, позднее присоединяются признаки ОБ. В это время часто ставят ошибочный диагноз ОРЗ. *Второй период — конвульсивный*, потому что приступы спастического или конвульсивного кашля возникают внезапно в виде пароксизмов и сопровождаются репризами (протяжными звуками). Часто приступ кашля заканчивается рвотой. *Третий период — терминальный;* явления ОБ проходят.

Клинические особенности коклюша: отсутствие выраженной лихорадки и относительно неплохое самочувствие больного, упорный и все нарастающий кашель (даже после нормализации температуры тела), длительность течения болезни (свыше недели, когда другие ОРЗ обычно уже заканчиваются).

Пылевой ОБ возникает при вдыхании большого количества неорганической пыли, особенно окислов кремния, а также пыли растительного и животного происхождения. Обычно ОБ протекают с очень скудной симптоматикой. В ряде случаев течение пылевого ОБ может быть тяжелым. Тогда, кроме кашля, вначале сухого, а затем влажного, болезнь характеризуется одышкой с учащением дыхания до 30 в 1 мин,

цианозом слизистых оболочек. Нарастают симптомы острой обтурационной эмфиземы легких.

Аллергический ОБ характеризуется выраженными приступами удушья вследствие остро развивающегося нарушения проходимости бронхов при вдыхании респираторных аллергенов. Приступообразный кашель сопровождается выделением светлой стекловидной мокроты, в которой содержатся эозинофилы, кристаллы Шарко—Лейдена и спирали Куршманна.

ОБ, вызванный токсическими газами, протекает тяжело и проявляется ларингоспазмом, удушьем, стеснением в груди и мучительным кашлем.

Быстро нарастают симптомы острой обструктивной эмфиземы, развивается бронхиолит.

Вторичная инфекция, которая всегда активизируется, усугубляет явления воспаления и интоксикации.

ОБ при ожоге легких есть результат глубокого поражения слизистой оболочки бронхов с отложением на них фиброзных масс. Развивается острая обструкция бронхов с множественными ателектазами и очагами вторичной пневмонии. Для ожогового ОБ характерны высокая температура тела и выраженная дыхательная недостаточность.

ОБ вследствие ознобления легких возникает внезапно после сильного охлаждения. Характерно поражение всех отделов дыхательных путей и быстрое развитие бронхиолита. Слизистая оболочка бронхов некротизируется, некротические массы обтурируют мелкие бронхи, что быстро вызывает острую обструктивную эмфизему легких, острую дыхательную недостаточность и острое легочное сердце.

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования

1. Лабораторные исследования, обязательные всем больным независимо от заболевания:

1.1. Общий анализ крови, включающий определение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, цветового показателя, лейкоцитарной формулы, СОЭ.

1.2. Общий анализ мочи.

1.3. Анализ крови на содержание глюкозы.
1.4. Анализ кала на яйца гельминтов и скрытую кровь.
1.5. Реакция Вассермана.
1.6. Исследование на СПИД.

2. Лабораторные исследования, обязательные для всех больных с острыми неспецифическими заболеваниями органов дыхания:
2.1. Анализ мокроты.
2.2. Посев мокроты для определения чувствительности бактериальной флоры к антибиотикам.
2.3. Биохимические исследования: определение содержания общего белка, белковых фракций, билирубина, хлоридов, сиаловых кислот, С-реактивного белка, гаптоглобина, церулоплазмина, фибриногена, активности лактатдегидрогеназы, изоферментов ЛДГ в плазме крови.
2.4. Серологическое исследование — определение титра антител с вирусными антигенами: 3—4 раза с интервалами в 2—3 суток.

3. Лабораторные исследования по показаниям:
3.1. Исследование мокроты на бациллы Коха (туберкулез).
3.2. Вирусологические исследования в условиях специализированной вирусологической лаборатории.
3.3. Цитологическое исследование мокроты на атипичные клетки (при подозрении на рак).
3.4. Исследование на микоплазму (при атипичных и затяжных формах).
3.5. При наличии жидкости в плевральной полости исследование содержимого (общеклиническое, бактериологическое и цитологическое).
3.6. Цитологическое исследование материала, полученного при бронхоскопии и зондировании бронхов (промывные воды, соскобы и т.п.).
3.7. Иммунологическое исследование (определение иммуноглобулинов, иммунных комплексов в крови, секреторного иммуноглобулина в мокроте и др.).

Инструментальные исследования:

1. Рентгенография легких в трех проекциях.
2. Бронхоскопия.
3. Бронхография (по показаниям).
4. Спирография, пневмотахометрия.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Картина периферической крови в легких случаях ОБ в пределах нормы, при более выраженных явлениях воспаления и интоксикации — нейтрофильный лейкоцитоз и превышенная СОЭ.

Выявление этиологического фактора ОБ основано на применении экспресс-методов диагностики вирусных инфекций (иммунофлюоресцентного, цитологического), серологического метода — по нарастанию титра антител к вирусам в парных сыворотках, а также вирусологического исследования.

Лабораторное подтверждение гриппа возможно путем обнаружения вируса в слизи зева и носа с помощью метода флюоресцирующих антител. Этот метод пригоден для экспресс-диагностики, так как ответ можно получить уже через несколько часов.

Для быстрого обнаружения аденовирусного антигена в ранние сроки болезни используют иммунофлюоресцентный метод. Вирусные включения определяются в клетках слизистой оболочки носоглотки. Серологически диагноз аденовирусного происхождения ОБ можно подтвердить с помощью РСК со специфическим антигеном. Исследуют парные сыворотки (первую берут до 5-го дня болезни, вторую — спустя 10—14 дней). Диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза и более.

Экспресс-диагностика вируса парагриппа, РС-инфекции основана на обнаружении их в слизи зева и носа с помощью иммунофлюоресцентного метода. Для ретроспективной диагностики применяются серологические реакции (РСК, РТГА), которые проводят с соответствующими парными сыворотками. Диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза и более.

Лабораторное подтверждение микоплазменной природы ОБ основано на серологических реакциях (РСК, непрямой гемагглютинации). Диагноз микоплазмоза подтверждается нарастанием титра антител в 4 раза и более.

Рентгенологическое исследование: рентгенограмма грудной клетки чаще всего без изменений, в тяжелых случаях могут выявляться расширение и нечеткость корней легких, усиление легочного рисунка, больше в нижних отделах.

Спирография (пневмотахометрия): при явлениях бронхиальной обструкции снижаются скоростные показатели легочной вентиляции.

7. Зак. 5414

РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОБ

Единой общепринятой классификации ОБ нет.

ОБ классифицируют по показателям, принятым НИИ пульмонологии Минздрава России (А.И.Борохов, 1989).

1. По этиологии:
   1.1. Инфекционный:
      1) вирусный;
      2) микоплазменный;
      3) бактериальный;
      4) вирусно-бактериальный.
   1.2. Неинфекционный:
      1) токсико-химический (указать токсическое или ядовитое химическое вещество);
      2) физический (тепловой, холодовой, пылевой, радиационный и др.).
   1.3. Смешанный (в результате различного сочетанного действия инфекционных и неинфекционных агентов).
   1.4. Неуточненной этиологии.
2. По патогенезу:
   2.1. Первичный.
   2.2. Вторичный.
3. По уровню поражения бронхиального дерева:
   3.1. Проксимальный (при вовлечении в процесс трахеи и крупных бронхов).
   3.2. Дистальный, или обструктивный (при вовлечении в процесс мелких бронхов и возникновении бронхиальной обструкции).
   3.3. Бронхиолит.
4. По характеру воспалительного процесса:
   4.1. Катаральный.
   4.2. Отечный.
   4.3. Гнойный (гнойно-некротический).
5. По вариантам течения:
   5.1. Остротекущий (длительностью не более 2—3 нед).
   5.2. Затяжной (до 1 мес и более).

Считается малообоснованным включать в классификацию ОБ рецидивирующую форму, поскольку она вероятнее всего свидетельствует об очередных обострениях хронического бронхита.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОБ

Диагностические критерии (признаки) ОБ можно условно разделить на основные (большие) и дополнительные (малые).

Основные (большие) признаки:

1. Признаки остротекущего диффузного, обратимого (в динамике наблюдения) воспаления бронхов и (или) бронхиол, подтвержденные результатами бронхоскопического исследования (в том числе вирусологического, бактериологического, цитологического и биопсийного), а в отдельных случаях бронхографического исследования.
2. Быстрая динамика в течение короткого времени (дни, 1—2 нед) клинико-инструментальных симптомокомплексов:
   2.1. Раздраженная чувствительность нервных окончаний в слизистой оболочке трахеи и крупных бронхов — упорный болезненный кашель, приступы удушья как проявление преходящего бронхоспазма, чувство жжения или царапания за грудиной.
   2.2. Бронхиальной обструкции при распространении воспалительного процесса на мелкие бронхи и бронхиолы — мучительный кашель с отделением гнойной мокроты, одышка, цианоз; спирографические (пневмотахометрические) признаки скрытой или явной бронхиальной обструкции.

Дополнительные (малые) признаки:

1. Клинические:
   1.1. Анамнез — наличие причинно-следственной связи с ОРЗ, бактериальной инфекцией, воздействием на дыхательные пути токсико-химических и физических агентов и др.
   1.2. Быстрая положительная динамика (дни, 1—2 нед) симптомокомплекса эндогенной интоксикации (слабость, потливость, повышение температуры, озноб и др.) в процессе противовирусной, антибактериальной и противовоспалительной терапии.
   1.3. Аускультативные данные диффузного поражения бронхиального дерева — сухие хрипы, а в стадии секреции влажные незвучные хрипы, которые изменяются в динамике развития острого воспалительного заболевания.
2. Лабораторные:
   2.1. Нулевая, минимальная или умеренная активность воспаления по острофазовым реакциям: увеличение СОЭ, лейкоцитоз, нейтрофилез; диспротеинемия, увеличение количества сиаловых кислот, появление С-реактивного белка и др.

2.2. Изменения в мокроте воспалительного характера (слизисто-гнойный или гнойный характер; наличие в мокроте эпителиальных клеток, лейкоцитов, фагоцитов), обнаружение возбудителя микроскопически или путем посева.

3. Отрицательный результат рентгенологического исследования (рентгенография в трех проекциях) грудной клетки: при ОБ без особенностей (метод необходим для исключения других заболеваний легких).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОБ

ОБ дифференцируют в первую очередь с бронхопневмонией, остро начинающимся туберкулезом легких, инфекционными заболеваниями, при которых ОБ является их составной частью (корь, коклюш, паратиф А, краснуха и др.).

Острый бронхиолит диагностируют в значительной мере методом исключения острого миллиарного туберкулеза легких, острого отека легких и острой обширной бронхопневмонии. В случае туберкулеза при рентгенологическом исследовании находят мельчайшие просовидные тени в верхних и средних отделах легких.

Нужно помнить о том, что под видом ОБ может протекать обострение хронического бронхита, которое легко заподозрить, если иметь хорошо собранный анамнез (например, указания больного на аналогичные клинические эпизоды болезни, наличие аллергического насморка и др.).

Примеры формулировки диагноза:

1. Острый вирусно-бактериальный бронхит с преимущественным поражением крупных и средних бронхов.

2. Острый пылевой бронхит, возникший в результате воздействия кремнеземсодержащей пыли; обструктивный; затяжного течения; дыхательная недостаточность II степени.

3. Острый аденовирусный трахеобронхит.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективность лечения острого бронхита находится в прямой зависимости от сроков его распознавания: чем раньше выявлен воспалительный процесс в бронхах, тем эффективнее его терапия.

Лечение больных ОБ складывается из этиотропных патогенетических и симптоматических мер, направленных на раннее выявление

и воздействие на причину заболевания, ликвидацию воспалительных изменений в слизистой оболочке бронхов, нормализацию функции внешнего дыхания, стимуляцию общей реактивности больного, а также на борьбу с основными симптомами.

Поскольку ОБ в большинстве случаев является инфекционным заболеванием, чаще всего осложняющим ОРВИ верхних дыхательных путей, то больной при возможности должен находиться в изолированной светлой, хорошо проветриваемой комнате с нехолодным воздухом. На весь период болезни категорически запрещается курение табака. При повышенной температуре тела больной обязан соблюдать постельный режим. Легкие и среднетяжелые необструктивные формы ОБ лечатся на дому. В госпитализации нуждаются больные с обструктивным острым бронхитом и бронхиолитом с тяжелой интоксикацией, сопутствующей легочной и сердечно-сосудистой патологией.

Питание больных должно быть легко усвояемым, достаточно калорийным и витаминизированным, в первую очередь, витаминами С и А.

Если у больного нет признаков сердечной или почечной недостаточности, то с самого начала болезни ему рекомендуется обильное питье горячего чая с лимоном и медом, подогретых щелочных минеральных вод (боржоми, славянская, смирновская, березовская, Поляна Кволова и др.), горячего молока пополам с теплым боржоми или щепоткой питьевой соды. Весьма желательно применять лекарственные формы из растений, обладающих противовоспалительным (мать-и-мачеха, зверобой, багульник, календула, солодка, ромашка, девясил, шалфей) и спазмолитическим (тмин, укроп, цветки липы, солодка, мать-и-мачеха) действием, усиливающих секрецию бронхиальных желез (подорожник, чабрец, душица, шалфей, сосновые почки, девясил), имеющих бактериостатическое действие (зверобой, подорожник, календула, ромашка, девясил, шалфей), стимулирующих иммунную систему (зверобой, солодка, шиповник). Отвары и настои из этих растений широко употребляются в виде витаминного, грудного и потогонного чая.

Витаминный чай представляет собой настои плодов шиповника, черной смородины или рябины, богатых витамином С. 40 г сухих плодов шиповника (суточная доза 10 г) заливают 1 л крутого кипятка и настаивают в термосе 8—10 ч. Для приготовления настоя из черной смородины две столовые ложки высушенных ягод заливают двумя стаканами кипятка и настаивают один час. Весной вместо ягод можно использовать мелко нарезанные молодые веточки смородины, которые отвариваются в течение 7—10 мин в воде. Настой из равных частей

измельченных плодов шиповника и рябины готовится из расчета 1 столовая ложка смеси на два стакана кипятка.

Грудной чай можно приготовить из различных сборов лекарственных растений. Есть много несложных и легко доступных сборов, как например: 1) корень алтея — 2 части, корень солодки — 2 части, плоды укропа — 1 часть (одну столовую ложку смеси заварить двумя стаканами кипятка, настоять в течение 30 мин, принимать по 1—2 столовые ложки 3—4 раза в день); 2) корень алтея — 1 часть, корень солодки — 1 часть, листья мать-и-мачехи — 1 часть, плоды аниса — 1 часть (одну столовую ложку смеси заварить стаканом кипятка, настоять в течение 20 мин, принимать по 1/2 стакана 3 раза в день после еды); 3) трава спорыша — 1 часть, плоды аниса — 1 часть, плоды укропа — 1 часть, почки сосновые — 1 часть, трава чабреца — 1 часть, корень солодки — 1 часть (четыре чайные ложки смеси залить 1,5 стаканами холодной кипяченой воды, настоять 2 ч, довести до кипения и кипятить 2—3 мин, пить по 1/2 стакана 3 раза в день за 30 мин до еды.

Потогонный чай обычно готовится из цветков липы, плодов малины, коры ивы, листьев мать-и-мачехи, травы душицы, собранных в равных частях. Две столовые ложки смеси заваривают двумя стаканами кипятка, кипятят 5—10 мин. 1—1,5 стакана потогонного чая следует выпивать в горячем виде перед сном.

Если тяжелый острый бронхит вызван вирусной инфекцией (в том числе вирусно-бактериальной ассоциацией), в схему комплексного этиотропного лечения включается активная противовирусная терапия. Это противогриппозный или противокоревой гамма-глобулин по одной дозе 1—2 раза в день инъекционно, одновременно одна доза вводится в виде ингаляций и одна в виде орошения дыхательных путей (всего 3—5 доз за сутки в основном в лихорадочный период). Лейкоцитарный интерферон назначают в виде орошений слизистой оболочки носа и глотки (одна ампула в день), введения в гортань и интратрахеальных вливаний (одна ампула), а также ингаляций (одна ампула). При наличии в бронхах трудноотделимой тягучей, вязкой слизи местной противовирусной терапии должны предшествовать 3—5 интратрахеальных вливаний 5%-ного раствора аскорбиновой кислоты (2—3 мл на физиологическом растворе).

При вирусной инфекции нецелесообразно назначать сульфаниламиды или антибиотики; их применение показано только при сочетании вирусной инфекции с бактериальной. Так называемое профилактическое применение антибиотиков у больных с острым вирусным бронхитом не безопасно из-за возможных аллергических и

токсических осложнений, дисбактериоза и кандидоза. Основными показаниями для назначений антибактериальных препаратов являются наличие доказанной активной бактериальной инфекции (например, гнойной мокроты, повышения температуры тела, воспалительных изменений в периодической крови и т.д.) или реальная угроза ее возникновения.

Для правильного выбора антибиотика при остром бактериальном или вирусно-бактериальном гнойном бронхите крайне желательно выяснение этиологического фактора. К сожалению, результаты бактериологических исследований лечащий врач может получить лишь на 3—4-й день, что связано с особенностями существующих методических приемов. До этого антибиотики приходится назначать на основании результатов простейших лабораторных исследований, клинико-рентгенологической картины и предположений о наиболее вероятном характере возбудителя. Поскольку, возбудителями острого бактериального бронхита чаще бывают пневмококк и другая кокковая флора, то целесообразно вначале использовать оксациллин (2—4 г/сут парентерально), ампициллин, пенициллин (3—6 млн ЕД/сут), бактрим или бисептол (триметоприм сульфаметоксазол) по 2 таблетки в день, сульфален 1 г в день с последующим снижением дозы.

Лечение антибиотиками и сульфаниламидами сочетают с приемом внутрь фурагина и интратрахеальными заливками фурагина, фурациллина и диоксидина.

Отсутствие клинического эффекта на 3—4-е сутки применения антибиотика в достаточной дозе служит показателем для внесения коррекции в лечение с учетом данных повторной идентификации возбудителя.

При выраженном воспалительном процессе следует назначать нестероидные противовоспалительные препараты (ацетилсалициловую кислоту 0,5 г 3—4 раза в день после еды, индометацин или метиндол по 0,025 г 3 раза в день после еды).

При затяжном течении острого воспалительного процесса в бронхах, не поддающегося лечению антибиотиками и нестероидными противовоспалительными препаратами, назначают продигиозан ингаляционно (4—5 ингаляций 1—2 раза в неделю, по 1 мг продигиозана на одну ингаляцию), пирогенал и другие биогенные препараты (стекловидное тело, гумизоль и др.). При явлениях аллергического бронхита рекомендуются фенкарол, интал или задитен в течение 3—4 нед.

В случае бронхиальной обструкции назначают эфедрин 0,025, эуфиллин 0,15 г 2—3 раза в день, комбинированные препараты —

теофедрин, антасман и др. При выраженной дыхательной недостаточности показано внутривенное введение 2,4%-ного раствора эуфиллина 5—10 мл, использование селективных бета-2-адреностимуляторов — беротека, сальбутамола, бриканила и др. по 2—3 вдоха до 6—8 раз в сутки. В этих случаях весьма эффективной оказывается оксигенотерапия.

Если все же сохраняются признаки бронхиальной обструкции, можно в течение нескольких дней использовать инстилляции кортикостероидов: гидрокортизон 25—50 мг в день, бекотид (беклометазон) и др. При тяжелом течении острого обструктивного бронхита и бронхиолита в схему лечения включают преднизолон 30—40 мг/сут (внутрь или парентерально) на срок 5—7 дней.

При сухом (непродуктивном) мучительном кашле в первые дни заболевания можно применять противокашлевые наркотические (кодеин, кодтерпин, дионин) и ненаркотические (либексин, глауцин, глаувент, балтикс, пакселадин и др.) средства. Если воспалительный процесс локализуется главным образом в трахее, то кашель можно уменьшить щелочными (минеральной щелочной водой, 2%-ным раствором натрия бикарбоната) или паровыми ингаляциями, что содействует разжижению слизи и ее более легкому отделению. В домашних условиях можно приспособить для паровой ингаляции кастрюлю, в которой нагревают 4—5 стаканов воды с добавлением различных лекарств, обуславливающих мягкое противовоспалительное действие (5—10 капель 5—10%-ной настойки йода, 1—2 столовые ложки измельченных листьев эвкалипта, 1/2—1 чайную ложку эвкалиптового, ментолового или анисового масла). Из плотной бумаги сворачивают конусовидную воронку, широким концом которой плотно прикрывают кастрюлю. Больной дышит через узкий конец воронки, вводимый в рот. Аналогичную паровую ингаляцию можно осуществить, используя чайник, на носик которого одевается бумажная трубка, или термос. Тепловые паровые ингаляции проводят по 5 мин несколько раз в день в течение 3—5 дней.

Противокашлевые препараты отменяют при усилении отделения мокроты и скоплении ее в дыхательных путях. В этот период назначают отхаркивающие средства, например, настой термопсиса (0,6 г или 1,0 г на 200 мл воды по 1 столовой ложке каждые 2—3 ч); калия йодид 3%-ный раствор (по 1 столовой ложке 3—4 раза в день); мукалтин или бромгексин (по 1 табл. 3—4 раза в день).

Всем больным с острым бронхитом показана безаппаратная физиотерапия (особенно при болезненных ощущениях за грудиной); горчичники или перцовый пластырь, парафиновые или грязевые

аппликации на область грудины и межлопаточные пространства; круговые банки, согревающие спиртовые компрессы и растирание скипидарной мазью грудной клетки, горчичные ножные ванны.

При катаральном остром бронхите эффективным способом восстановления нарушенного кровообращения в слизистой оболочке дыхательных путей являются ежедневное ультрафиолетовое облучение грудной клетки одной биодозой площадью 400—600 см^2, диатермия или индуктотермия на межлопаточную область, электрофарез кальция на грудную клетку, массаж грудной клетки.

В периоде выздоровления всем больным рекомендуется звуковая и дыхательная гимнастика, лечебная физкультура.

Лица, перенесшие острый обструктивный бронхит и бронхиолит, должны состоять на диспансерном учете в течение одного года.

Профилактика острого бронхита заключается в основном в предупреждении возникновения и эффективном лечении ОРЗ; своевременном обнаружении и настойчивой санации очагов хронической инфекции в верхних дыхательных путях (ринитов, синуитов, назофарингитов, тонзиллита); восстановлении носового дыхания в случае полипоза или искривления носовой перегородки. Важное профилактическое значение имеют охрана воздушной среды производственнных помещений от пыли, паров кислот, токсических газов и др., соблюдение гигиенических правил на рабочем месте и дома, борьба с курением табака и злоупотреблением алкоголем. После перенесенного острого бронхита рекомендуется осторожное закаливание (водные и солнечные ванны, водяные процедуры, ходьба босиком и т.п.), которое лучше начинать в летний сезон; предупреждение охлаждений и переохлаждений, перегреваний, быстрой смены контрастных температур; регулярные занятия физкультурой и спортом.

8. Зак. 5414

ГИПЕРТЕНЗИЯ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ И ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

ГИПЕРТЕНЗИЯ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Гипертензия малого круга кровообращения (синоним — легочная гипертензия) — повышение кровяного давления в сосудах малого круга кровообращения.

Нормальное давление в стволе легочной артерии в состоянии покоя не превышает 25 мм рт.ст. Капиллярное легочное давление равно 6—9 мм рт.ст. и мало зависит от пола и возраста. Давление в легочном стволе, превышающее 25 мм рт.ст., свидетельствует об артериальной легочной гипертензии. По величине давления в легочной артерии выделяют *четыре степени* легочной гипертензии. Повышение легочного артериального давления на каждые 25 мм рт. ст. от нормального уровня рассматривается как легочная гипертензия соответственно I, II, III и IV степени. В тяжелых случаях систолическое давление в легочном стволе может повышаться в 5—15 раз по сравнению с нормой и быть выше, чем в большом круге кровообращения.

Легочная гипертензия неизвестной этиологии именуется *первичной легочной гипертензией*, а известной этиологии — *вторичной легочной гипертензией.*

Первичная легочная гипертензия является редким заболеванием и среди кардиологических больных составляет 0,2% случаев.

Вторичная легочная гипертензия развивается в результате хронических болезней легких, острой и хронической рецидивирующей тромбоэмболии легочного ствола и его ветвей, митрального порока сердца, левожелудочковой сердечной недостаточности, врожденных пороков сердца со сбросом крови слева направо, опухоли левого предсердия, тромбоза легочных вен или сдавления их опухолью, гиповентиляции вследствие ограничения подвижности грудной клетки (например, при деформации грудной клетки, ожирении), высотной гипоксии и т.д.

Причины возникновения легочной гипертензии разнообразны. Это прежде всего прекапиллярная легочная вазоконстрикция вследствие гипоксии и ацидоза в зонах гиповентиляции (альвеолокапиллярный рефлекс Эйлера—Лильестранда). Снижение уровня кислорода в ингалируемом воздухе до 10% повышает легочное давление вдвое. Гипоксия вызывает высвобождение гуморальных прессорных субстанций, увеличение концентрации внеклеточного калия, что способствует сдвигу отрицательного трансмембранного потенциала покоя к нулю. В соответствии с уровнем трансмембранного потенциала отмечается расслабление или сокращение гладких мышц легочных артерий. Гипоксия также обусловливает увеличение концентрации в крови катехоламинов, которые усугубляют вазоконстрикцию. Поэтому имеется обратная и тесная связь между степенью легочной гипертензии и парциальным давлением кислорода в артериальной крови, выраженностью ацидоза и уменьшением ЖЕЛ.

Важным фактором повышения сопротивления легочных сосудов и легочной гипертензии является анатомическое (органическое) сужение сосудистой сети легких. Хроническая гипоксия и легочная гипертензия, существующие длительное время, приводят к тяжелым изменениям сосудов легких. Поражаются прежде всего мышечные легочные артерии, артериолы и капилляры, контактирующие с гипоксическим воздухом альвеолярных пространств. Изменения легочных сосудов включают в себя гипертрофию медии мышечных легочных артерий, мускуляризацию артерий, пролиферацию и фиброз интимы вплоть до закупорки просвета сосудов, антиматозные расширения и гемосидероз сосудов, некротизирующий артериит.

Просвет кровеносных сосудов может суживаться вследствие сдавления их интерстициальными фиброзными процессами (туберкулез легких, саркоидоз, пострадиационный фиброз и др.), опухолями, аневризмами.

Альвеолярные гипоксия и гипоксемия способствуют повышению коагулирующей активности крови и увеличению ее вязкости за счет полицитемии и полиглобулии. Поэтому при сердечно-легочной недостаточности нередко возникают тромбоэмболии легочных сосудов небольшого калибра, которые не сопровождаются инфарктом легкого. В связи с воспалительными процессами и нарушениями гемокоагуляции может возникать синдром внутрисосудистого свертывания крови в легких.

В момент тромбоэмболии из разрушенных тромбоцитов высвобождается серотонин, который приводит к распространенной вазоконстрикции в легких. На месте тромбов и эмболов вследствие их организации и реканализации наступает локальный островковый или эксцентрический фиброз интимы.

Увеличение вязкости крови может оказывать некоторое влияние на повышение гидродинамического сопротивления в системе легочной артерии и таким образом способствовать легочной гипертензии.

Повышение давления крови в системе легочной артерии нередко сочетается с системной (пульмогенной) артериальной гипертензией, которая патогенетически связана с заболеваниями легких. Она, вероятно, имеет ишемический генез и возникает через 3—5 лет после начала заболевания.

При митральных пороках сердца или сдавлении легочных вен аневризмой, спайками, опухолью и т.д. нарушается отток крови из легочных вен, что ведет к рефлекторному спазму легочных артериол.

Легочная гипертензия проявляется главным образом симптомами дыхательной недостаточности, которая обусловлена нарушениями процессов перфузии (одышка, цианоз), и сердечной недостаточности вследствие гипертрофии и дилатации правого желудочка (легочное сердце).

Различают острую и хроническую формы легочной гипертензии.

Острую форму легочной гипертензии с явлениями острой дыхательной недостаточности и острой перегрузки правых полостей сердца (острое легочное сердце) вызывают массивная эмболия легочных артерий, клапанный пневмоторакс, тяжелый приступ бронхиальной астмы, распространенная пневмония со значительным цианозом. Молниеносные формы этого состояния вследствие тромбоэмболии легочной артерии часто заканчиваются летально в первые же минуты из-за прекращения дыхания и кровообращения.

Хроническую форму легочной гипертензии с явлениями хронической дыхательной недостаточности и развитием хронического легочного сердца (ХЛС) вызывают рецидивирующие эмболии и тромбоз мелких ветвей легочной артерии; хронические (на протяжении 10—30 лет) обструктивные заболевания легких (хронические бронхиты, эмфизема легких, бронхиальная астма), рестриктивные процессы в легких (фиброзы, грануломатозы); заболевания, ведущие к нарушению вентиляции вследствие патологических изменений подвижности грудной клетки (кифосколиоз и другие деформации грудной клетки, торакопластика, синдром Пиквика и др.); патологические процессы, первично поражающие легочные сосуды (первичная легочная гипертензия, в том числе первичная высокогорная легочная гипертензия, первичный легочный тромбоз, эмболии при внелегочных тромбозах, узелковый периартериит и другие васкулиты, опухоли средостения и аневризмы, сдавливающие легочные артерии и вены); пороки сердца и хроническая левожелудочковая сердечная недостаточность.

Патогномоничных объективных клинических, лабораторных и инструментальных признаков легочной гипертензии очень мало, и они появляются лишь в ее поздней стадии развития. Поэтому большое значение в диагностике легочной гипертензии придается обнаружению обусловленных ею признаков перегрузки, гипертрофии и дилатации правого желудочка. О характерных патологических изменениях в сердце при эмфиземе легких было известно еще в прошлом столетии (С.П.Боткин, R.Laennec). Для обозначения ХЛС нередко используются термины "легочно-сердечная недостаточность", "легочная гипертензия", "сердечно-легочный синдром".

ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Под *хроническим легочным сердцем* понимают медленно прогрессирующую (годы) гипертрофию и (или) дилатацию правого желудочка сердца, возникающую в результате легочной артериальной гипертензии или как следствие первичного заболевания бронхолегочного аппарата, деформации грудной клетки или поражения сосудов легкого, а также нарушения респираторного газообмена. Симптомокомплексы острого и подострого легочного сердца отличаются от ХЛС быстрым развитием (дни и месяцы) с возникновением острой или подострой перегрузки правого желудочка с его расширением. При этом гипертрофия миокарда не успевает развиться. Современное определение ХЛС является модифицированной и дополненной формулировкой ХЛС Комитета экспертов ВОЗ (1961 г.). Клиническая практика убеждает в том, что до сих пор не сформулировано удовлетворительное определение понятия ХЛС, поскольку оно характеризует поздние проявления легочного сердца. Гипертрофия правого желудочка не может рассматриваться в качестве основного диагностического признака, так как она распознается, когда уже трудно принимать меры, которые могли бы предотвратить развитие легочной гипертонии и прогрессирующее течение заболевания.

ХЛС приводит к ранней инвалидизации и в большинстве случаев является причиной летальных исходов при хронических неспецифических заболеваниях легких. Среди всех болезней сердечно-сосудистой системы оно встречается в 25—40% случаев. В общей структуре смертности от застойной недостаточности кровообращения на долю хронического легочного сердца приходится до 30% случаев, а 15,8%

больных умирают в течение 1-го года после выхода на инвалидность. Эти данные свидетельствуют о большой медицинской и социальной значимости проблемы ХЛС. Мужчины страдают хроническим легочным сердцем чаще, чем женщины (соотношение 3:1).

Главными патогенетическими звеньями развития ХЛС считаются легочная гипертензия и перегрузка давлением, которые возникают вследствие повышения сопротивления кровотоку в системе легочной артерии.

Высказывается мнение, что наряду с указанными механизмами развития ХЛС, определенную роль играет поражение сердца при заболеваниях легких, обусловленное действием каких-то миокардиальных факторов, а также инфекционно-токсическое поражение миокарда. Данное предположение обосновывается тем, что при всех заболеваниях легких, кроме первичной легочной гипертензии, давление в легочной артерии повышается незначительно, систолическое давление редко превышает 50—60 мм рт.ст. (6,6—7,9 кПа) при норме его до 25 мм рт.ст. (2,3 кПа). Перегрузка правого желудочка давлением вследствие умеренной легочной гипертензии как причина ХЛС также сомнительна. Во-первых, гипертрофия правого желудочка при легочном сердце не столь интенсивна, а в ряде случаев у пациентов, умерших от недостаточности правого желудочка при силикозе легких, вообще не обнаруживается. Во-вторых, известно, что правый желудочек может значительно гипертрофироваться, но работает без каких-либо затруднений. В-третьих, при одинаковом поражении легких у одних больных возникает гипертрофия правого желудочка и сердечная недостаточность, а у других нет.

Гипертрофия правого желудочка может наступать и при отсутствии легочной гипертензии вследствие увеличения минутного объема кровообращения в ответ на гипоксию (перегрузка сердца объемом крови).

Таким образом, на первом этапе развития хронического легочного сердца изменения происходят преимущественно в аппарате внешнего дыхания. При прогрессировании заболевания нарастают нарушения функции внешнего дыхания и присоединяется дыхательная недостаточность, которая сопровождается перестройкой легочной гемодинамики и возникновением латентной или транзитной легочной гипертензии. В последующем по мере усугубления нарушений вентиляции и кровообращения добавляются постоянная гипертония малого круга кровообращения и перегрузка правого желудочка сердца, которые на данном этапе еще компенсированы. В конечной стадии развиваются дистрофические изменения гипертрофированного миокарда

правого желудочка и недостаточность кровообращения по правожелудочковому типу.

Особенностью формирования ХЛС является развитие гипертрофии правого желудочка в условиях постоянного дефицита кислорода. Несоответствие между кислородным обеспечением гипертрофированного миокарда и его метаболическими потребностями неизбежно приводит к гипоксической дистрофии мышцы сердца и развитию легочной грудной жабы. То есть для ХЛС характерно сочетание двух процессов — гипертрофии правого желудочка и дистрофических изменений в миокарде.

Однако ХЛС нельзя считать изолированной формой правожелудочковой перегрузки с нормальной функцией левого желудочка. Артериальная гипоксемия может приводить к недостаточности левого желудочка с застоем в легких. Об этом свидетельствует повышение давления в легочных капиллярах (давление заклинивания) и давления наполнения левого желудочка у большей части больных хроническими обструктивными заболеваниями легких. Кроме того, при перегрузке правого желудочка, вызванной повышенным давлением в легочной артерии, межжелудочковая перегородка выпячивается в полость левого желудочка, что затрудняет его наполнение. Ухудшение функции левого желудочка наиболее часто встречается при декомпенсированном ХЛС.

В течении ХЛС выделяют две стадии — *компенсации и декомпенсации.* В *стадии компенсации* со стороны сердца отмечается концентрическая гипертрофия правого желудочка с его тоногенным расширением. Стенка желудочка утолщена. В *стадии декомпенсации* наблюдается эксцентрическая гипертрофия и миогенное расширение полости правого желудочка с истончением его стенки. Сердце расслаблено и растянуто кровью. Хроническая перегрузка правого желудочка сердца, возникающая при повышении сопротивления в малом круге, приводит к кардиомегалии.

Исходя из представленной схемы патогенетических механизмов, целесообразно считать легочным сердцем весь комплекс нарушений гемодинамики, развивающийся вследствие заболеваний бронхолегочного аппарата, который на конечном этапе проявляется необратимыми морфологическими изменениями правого желудочка с развитием прогрессирующей недостаточности кровообращения. При таком подходе из сферы внимания не выпадают функциональные изменения малого и большого кругов кровообращения, которые до определенного момента являются обратимыми и могут подвергаться коррекции. В силу этого диагностика ХЛС в фазе компенсации сводится к диагно-

стике его функциональных проявлений (манифестной легочной гипертензии) или его анатомического субстрата (гипертрофии правого желудочка).

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

Легочная гипертензия

Клинические симптомы первичной легочной гипертензии до наступления необратимой стадии патологического процесса скудны. Больные жалуются вначале только на повышенную утомляемость. В развернутой стадии наиболее типичным симптомом является одышка, часто сопровождающаяся удушьем, особенно при физической нагрузке. Постепенно нарастает цианоз кожных и слизистых покровов. Больные отмечают боли в области сердца, иногда кровохарканье, в части случаев обмороки, приступы головокружения, ангиоспазмы (например, синдром Рейно). Боли в области сердца связаны с гипоксией гипертрофированного миокарда правого желудочка и растяжением легочного ствола, а обмороки — с выраженным снижением сердечного выброса, возникающим в ответ на физическую нагрузку.

Симптомы вторичной гипертензии малого круга кровообращения и обусловленного ею поражения правых отделов сердца появляются исподволь на фоне клинической картины основного заболевания, например, бронхолегочного и осложняющей его дыхательной недостаточности, которая долгое время остается доминирующей. Нет четких клинических признаков, характерных для легочной гипертензии и ХЛС в стадии компенсации. Так, одышка бывает обусловлена патологией легких, цианоз и сердцебиение — в основном гипоксемией. Клиника легочной гипертензии и компенсированного ХЛС многие годы остается скудной до тех пор, пока правый желудочек справляется с нагрузкой.

Для выявления гипертензии малого круга кровообращения применяют рентгеноскопию и рентгенографию грудной клетки, томографию, рентгенокимографию, электрокимографию с функциональными пробами и определением скорости распространения легочной артериальной пульсовой волны, а при наличии специальных показаний — зондирование правых полостей сердца и легочных сосудов, ангиокардиографию. Если легочная гипертензия обусловлена повышением со-

противления в мелких ветвях системы легочной артерии или капиллярах (прекапиллярная форма легочной гипертензии), то при рентгеноскопии и рентгенографии определяются расширение ствола и ветвей легочной артерии (увеличение ширины правой легочной артерии на уровне промежуточного бронха более 1,5 см), гипертрофия правого желудочка сердца. В периферических отделах легочных полей сосудистый рисунок обеднен, легочные вены сужены. При нарушении оттока крови из легочных вен (посткапиллярная форма легочной гипертензии) отмечается расширение как артерий, так и вен. Так, для легочной гипертензии при левожелудочковой сердечной недостаточности, митральном пороке или панцирном сердце характерны явления венозного застоя в легких разной степени выраженности. *Первая степень* венозного застоя в легких — усиление венозного рисунка в верхних долях легких; увеличение калибра верхнедолевых вен. *Вторая степень* — диффузный венозный застой; корни легких увеличены, нечеткой структуры; во всех отделах легких усилен периферический сосудистый рисунок. *Третья степень* — интерстициальный отек легких; сосудистый рисунок легких становится полиморфным, контуры сосудов нечеткие; корни расширены, бесструктурны. *Четвертая степень* — альвеолярный отек легких; корни легких увеличены, не дифференцируются; на фоне сгущенного сосудистого рисунка облаковидные тени; в плевральных полостях может быть небольшое количество жидкости.

С помощью томографии выделяют типы изменений артериальных и венозных сосудов легкого, соответствующие пре- или посткапиллярной формам легочной гипертензии.

На электрокимографической кривой пульсации ствола легочной артерии при легочной гипертензии видна крутая волна подъема, отражающая наполнение легочного ствола, вершина кривой куполообразна. В связи с затруднением опорожнения легочного ствола нисходящее колено пологое и образует угол с изолинией.

Рентгенографическая кривая легочного ствола при легочной гипертензии имеет большую амплитуду и напоминает кривую пульсации аорты.

Рентгеноконтрастное исследование сосудов легких (ангиокардиопульмонография) выявляет резкое расширение легочного ствола, легочных артерий и их сегментарных ветвей.

На фонокардиограмме находят расщепление II тона, легочный компонент II тона преобладает над аортальным.

По результатам клинического наблюдения и сопоставления с данными инструментальных исследований выделяют три степени легочной гипертензии (по Л.И.Фогельсону, 1965). Они приведены в таблице.

Степени легочной гипертензии

Признаки	I степень	II степень	III степень
Субъективные данные	Одышка и сердцебиение при физическом напряжении	Одышка и сердцебиение при незначительном физическом напряжении	Постоянная одышка
Число дыханий в минуту	16—20	20—24	24—30
Число сердечных сокращений в минуту	70—80	80—90	более 90
Цианоз	Цианоз губ	Ясно выраженный цианоз губ, щек и кончика носа	Диффузный цианоз
Данные аускультации легких	Рассеянные сухие хрипы	Сухие и застойные влажные хрипы	Большое количество сухих и влажных хрипов
ЭКГ	Расширение зубцов P_2 и P_3	Гипертрофия левого предсердия и правого желудочка	То же и мерцательная аритмия
ЖЕЛ	Снижена	Значительно снижена	30—50% должной
Рентгенологические данные	Застойные явления в корнях легких	Застойные явления в корнях легких, расширение и пульсация сосудистого пучка	Увеличение правого желудочка, выпячивание дуги легочной артерии
Правожелудочковая недостаточность	Нет	Нет	Есть

При наличии специальных показаний проводят зондирование правых полостей сердца и легочных сосудов.

Хроническое легочное сердце

Распознавание хронического легочного сердца (ХЛС), особенно на ранних стадиях процесса, сложно. Для решения вопросов своевременной диагностики и вторичной профилактики следует исходить из того, что любое хроническое бронхолегочное заболевание, особенно сопровождающееся обструктивными нарушениями вентиляции, дает основание для поиска признаков легочного сердца.

В клинической картине ХЛС условно выделяют *два периода — компенсированного* и *декомпенсированного* легочного сердца.

В периоде *компенсированного легочного сердца*, который может длиться десятки лет до тех пор, пока правый желудочек справляется с нагрузкой, преобладает симптомокомплекс хронической дыхательной недостаточности. Особую роль в ранней диагностике компенсированной стадии ХЛС играют данные целенаправленного — физикального, лабораторного и инструментального — обследования больного. Наибольшее значение для диагностики ХЛС имеют следующие физикальные симптомы: усиленный разлитой сердечный толчок в прекардиальной области; тахикардия; усиленный I тон над трехстворчатым клапаном по сравнению с верхушкой сердца; усиленный II тон над мечевидным отростком, в точке прикрепления IV—V ребер к грудине справа по сравнению с основанием сердца; эпигастральная пульсация.

Значительно меньшее диагностическое значение имеют симптомы, которые одинаково часто регистрируются как при нормальном, так и при патологическом состоянии малого круга. Это цианоз, расширение правой границы относительной тупости сердца, смещение кнутри до срединной линии тела правой границы абсолютной сердечной тупости, акцент и (или) расщепление II тона в зоне аускультации легочной артерии, толчок правого желудочка в IV—V межреберьях слева у края грудины, пресистолический или протодиастолический галоп в зоне аускультации трехстворчатого клапана или правого желудочка.

Следует иметь в виду, что при перкуссии и пальпации даже увеличенные размеры сердца и усиление сердечного толчка могут маскироваться легкими с увеличенной воздушностью.

Электрокардиографические и рентгенологические методы исследования в стадии компенсации ХЛС малоинформативны, поскольку гипертрофия правого желудочка выявляется преимущественно у больных с декомпенсированным ХЛС. Тщательный анализ ЭКГ, зарегист-

рированной с использованием обычных 12 отведений, позволяет выявить начальную степень гипертрофии правого желудочка у 25—80% больных.

Ультразвуковые методы диагностики также малоинформативны, так как с их помощью трудно определить толщину стенки правого желудочка из-за топографической близости его к стенке грудной клетки.

Особое значение имеет раннее распознавание функциональных проявлений ХЛС — манифестного повышения давления в легочной артерии, перегрузки правых отделов сердца и повышения сосудистого сопротивления малого круга кровообращения, а также анатомического субстрата ХЛС — гипертрофии правого желудочка. Выявить эти изменения вполне возможно с помощью функциональных методов исследования, позволяющих объективно оценивать кровообращение в малом и большом кругах кровообращения. Для этой цели можно использовать кинетокардиографию правого желудочка сердца, медиальную реографию легких и тетраполярную грудную реографию. В настоящее время наибольшее распространение получил метод кинетокардиографии (определение давления в легочной артерии по фазе изометрического расслабления правого желудочка) с расчетом давления по номограмме Burstin. Он прост, удобен и позволяет обследовать больных как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

Обследование больных с ХЛС проводится как в условиях покоя, так и при физической нагрузке и вдыхании кислорода. Одновременная регистрация показателей дает возможность определения гемодинамических синдромов, оценка которых необходима для диагностики хронического легочного сердца. Наиболее информативными признаками являются уменьшение продолжительности периода изгнания и механической систолы правого желудочка по отношению к их должным величинам, увеличение отношения периода напряжения к периоду изгнания, повышение систолодиастолического коэффициента и систолического давления в легочной артерии, уменьшение внутрициклового показателя притока и скорости оттока.

По мере развития ХЛС давление в легочной артерии, перегрузка правого желудочка и легочное сосудистое сопротивление прогрессивно возрастают, что ведет к перестройке центральной гемодинамики. На ранних стадиях заболевания в большинстве случаев наблюдается гиперкинетический тип кровообращения как компенсаторная реакция на снижение альвеолярной вентиляции и артериальную гипоксемию. В дальнейшем, по мере возрастания сопротивления артериол малого круга кровооттоку, отмечается эукинетический тип центральной гемодинамики, который сохраняется продолжительное время благодаря повышению сократительной функции гипертрофированного правого желудочка. Прогрессирование гемодинамических нарушений, интоксикация, дистрофические изменения миокарда на определенном этапе приводят к истощению компенсаторных механизмов, регистрируется гипокинетический тип центральной гемодинамики. Формируется период декомпенсированного легочного сердца. Клинически этот период заболевания характеризуется присоединением к дыхательной недостаточности правожелудочковой сердечной недостаточности (увеличение печени, отеки, набухание шейных вен вследствие затрудненного оттока крови к правому предсердию, никтурия и олигурия). В далеко зашедших случаях глубокие нарушения газового состава крови и кислотно-щелочного равновесия вызывают осложнения со стороны центральной нервной системы: головокружение, иногда обмороки, утренние головные боли, сонливость, повышенную раздражительность, эпилептоидные приступы с потерей сознания, при этом обнаруживается отек зрительного нерва.

Из инструментальных методов исследования весьма информативны рентгенография органов грудной клетки и электрокардиография. Патогномоничными рентгенологическими признаками ХЛС являются увеличение правого желудочка, увеличение правого предсердия и выбухание ствола легочной артерии в правой косой проекции. Изменения на электрокардиограмме обусловлены ротационными сдвигами сердца, электрической изоляцией сердца от передней поверхности грудной клетки вздутыми легкими, дистрофией миокарда, гипертрофией правых отделов сердца, а также электролитными нарушениями вследствие изменения газового состава крови и кислотно-щелочного равновесия. Имеется отчетливая тенденция к возрастанию выявления частоты электрокардиографических признаков ХЛС с увеличением степени дыхательной недостаточности, что свидетельствует о значении артериальной гипоксемии и гиперкапнии в патогенезе ХЛС при обструктивных заболеваниях легких. Ротационные сдвиги отражаются на ЭКГ в виде вертикальной или полувертикальной позиции сердца, а в ряде случаев с отклонением электрической оси вправо; сдвига переходной зоны влево за счет поворота сердца по часовой стрелке вокруг продольной оси и отклонения его верхушки назад. Диффузные изменения в миокарде проявляются уменьшением амплитуды зубцов комплекса *QRS*. Вследствие гипертрофических и дистрофических процессов в миокарде правого желудочка в некоторых случаях развиваются нарушения проводимости различной степени, проявляющиеся чаще признаками блокады правой ножки пучка Гиса.

Электрокардиографическая диагностика гипертрофии правого желудочка сложна. По данным разных авторов, у больных с гипертрофией правого желудочка, установленной при вскрытии, электрокардиографические признаки при жизни были обнаружены в 25—60% случаев. При различных формах гипертрофии правого желудочка отмечаются разные типы кривых ЭКГ: 1) *R*-тип ЭКГ, когда преобладает зубец *R* в правых грудных отведениях (V_1, V_2). В отведении V_1 комплекс *QRS* представлен формами *qR, R, R*s. Переходная зона смещается влево (отведение V_4, V_5, иногда V_6); 2) *S*-тип ЭКГ, когда преобладает зубец *S* в левых грудных отведениях (V_5); *R—S* тип ЭКГ, когда имеются одновременно признаки 1-го и 2-го типов ЭКГ.

Ранними косвенными признаками гипертрофии правого желудочка являются уменьшение индекса Салазара—Соди—Паллареса $((R/S)V_5)/((R/S)V_1)$ ниже 10,0 и изменение желудочкового комплекса типа V_1—V_6.

К наиболее информативным и ранним признакам гипертрофии правого предсердия можно также отнести высокие, более 0,25 мВ (2,5 мм), зубцы $P_{II, III}$, *aVF*, электрокардиографический синдром "предсердной правограммы" P_{II} P_{III} P_I и признак $P_{III}/P_I > 2,5$, аналогичный отклонению электрической оси предсердия вправо более чем на 74°.

В настоящее время разработаны диагностические схемы, которые включают наиболее надежные электрокардиографические признаки, дающие практическому врачу возможность распознавать гипертрофию правых отделов сердца с определенной достоверностью. Наибольшее распространение получила схема Widimsky и соавт., в которой большое число электрокардиографических признаков ХЛС разделены на прямые и косвенные. По Widimsky, при наличии двух прямых признаков гипертрофии правого желудочка и более электрокардиографический диагноз ХЛС можно считать достоверным, при наличии одного прямого и одного и более косвенных — вероятным, а одного любого признака — сомнительным. Однако при оценке ЭКГ по методике Widimsky наблюдается значительная гипердиагностика ХЛС, особенно у лиц с вертикальной и полувертикальной электрической позицией сердца.

ЛЕЧЕНИЕ

При первичной легочной гипертензии лечение симптоматическое, а потому малоэффективное. Лечение вторичной легочной гипертензии и ХЛС зависит от основного заболевания. Так, например, если

у больного имеется митральный стеноз, то производится комиссуротомия; если открытый артериальный проток — его перевязка. Болезни бронхов и легких лечат в соответствии с современными принципами. При этом первостепенное значение имеют устранение инфекции в бронхолегочной системе и улучшение функции внешнего дыхания. При тяжелом течении болезни назначают антибиотики бактерицидного действия (пенициллины, цефалоспорины, гентамицин и др.). При гнойных процессах целесообразно сочетание парентерального и эндобронхиального применения. Параллельно назначают сульфаниламиды пролонгированного действия.

Для ликвидации воспалительного процесса используют глюкокортикоиды в небольших дозах, антигистаминные препараты, ацетилсалициловую кислоту, которая улучшает также реологические свойства крови и микроциркуляцию.

Бронхолитические средства улучшают проходимость бронхов. Препарат выбора — эуфиллин. Он оказывает также сосудорасширяющее действие в легочной артерии, возбуждает дыхательный центр, увеличивает почечный кровоток, диурез. Применяют преимущественно 2,4%-ный раствор для внутривенного введения. Можно назначать эуфиллин в таблетках и свечах. Однако следует проявлять осторожность при применении эуфиллина (теофиллина) у больных ХЛС, поскольку он повышает потребность миокарда в кислороде и увеличивает опасность возникновения нарушений сердечного ритма.

Муколитические препараты (ацетилцистеин, мукосольвин, бромгексин и др.) облегчают выделение мокроты. Полезны ингаляции (паровые, содовые), постуральный дренаж, дыхательная гимнастика.

После присоединения симптомов правожелудочковой недостаточности кровообращения применяют сердечные гликозиды и мочегонные препараты. Доза сердечных гликозидов обычно меньше, чем при сердечной недостаточности другой этиологии, и подбирается индивидуально по клиническому эффекту: уменьшение одышки, застойных явлений в легких и печени, отеков, увеличение диуреза, сокращение размеров сердца.

Диуретики применяются для лечения недостаточности правого сердца с осторожностью, чтобы не вызвать слишком большой гемоконцентрации, которая может повысить вязкость крови и способствовать появлению тромбозов, связанных с замедлением циркуляции.

Все лекарственные гипотензивные средства, вызывающие снижение артериального давления в большом круге (см. лечение артериальной гипертензии), снижают давление и в артериях малого круга. В настоящее время в лечении умеренной легочной гипертензии с успе-

хом применяются антагонисты кальция, а в лечении выраженной легочной гипертензии — нитраты пролонгированного действия. Антагонисты кальция (верапамил, нифедипин и др.) оказывают релаксирующее влияние на гладкую мускулатуру бронхов и сосудов легких. Они в некоторой степени обладают свойствами периферических вазодилататоров, ингибируют освобождение медиаторов из тучных клеток легких, тормозят выход гистамина из базофилов крови, угнетают антигензависимое освобождение гистамина из сенсибилизированных клеток.

Нитраты пролонгированного действия (нитронг, сустак, эринит) уменьшают нагрузку объемом правого желудочка за счет уменьшения венозного возврата крови, сопротивлением при устранении гипоксической вазоконстрикции, снижают давление в левом предсердии вследствие уменьшения конечного диастолического давления в левом желудочке.

При гипоксемии (без гиперкапнии) проводят оксигенотерапию 50—60%-ным увлажненным кислородом со скоростью 6—9 л/мин. В случае развития гиперкапнии концентрацию кислорода снижают до 24—30%.

При нарушении процессов реполяризации показано применение средств, улучшающих метаболизм в тканях (витамины, рибоксин, оротат калия и др.) и микроциркуляцию (антиагреганты, включая антикоагулянты).

Кровопускание проводят при повышенном венозном давлении (набухание шейных вен, пульсация печени), полицитемии с показателем гематокрита более 55%, нарастании недостаточности кровообращения. Первое кровопускание обычно не менее 500 мл, затем через 2—3 дня по 200—300 мл.

Всех больных с недостаточностью кровообращения лечат антикоагулянтами прямого действия — гепарином и непрямого — синкумаром и др. Дозу гепарина подбирают индивидуально от 5 000 до 15 000 ЕД с таким расчетом, чтобы время свертывания крови удлинялось в 1,5—2 раза по сравнению с нормой.

Профилактика хронического легочного сердца заключается в предупреждении возникновения и прогрессирования хронических неспецифических заболеваний легких, особенно хронических обструктивных.

8

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ

Дыхательная недостаточность (ДН) — это патологическое состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо нормальный газовый состав крови достигается за счет такой работы аппарата внешнего дыхания, которая приводит к снижению функциональных возможностей организма.

В практической деятельности врача термин "дыхательная недостаточность" имеет синонимы "недостаточность внешнего дыхания" и "легочная недостаточность", что объясняется отождествлением понятия "дыхание" с "внешним" или "легочным" дыханием. Например, в практике врачебно-трудовой экспертизы хроническую дыхательную недостаточность нередко обозначают термином "хроническая легочная недостаточность". В то же время следует отметить, что система дыхания включает в себя не только аппарат внешнего дыхания (легкие, грудную клетку с дыхательной мускулатурой и механизмы нейроэндокринной регуляции дыхания), но и систему кровообращения, и систему крови, и систему внутреннего, или тканевого, дыхания. Аппарат внешнего дыхания поддерживает нормальный газовый состав артериальной крови, а сердечно-сосудистая система и система крови обеспечивают транспорт газов. В связи с этим термин "дыхательная недостаточность" физиологически более обоснован, поскольку он охватывает возникновение вторичных патологических и компенсаторных изменений системы дыхания при поражении легочного звена. С этой же точки зрения нецелесообразно отождествлять понятия дыхательной и легочной недостаточности. Недостаточность легких обусловлена патологическим процессом в них и характеризуется не только возникновением дыхательной недостаточности, но и нарушением других функций легких — иммунитета, кислотно-основного равновесия, водно-жирового обмена, синтеза простогландинов, выделения метаболитов, регуляции гемостаза и др.

Таким образом, ДН может возникнуть при различных патологических процессах в организме, а при легочной патологии она является основным клинико-патофизиологическим синдромом. Патогенез ДН при заболеваниях легких наиболее часто обусловлен нарушением функции аппарата внешнего дыхания. Основными патофизиологическими механизмами развития этой ДН являются нарушения процессов вентиляции альвеол, диффузии молекулярного кислорода и углекислого газа через альвеолокапиллярную мембрану, перфузии (протекания соответствующего количества крови через легочные капиллярные сосуды), а также их количественного соотношения. Нарушения вентиляции альвеол могут быть обусловлены расстройствами функции отдельных звеньев аппарата внешнего дыхания — центрогенного (дыхательный центр головного мозга), нервно-мышечного (мотонейроны спинного мозга, периферические двигательные и чувствительные нервы, дыхательные мышцы), торако-диафрагмального (грудная клетка, диафрагма и плевра) и бронхолегочного (легкие и дыхательные пути).

Функция дыхательного центра может быть нарушена вследствие прямого действия на центральную нервную систему различных патогенных факторов или рефлекторно (влияния на хемо-, барорецепторы и т.д.). Патогенными факторами, которые прежде всего могут обусловить угнетение дыхательного центра, являются наркотики и барбитураты, метаболические продукты, задерживающиеся в крови (например, углекислота или недоокисленные органические кислоты), инсульт или любая другая сосудистая катастрофа в головном мозге, невротические заболевания или повышение внутричерепного давления (например, при наличии опухоли мозга, а также отека мозга после нейрохирургических операций).

ДН при нарушениях функции дыхательного центра развивается вследствие уменьшения глубины и частоты дыхания, расстройствах его ритма (различные виды периодического дыхания — дыхание Чейна—Стокса, дыхание Биота).

Функция мотонейронов спинного мозга, иннервирующих дыхательные мышцы, может быть нарушена при развитии опухоли в спинном мозге, сирингомиемии, полиомиелите. Характер и степень нарушения внешнего дыхания при этом зависят от места повреждения спинного мозга (например, при поражении патологическим процессом верхней шейной части спинного мозга нарушается работа диафрагмы) и от количества пораженных мотонейронов.

Нарушение вентиляции может возникать при поражении нервов, иннервирующих дыхательные мышцы (воспаление, авитаминоз,

травма), при частичном или полном параличе мышц в результате применения релаксантов, заболеваниях столбняком, ботулизмом, гипокалиемией, отравлении курареподобными ядами и др., при нарушении функции самих дыхательных мышц (миозит, дистрофия).

Нарушение функции торакодиафрагмального звена аппарата внешнего дыхания обуславливается патологией грудной клетки (врожденная или приобретенная деформация ребер и позвоночного столба — например, перелом ребер, кифосколиоз, болезнь Бехтерева, окостенение реберных хрящей и др.), высоким стоянием диафрагмы (парез желудка и кишечника, метеоризм, асцит, ожирение), плевральными сращениями, сдавлением легкого выпотом, а также кровью и воздухом при гемо- и пневмотораксе. Экскурсии грудной клетки могут ограничиваться резкими болевыми ощущениями, возникающими во время дыхания, например, при межреберной невралгии, воспалении плевры и т.д.

Нарушения функции бронхолегочного звена аппарата внешнего дыхания вызываются различными патологическими процессами в дыхательных путях и легких. С известной степенью условности нарушения вентиляции альвеол в зависимости от механизмов, вызывающих эти нарушения, делят на *обструктивные, рестриктивные* и *смешанные.*

Обструктивная недостаточность вентиляции альвеол возникает вследствие сужения воздухоносных путей (от лат. obstructio — препятствие) и повышения сопротивления движению воздуха. Препятствия движению воздуха могут возникать как в верхних дыхательных путях, так и в нижних. При затруднении проходимости воздуха в воздухоносных путях нарушается не только вентиляция легких, но и механика дыхания. Из-за затруднения выдоха резко увеличивается работа дыхательных мышц. Уменьшаются фактическая и форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ), максимальная вентиляция легких.

Обструктивные нарушения вентиляции альвеол могут быть вызваны спазмом бронхов или их локальным поражением (опухоль в бронхе, грануляция, рубцовый стеноз, воспалительный или застойный отек слизистой оболочки бронхов, гиперсекреция бронхиальных желез и т.п.).

Рестриктивный тип нарушения вентиляции альвеол обусловлен уменьшением дыхательной поверхности легких или уменьшением их растяжимости (от лат. restructio — ограничение, уменьшение).

Уменьшение растяжимости легких ограничивает их способность расправляться. Чтобы компенсировать это и добиться необходимого изменения объема легких, во время вдоха следует создавать большее,

чем обычно, транспульмональное давление. Это, в свою очередь, увеличивает работу, производимую дыхательными мышцами. Дыхание становится затрудненным, особенно при физической нагрузке, снижаются ЖЕЛ и МФЛ. Уменьшение объема легких, проявляющееся рестриктивным типом вентиляционной недостаточности, наблюдается при острых и хронических массивных воспалительных процессах и застойных явлениях в легких (туберкулезе, пневмониях, хронической сердечной недостаточности), экссудативном плеврите, спонтанном и лечебном пневмотораксе, эмфиземе легких, массивных препятствиях к расширению грудной клетки (кифосколиозе, состоянии после торакопластики), уплотнении интерстициальной ткани (пневмосклерозе, силикозе и др.). К рестриктивной недостаточности внешнего дыхания могут привести разрешение больших участков легочной ткани туберкулезным процессом, удаление сегмента, доли легкого или же целого легкого, ателектаз.

Рестриктивным нарушениям вентиляции также способствует изменение активности сурфактанта легких как фактора, снижающего поверхностное натяжение жидкости, выстилающей внутреннюю поверхность альвеол. Недостаточная активность сурфактанта приводит к спадению альвеол и развитию ателектазов, затрудняет диффузию кислорода.

Смешанный тип нарушения вентиляции альвеол характеризуется наличием признаков как обструктивных, так и рестриктивных вентиляционных расстройств.

Нарушению вентиляции легких способствует неравномерность поступления воздуха в отдельные зоны легкого. При заболеваниях легких во время вдоха здоровые участки легкого заполняются быстрее, чем пораженные. Из них также быстрее удаляется газ при выдохе, поэтому при последующем вдохе в здоровые участки легкого может поступать газ из мертвого пространства патологически измененных зон легких.

Определенное значение в патогенезе ДН имеет состояние капиллярного кровотока в легочной артерии. К ДН вследствие уменьшения перфузии легких (протекания соответствующего количества крови через легочные капиллярные сосуды) могут привести лево- и правожелудочковая сердечная недостаточность (инфаркт миокарда, миокардит, кардиосклероз, экссудативный перикардит и др.), некоторые врожденные и приобретенные пороки сердца (стеноз или атрезия легочного ствола, стеноз правого предсердно-желудочкового отверстия, атрезия правого предсердно-желудочкового клапана), сосудистая недостаточность, эмболия легочной артерии.

Поскольку минутный объем крови в этих условиях снижается и замедляется движение крови в сосудах большого круга кровообращения, ткани испытывают кислородное голодание, а в крови отмечается недостаток кислорода и избыток углекислоты.

В соответствии с классификацией ДН, принятой на XV Всесоюзном съезде терапевтов в 1962 г. (А.Г.Дембо), и учетом последующих к ней дополнений дыхательную недостаточность разделяют:

по этиологическому признаку на *первичную* и *вторичную;*

по темпам формирования клинико-патофизиологических проявлений на *острую* и *хроническую;*

по изменениям газового состава крови на *латентную, парциальную* и *глобальную.*

Первичная ДН обусловлена поражением непосредственного аппарата внешнего дыхания, *вторичная* — патологией других звеньев системы дыхания (органов кровообращения, крови, тканевого дыхания).

Острая ДН — это особая форма нарушения газообмена, при которой прекращается поступление кислорода в кровь и выведение из крови углекислоты, что нередко заканчивается асфиксией (прекращением дыхания). В развитии острой ДН выделяют три стадии — *начальную, глубокой гипоксии* и *гиперкапнической комы.* В *начальной стадии* углекислота, быстро накапливающаяся в организме, возбуждает дыхательный центр, доводя глубину и частоту дыхания до максимально возможных величин. Кроме того, дыхание рефлекторно стимулируется снижением в крови молекулярного кислорода.

В стадии *глубокой гипоксии* явления гипоксии и гиперкапнии углубляются. Увеличивается частота сердечных сокращений, повышается артериальное давление. При дальнейшем увеличении концентрации углекислого газа в крови начинает проявляться его наркотическое действие (стадия гиперкапнической комы). Ph крови снижается до 6,8—6,5. Усиливаются гипоксемия и, соответственно, гипоксия головного мозга. Это приводит, в свою очередь, к угнетению дыхания, снижению артериального давления. В итоге наступает паралич дыхания и остановка сердца.

Причиной острой ДН могут быть тяжелые механические и термические поражения, массивные кровотечения, синдром сдавления, аспирация инородного тела и обтурация верхних дыхательных путей, внезапный бронхоспазм (например, тяжелый приступ удушья или астматическое состояние при бронхиальной астме), обширное ателектазирование или воспаление легких, отек легких, остро возникшее удушье в результате нарушения функции дыхательного центра, дыхательных мышц и кровообращения.

Хроническая ДН характеризуется постепенным нарастанием нарушения газообмена и напряжения компенсаторных процессов, которые проявляются гипервентиляцией и усилением кровотока в непораженной легочной ткани. Сроки развития хронической ДН (месяцы или годы) и ее стадии зависят соответственно от темпов утяжеления и степени нарушений процессов вентиляции альвеол, диффузии газов и перфузии. Так, по мере усугубления хронической ДН все больше увеличивается работа дыхательных мышц в покое, возрастают объемная скорость кровотока и перераспределительные сосудистые реакции, направленные на увеличение количества кислорода, транспортируемого артериальной кровью. Увеличиваются обмен веществ и потребность организма в кислороде. В итоге наступает такой момент, когда и в состоянии покоя поддержание нормального газового состава крови становиться невозможным. Тогда при снижении компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы крови развивается тканевая гипоксия, гиперкапния и газовый ацидоз.

В соответствии с изложенной стадийностью развития хронической ДН выделяют ее 3 стадии, или степени: I (скрытая, латентная, или компенсированная), II (выраженная, или субкомпенсированная) и III (легочно-сердечная декомпенсация, или декомпенсированная).

В зависимости от изменений газового состава крови различают латентную, парциальную и глобальную ДН. *Латентная ДН* не сопровождается нарушением в покое газового состава крови, но у больных напряжены механизмы компенсации. При *парциальной ДН* отмечается артериальная гипоксемия или венозная гиперкапния. *Глобальная ДН* характеризуется артериальной гипоксемией и венозной гиперкапнией.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДН

Основные клинические проявления ДН — это одышка и цианоз. Дополнительными признаками могут быть беспокойство, эйфория, иногда сонливость, заторможенность, отсутствие сознания, судороги.

Одышка (диспноэ) — ощущение недостатка воздуха и связанная с ним потребность усилить дыхание. Объективно одышка сопровождается изменением частоты, глубины и ритма дыхания, продолжительности вдоха и выдоха. Наличие тягостного ощущения недостатка воздуха, которое заставляет больного не только непроизвольно, но и

сознательно увеличивать активность дыхательных движений, является самым существенным отличием диспноэ от других видов нарушения регуляции дыхания — полипноэ, гиперпноэ и др. Поэтому у человека в бессознательном состоянии одышки не бывает.

Одышка обусловлена возбуждением центра вдоха, которое распространяется не только на периферию к дыхательным мышцам, но и в вышележащие отделы центральной нервной системы. Поэтому одышка нередко сопровождается чувством страха и тревоги, от которых больные страдают порой больше, чем от самой одышки.

Субъективные ощущения одышки не всегда совпадают с ее объективными признаками. Так, в некоторых случаях больные жалуются на ощущение нехватки воздуха при отсутствии объективных признаков одышки, т.е. налицо ложное ощущение одышки. С другой стороны, имеются случаи, когда при постоянной одышке больной привыкает к ней и перестает ее ощущать, хотя имеются все внешние проявления одышки (больной задыхается, часто переводит дыхание при разговоре) и значительные нарушения функции внешнего дыхания.

В зависимости от фазы дыхания одышка разделяется на *инспираторную*, *экспираторную* и *смешанную*.

Инспираторная одышка, для которой характерно затруднение вдоха, возникает при сужении просвета верхних дыхательных путей (дифтеритический круп, опухоль гортани, сдавление трахеи). При *экспираторной одышке* затруднен выдох, что может наблюдаться при приступе бронхиальной астмы. *Смешанная одышка* характеризуется затруднением как фазы вдоха, так и фазы выдоха и встречается при заболеваниях легких, сопровождающихся уменьшением дыхательной поверхности.

Вторым важным клиническим признаком ДН является цианоз — синеватая окраска кожи и слизистых оболочек, обусловленная высоким содержанием в крови гемоглобина. Цианоз обнаруживается клинически лишь тогда, когда в циркулирующей крови содержится более 50 г/л восстановленного гемоглобина (норма — до 30 г/л). При острой ДН цианоз может развиться остро за несколько секунд или минут, при хронической ДН развивается постепенно. Цианоз более заметен на губах, лице, пальцах рук, а также на ногтях.

Принято различать *центральный* и *периферический цианоз*.

Для ДН характерен *центральный цианоз*, которому присущи диффузность, пепельно-серый оттенок кожи, в силу ускоренного кровотока она тепла на ощупь. *Периферический цианоз* обусловлен замедлением кровотока в тканях и наблюдается при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Этот цианоз носит характер *акроциано-*

за — выражен на кистях и стопах, на мочках ушей, нередко имеет красноватый оттенок, кожа на ощупь холодная. Если после 5—12-минутного вдыхания чистого кислорода цианоз не исчезает, то это подтверждает периферический цианоз.

ОСТРАЯ ДН

В развитии острой ДН можно выделить три стадии — *начальную, глубокой гипоксии и гиперкапнической комы.*

Для больных с начальной стадией (I ст.) острой ДН характерны вынужденное положение — ортопноэ, учащенное дыхание (до 40 в 1 мин) с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры, выраженный цианоз кожи и видимых слизистых оболочек, признаки нарушения функции центральной нервной системы — раздражительность, возбуждение (беспокойство или эйфория), иногда бред, галлюцинации. Результаты основных методов исследования соответствуют патологии, которая явилась причиной острой ДН. У многих больных независимо от причины острой ДН обнаруживаются слышимые на расстоянии дыхательные шумы. При аускультации легких может определяться "мозаичное" дыхание (в нижних отделах легких дыхание не выслушивается, а в верхних — жесткое с умеренным количеством сухих и влажных хрипов). Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия до 120 ударов в минуту, аритмии, умеренное повышение артериального давления, симптомы острой правожелудочковой сердечной недостаточности — набухание шейных вен и увеличение печени.

Газовый состав крови: умеренная артериальная гипоксемия (Pa O_2 60—70 мм рт.ст.) и нормокапния (Pa CO_2 35—45 мм рт.ст.).

На электрокардиограмме видны признаки перегрузки правого предсердия, правого желудочка, отклонение электрической оси вправо.

В стадии глубокой гипоксии (II ст.) острой ДН состояние больных крайне тяжелое. Резко выраженная одышка, дыхание поверхностное, больные судорожно хватают ртом воздух. Положение вынужденное — ортопноэ. Периоды возбуждения сменяются безразличием, сонливостью, заторможенностью. Иногда возникают судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. При аускультации над целым легким или на большом участке обоих легких могут не прослушиваться

дыхательные шумы ("немое легкое"), лишь на небольших участках прослушиваются дыхание и хрипы. Со стороны сердечно-сосудистой системы появляются симптомы нарастающей декомпенсации: пульс частый (до 140 в 1 мин), слабого наполнения, аритмии, артериальная гипотензия, тоны сердца глухие, возможен ритм галопа. Шейные вены набухшие.

Газовый состав крови: выраженная артериальная гипоксемия (Pa O_2 50—60 мм рт.ст.) и гиперкапния (Pa CO_2 50—70 мм рт.ст.). Исследование кислотно-щелочного равновесия — респираторный ацидоз.

На электрокардиограмме отмечаются признаки нарастающей перегрузки правых отделов сердца, диффузное снижение амплитуды зубца Т, различные аритмии.

Стадия гиперкапнической комы (III ст.) характеризуется отсутствием сознания, разлитым диффузным цианозом, холодным потом, поверхностным, редким, аритмичным (возможно дыхание Чейна—Стокса) дыханием, рефлексией, мидриазом. При аускультации легких дыхательные шумы отсутствуют или резко ослаблены. Пульс нитевидный, аритмичный; артериальное давление резко снижено или не определяется; тоны сердца глухие, часто ритм галопа, возможна фибрилляция желудочков.

Газовый состав крови: тяжелая артериальная гипоксемия (Pa O_2 40—55 мм рт.ст.) и резко выраженная гиперкапния (Pa CO_2 80—90 мм рт.ст.).

Исследование кислотно-щелочного равновесия — метаболический ацидоз.

Вскоре наступает асфиксия (прекращение дыхания), остановка сердечной деятельности и смерть. Следует отметить, что при асфиксии вследствие повешения или удушения остановка сердца предшествует остановке дыхания.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСТРОЙ ДН

Терапия острой ДН требует интенсивных реанимационных мероприятий, направленных на устранение причин, вызвавших гиповентиляцию, стимуляцию активного самостоятельного дыхания, анестезию в случаях тяжелых травматических повреждений, искусственную вентиляцию легких, оксигенотерапию и коррекцию кислотно-основного состояния. Так, если ведущим механизмом острой ДН

9. Зак. 5414

является обтурация бронхов, принимают срочные меры по освобождению дыхательных путей от слизи, крови, рвотных масс, инородных тел. При закупорке дыхательных путей секретом бронхиальных желез и невозможности откашливания применяют дренаж положением (нестуральный дренаж), поднятие ножного конца кровати на 30° на срок от 30 мин до 2 ч, вспомогательный кашель — энергичное надавливание на грудную клетку больного при его попытках откашливания. Бронхоаспирацию проводят с помощью введенного через нос в трахею резинового катетера, соединенного с вакуумным отсосом. При нарастающих явлениях асфиксии необходима срочная интубация с помощью ларингоскопа с последующим отсасыванием содержимого дыхательных путей через эндотрахеальную трубку. Если асфиксия вызвана инородным телом, то может потребоваться срочная трахеотомия и удаление инородного тела с помощью бронхоскопа.

При наличии обильной пенистой мокроты (отек легких) показаны аэрозоли пеногасителей (пары 50%-ного этилового спирта с кислородом или антифомсилан).

Для возбуждения дыхательного центра рекомендуется бемегрид (50 мг капельно внутривенно в 100—200 мл 5%-ного раствора глюкозы).

С целью стимуляции кашля и разжижения мокроты показана микротрахеотомия — прокол трахеи через кожу троакаром или иглой и введение в нее полиэтиленового или тефлонового катетера для систематических инстилляций в дыхательные пути 5—10 мл изотонического раствора хлорида натрия с антибиотиками.

При внезапном прекращении дыхания, а также при агонии и клинической смерти основным условием реанимационных мероприятий является искусственная вентиляция легких (искусственное дыхание). Она позволяет поддерживать жизнь больного с глубоким и стойким нарушением дыхания в течение многих суток.

Оксигенотерапия проводится с использованием назофаренгиальных носовых катетеров, кислородной палатки (тента) или специальной маски. Может быть применена гипербарическая оксигенация.

ХРОНИЧЕСКАЯ ДН

В зависимости от клинических проявлений различают *3 стадии* или степени хронической ДН — I (скрытую, латентную), II (выраженную) и III (легочно-сердечную декомпенсацию) или соответственно *компенсированную*, *субкомпенсированную* и *декомпенсированную*.

Одним из основных критериев деления хронической ДН на степени служит одышка в сочетании с цианозом и другими дополнительными клиническими симптомами, которые обусловлены хронической гипоксемией и тканевой гипоксией. Так, дополнительными клиническими признаками хронической ДН являются вторичный эритроцитоз, увеличение вязкости крови, повышение гематокрита и концентрации гемоглобина крови, капиллярный стаз, гипертрофия правого желудочка, особенно при обструктивных вентиляционных нарушениях, отеки, гипоксическое поражение паренхиматозных органов. Часто при длительной хронической ДН, сопровождающейся цианозом, пальцы рук и ног приобретают вид барабанных палочек, а ногти — вид часовых стекол, что позволяет некоторым образом сделать вывод о продолжительности заболевания.

По выраженности одышки можно достаточно точно определить степень хронической ДН. Это объясняется тем, что в каком-бы из звеньев функции аппарата внешнего дыхания не происходили нарушения, это прежде всего отражается на изменениях вентиляции и проявляется одышкой.

Компенсированная (скрытая, латентная) степень (I ст.) хронической ДН протекает без гипоксемии и выявляется при повышенной физической нагрузке, во время которой больные отмечают незначительную одышку, повышенную утомляемость, иногда цианоз. Глубина дыхания нормальная, частота дыхания в состоянии покоя не превышает 20 в 1 мин, а после дозированной физической нагрузки — 26—28 в 1 мин. Частота сердечных сокращений — 68—85 в 1 мин. Эти симптомы исчезают после непродолжительного отдыха.

Выраженная, или *субкомпенсированная, степень хронической* ДН (II ст.) характеризуется дальнейшим нарушением функции аппарата внешнего дыхания, умеренной гипоксемией. Одышка усиливается и беспокоит больных при незначительном физическом напряжении (ходьба, выполнение небольших трудовых процессов). Отмечаются более выраженные утомляемость и цианоз. Дыхание в покое учащено до 20—25 в 1 мин, глубина дыхания может быть уменьшена. Признаки сердечной недостаточности: пульс учащен, печень увеличена на 2—3 см, иногда наблюдаются отеки нижних конечностей. Эти симптомы исчезают после продолжительного отдыха.

Декомпенсированная степень хронической ДН (III ст.) проявляется в состоянии покоя. Различные компенсированные механизмы не могут нормализовать изменения дыхания и гемодинамики. У больных отмечаются постоянная одышка, которая в отдельные периоды проявляется в виде приступов удушья, и выраженный цианоз. Дыхание

поверхностное, в покое — 30 в 1 мин и более. Постоянная тахикардия — в покое более 100 ударов в 1 мин. Имеется недостаточность кровообращения ПБ-III стадии.

С целью объективизации степеней хронической ДН используют функциональные показатели вентиляции легких: ЖЕЛ (% к должной), максимальную вентиляцию легких — МВЛ (% к должной), объем форсированного выдоха за 1 с — $ОФВ_1$ (л), тест Тиффно — отношение $ОФВ_1$ к фактической ЖЕЛ (%), показатель пневмотахометрии — ПТМ и показатель скорости движения воздуха — ПСДВ (отношение фактической МВЛ к фактической ЖЕЛ), уровень насыщения артериальной крови кислородом (оксигемоглобин в крови, %), парциальное давление кислорода крови (Ра O_2, мм рт.ст.) и парциальное давление углекислого газа крови (Ра CO_2, мм рт.ст.). Уровень обструкции в бронхах (мелкие, средние, крупные) определяют по показателям петли воздушного потока — объема.

Функциональные показатели вентиляции легких при хронической ДН представлены в таблице.

Функциональная оценка степени хронической ДН

Функциональные показатели	I степень	II степень	III степень
ЖЕЛ, % должной	До 70 или нормальная	До 50	Ниже 50
МВЛ, % должной	До 60	До 40	Ниже 40
$ОФВ_1$, у мужчин у женщин	До 1,5 До 1,0	До 1,0 До 0,7	Ниже 1,0 Ниже 0,7
Тест Тиффно, % ФЖЕЛ	До 60	До 40	Ниже 40
ПТМ, % должной	До 60	До 40	Ниже 40
Оксигемоглобин в крови, %	93—98	86—92	Ниже 86
Ра O_2, мм рт.ст.	35—45	75—85	Ниже 75
Ра CO_2, мм рт.ст.	80—100	35—45	Более 45

При хронической ДН лечебные мероприятия направлены на лечение основного заболевания (этиопатогенетическая терапия) и поддержание и восстановление функции аппарата внешнего дыхания (симптоматическая терапия). Симптоматическая терапия заключается в поддержании проходимости дыхательных путей, т.е. борьбе с бронхиальной обструкцией (см. лечение бронхоспастического синдрома). В комплекс мер симптоматического лечения прежде всего включают разжижение секрета бронхиальных желез и облегчение откашливания, промывание бронхов, бронхорасширяющие средства, кислородную терапию и др.

КРОВОХАРКАНЬЕ И ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА

Кровохарканье и легочное кровотечение — грозные неспецифические симптомы различных заболеваний бронхов, легких и сердца.

Кровохарканье — выделение мокроты с кровью в виде прожилок и точечных вкраплений. Мокрота может быть равномерно окрашена в розово-красный цвет (вид малинового желе), она может быть кровянисто-пенистой, ржавого или желто-коричневого цвета.

Кровохарканье в большинстве случаев вызывается диапедезным выходом эритроцитов из кровеносного русла при возрастании давления в сосуде на фоне повышения проницаемости его стенки или паренхиматозным кровотечением (мелкими кровоизлияниями) при разрыве капилляров.

Легочное кровотечение — выделение (откашливание) чистой, алой, пенистой крови в количестве 5—50 мл и больше. Различают малые (до 100 мл), средние (до 500 мл) и большие, профузные (более 500 мл) легочные кровотечения. Легочное кровотечение обычно обусловлено наличием деструктивных процессов в легочной паренхиме, сопровождающихся изъязвлением или разрывом кровеносных сосудов в системе легочной артерии или большого круга кровообращения.

Обильное легочное кровотечение приводит к острой анемии и гиповолемическому шоку. В то же время кровь, попадая в бронхи здоровых отделов легких, закупоривает их и вызывает развитие обтурационных ателектазов. Вследствие уменьшения объема функционирующей легочной ткани и нарушения соотношения между вентиляцией и кровотоком эти ателектазы приводят к тяжелой прогрессирующей дыхательной недостаточности. Для таких больных характерны бледность лица, выражение испуга, одышка, частый, слабый пульс, холодный пот. При легочном кровотечении в первый момент кровь в мокроте ярко-красная, алая; на следующий день более темная, позже — коричневая. Откашливание крови может прекратиться сразу, если бронх закупоривается сгустком. При обильных легочных кровотечениях развивается картина острой постгеморрагической анемии и коллапса.

При физикальном исследовании определяются булькающие хрипы в области грудины и среднепузырчатые в легких. В случаях аспирации крови, развития аспирационных пневмоний и ателектазов отмечаются укорочение перкуторного звука и ослабленное дыхание, некоторое ослабление голосового дрожания, шум трения плевры.

Кровохарканье и легочное кровотечение — наиболее частые осложнения заболеваний легких, существенно отягощающие состояние больных, а у 5—15% они становятся причиной летального исхода. Чаще встречаются у больных зрелого возраста (в большинстве случаев средний возраст 50—55 лет).

Наиболее распространенными причинами кровохарканья и легочного кровотечения являются бронхоэктазия, бронхит, абсцесс легкого, туберкулез, пневмония, новообразования (рак легкого, аденома бронха), заболевания сердца и сосудов (митральный стеноз, тромбоэмболия легочной артерии, пороки развития сосудов легких), аутоиммунные нарушения (гранулематоз Вегенера, синдром Гудпасчера), геморрагические диатезы.

Самой частой причиной кровохарканья среди заболеваний легких нетуберкулезного происхождения следует считать бронхоэктазию.

Кровохарканье при бронхоэктазах встречается, по данным различных авторов, у 25—34% больных. При бронхоэктазах (особенно мешотчатых) кровохарканье или легочное кровотечение вызываются разрывом расширенных бронхиальных артерий или изъязвлением их стенки. Вначале больной обнаруживает прожилки крови в мокроте, а через некоторое время возникают обильные кровотечения, которые могут продолжаться несколько дней или недель, постоянно возобновляясь после некоторого перерыва. В результате у больных наблюдается картина постгеморрагической анемии. Подобные приступы кровохарканья могут в течение нескольких лет повторяться многократно.

Кровохарканье наблюдается главным образом весной и осенью, что связывают с обострением воспалительного процесса. Обильные кровотечения часто наступают после тяжелой физической нагрузки или перегрева. В отдельных случаях у женщин наблюдается взаимосвязь между появлением кровохарканья и менструациями.

При хроническом (особенно геморрагическом) бронхите могут обнаруживаться прожилки крови в мокроте. Однако, кровохарканье практически никогда не достигает степени легочного кровотечения.

Кровохарканье может быть одним из проявлений стрепто-стафилококковой пневмонии или пневмонии, вызванной Klebsiella или Pseudomonas. При пневмококковых пневмониях кровохарканье наблюдается редко. Характерным признаком крупозной пневмонии, хотя и не постоянным, является "ржавая" мокрота, в которой имеется

примесь не самой крови как таковой, а только эритроцитов. Они довольно равномерно распределены в основном стекловидном веществе, часть их лишается гемоглобина, который, подвергаясь изменениям, придает мокроте своеобразный цвет, благодаря чему она получила название "ржавой" (цвет ржавого железа). Такая мокрота имеет очень вязкую консистенцию: если опрокинуть сосуд, в котором она находится, то она из него не выливается.

Кровохарканье и легочное кровотечение в 5—10% случаев осложняет абсцесс легкого. Причиной кровохарканья может быть нарушение целости дренируемого бронха при прорыве через его стенку гноя из очага деструкции, разрыхление и изъязвление его слизистой оболочки вследствие гнойного воспаления.

Большое диагностическое значение имеют кровохарканье и легочное кровотечение при туберкулезе легких. Более сильному легочному кровотечению обычно предшествуют эпизоды появления прожилок крови в мокроте. Сильное кровохарканье наступает тогда, когда стенка кровеносного сосуда вовлекается в казеозный процесс, разрушается и изъязвляется. В случаях профузного легочного кровотечения у больных туберкулезом легких, как правило, обнаруживают каверну с мелкими сосудистыми аневризмами в ее стенке. Количество отхаркивающей крови может быть незначительным (одна или несколько столовых ложек) или же иногда весьма значительным, достигая 500—1000 мл. Кровь ярко-красного цвета, обыкновенно довольно сильно пенится, лишь немного свернута и до известной степени смешана с прочими составными частями мокроты. После того как первоначальное сильное кровохарканье прекратилось, мокрота обычно еще в течение нескольких дней содержит примесь крови. Могут также наблюдаться и повторяющиеся более или менее сильные легочные кровотечения. Иногда кровохарканье наступает совершенно внезапно (нередко ночью) без всякого повода, в ряде случаев оно связано с физическим усилием, сильными приступами кашля, натуживанием при испражнении, волнении и т.п. Многие туберкулезные больные при наличии кровохарканья проявляют почти характерную для этой болезни беспечность, тогда как кровохарканье, особенно на фоне повышения температуры тела, является неблагоприятным прогностическим признаком, свидетельствующим о резком прогрессировании туберкулезного процесса.

Кровохарканье — сравнительно поздний симптом рака легкого и свидетельствует о деструктивных изменениях в самой опухоли. Легочные кровохарканья встречаются редко, обычно бывают терминальными и связаны с изъязвлением крупного сосуда.

Кровохарканье при раке легкого иногда отличается от кровохарканья другого происхождения наличием комочков старой крови, образующихся вследствие медленного накопления крови в просвете бронха при микрокровотечениях. Особенно характерно упорное кровохарканье, которое и служит причиной первого обращения больного к врачу.

При аденоме бронха кровохарканье и даже профузное кровотечение часто возникают вследствие значительной васкуляризации опухоли.

Кровохарканье и легочное кровотечение часто осложняют заболевания органов кровообращения. Кровохарканье при митральном стенозе отмечается у 10—20% больных и связано с застоем крови в легочных венах и в системе бронхиальных артерий, что приводит к разрыву легочных вен или капилляров. Кровавая мокрота при геморрагическом инфаркте легкого отличается от чистой крови своей вязкой и слизистой консистенцией, так как представляет смесь крови со слизистым экссудатом.

Кровохарканье может быть важным симптомом васкулита сосудов легких — одного из клинических проявлений системных диффузных заболеваний соединительной ткани, в особенности системной красной волчанки. При синдроме Гудпасчера кровохарканье возникает в результате разрушения базальной мембраны капилляров альвеол антимембранными антителами.

Примерно у 1/3 больных кровохарканье проходит бесследно. Легочное кровотечение редко бывает таким обильным, чтобы непосредственно угрожать жизни больного. Чаще всего в тяжелых случаях внезапная смерть вызывается асфиксией в результате закупорки сгустками крови воздухоносных путей при одновременном спастическом сокращении бронхов.

Определение места нахождения источника кровотечения в дыхательных путях является главным этапом в диагностике кровохарканья и легочного кровотечения.

Врачу следует всегда самому исследовать мокроту на примесь крови, а не полагаться на показания больного, так как возможны ошибки в ту или другую сторону. Необходимо прежде всего исключить кровотечение из носоглотки или желудочно-кишечного тракта, поскольку оно может быть принято за кровохарканье, особенно у детей. Носовое кровотечение может не ощущаться больным, кровь из полости носа аспирируется, а затем откашливается. Следует помнить, что источник "кровохарканья" может находиться под зубными протезами (кровоточащие участки десны), в гортани (не обнаруживаемые при осмотре полости рта опухоли гортани). Иногда ошибочно за кровохарканье принимают мокроту красного цвета, которую откашливают больные бронхитом или пневмонией, инфицированные некоторыми штаммами Serratia marcescens (они продуцируют красный пигмент). В

10. Зак. 5414

случае абсцесса амебной природы больные выделяют мокроту темно-коричневого цвета, которая также может напоминать кровохарканье.

В ряде случаев весьма сложно отличить кровохарканье и кровотечение из пищевода или желудка от легочного, особенно, если учесть, что последнее не всегда сопровождается кашлем. Дифференциально-диагностическим критерием в данном случае служит то, что легочная кровь, не свернувшаяся и пенистая в результате смешивания ее с воздухом, имеет ярко-красный цвет. Кровь из желудка обычно бывает темного, почти черного цвета в результате действия на нее желудочного сока, в ней могут быть сгустки свернувшейся крови.

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода начинается внезапно, без видимых причин, и носит профузный характер. Для диагностики важно исследовать рельеф слизистой оболочки пищевода, а также выявить симптомы цирроза печени. Уточняется диагноз бронхоскопическим и рентгенотомографическим методами исследования, что особенно важно в случаях предполагаемого оперативного вмешательства.

Возможности и выбор методики бронхоскопии при выявлении источника кровотечения зависят от объема кровопотери. При кровохарканьи и умеренном легочном кровотечении наиболее результативна бронхофиброскопия на фоне продолжающегося кровохарканья. В случае массивного легочного кровотечения бронхоскопию можно произвести в ближайшие сутки после его остановки.

Бронхологическая диагностика часто требует применения методик, обеспечивающих получение материала из периферических отделов легких (чрезбронхиальная периферическая щипцовая и щеточная биопсия, субсегментарный бронхоальвеолярный лаваж).

При подозрении, что источник кровотечения находится в пищеводе или желудке, показаны эзофагофиброскопия и контрастное рентгенологическое исследование.

К сожалению, даже после тщательного исследования от 5 до 15% случаев кровохарканья и легочных кровотечений остаются без установленной локализации.

ЛЕЧЕНИЕ

Все больные с кровохарканьем и легочным кровотечением нуждаются в срочной госпитализации и оказании неотложной медицинской помощи.

При оказании неотложной помощи следует воздействовать непосредственно на кровоточащий сосуд, понизить кровенаполнение в малом круге кровообращения и легких, уменьшить проницаемость капилляров легкого и повысить свертываемость крови, восстановить проходимость воздухоносных путей и предупредить гемоаспирационную пневмонию, восполнить кровопотерю.

Больному придают полусидячее положение, накладывают жгуты на нижние конечности, согревают ноги и нижнюю часть живота, периодически поворачивают его на бок, активно аспирируют отсосом кровь и слизь из полости рта, носа и глотки. Больной должен свободно дышать, может негромко разговаривать.

Легочное кровотечение можно задержать внутривенным капельным введением питуитрина (2 мл или 10 ЕД) в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Основными действующими веществами питуитрина являются окситоцин и вазопрессин, который суживает капилляры, повышает АД, регулирует осмотическое давление крови.

Для разгрузки малого круга кровообращения вводятся раствор атропина (1 мл), камфора (3—4 мл 4 раза в сутки), эуфиллин (2,4%-ный раствор, 10 мл), ганглиоблокаторы под контролем АД (пентамин, гексоний, диколин).

С гемостатической целью и для уменьшения проницаемости стенки сосудов применяются викасол (5 мл 0,3%-ного раствора внутривенно или внутримышечно, 0,015 г 4 раза в сутки внутрь), аскорбиновая кислота (1 г 3 раза в сутки внутрь), эпсилон-аминокапроновая кислота (5%-ный раствор до 100 мл на изотоническом растворе натрия хлорида), пентоксил (0,2 г 3 раза в день), дицинон — внутривенно, медленно (2 мл 12,5%-ного раствора с 20 мл физраствора) или внутримышечно; адроксон (2 мл 0,025%-ного раствора, внутримышечно), кальция и натрия хлорид, кальция глюконат (10 мл 10%-ного раствора внутривенно), витамин Р (цитрин, рутин), желатин (20 мл 10%-ного раствора).

Кровопотерю восполняют гемотрансфузиями одногруппной крови (250—500 мл), введением плазмы (100—200 мл).

Для профилактики аспирационной пневмонии наряду с созданием больному полусидячего положения назначают антибиотики и сульфаниламиды.

При безуспешности консервативного лечения применяют коллапсотерапевтические (компрессионный пневмоперитонеум и пневмоторакс) и хирургические (различные виды резекций легких, торакопластику, перевязку легочных сосудов и бронхов, кавернотомию и т.д.) методы лечения.

ОБСТРУКТИВНЫЕ ХРОНИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ: ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ, ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

В последние годы во всем мире широко используется понятие "хронические обструктивные заболевания легких". Это клинический синдром, включающий хроническую одышку и обструктивные нарушения выдоха вследствие хронического бронхита, эмфиземы легких и "болезни малых воздухоносных путей", которые в большинстве случаев сосуществуют. В отличие от бронхиальной астмы эти заболевания протекают с хронической (необратимой) бронхиальной обструкцией, которая рассматривается как распространенное сужение дыхательных путей, не поддающееся лечению бронхорасширяющими средствами, включая глюкокортикоиды. Большую популярность среди клиницистов этот синдром получил из-за особенно частого сочетания хронического бронхита и эмфиземы легких у одного больного и возникающих в связи с этим трудностей (иногда непреодолимых) дифференциальной диагностики.

Под "болезнями малых дыхательных путей" понимают воспаление, локализующееся в мелких бронхах и бронхиолах, — дистальный бронхит и бронхиолит. Термин "болезни малых дыхательных путей" считается более точным, нежели определения "дистальный бронхит" и "бронхиолит", поскольку полностью отражает суть патологического процесса, который рассматривается как доклиническая стадия хронических обструктивных заболеваний легких.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Хронический бронхит (ХБ) — это длительное прогрессирующее с волнообразным течением воспаление бронхов и бронхиол, сопровождающееся кашлем с выделением мокроты (обычно вязкой), одышкой, снижением толерантности к физической нагрузке.

По определению группы экспертов ВОЗ, к больным ХБ следует относить тех лиц, у которых кашель с мокротой длится не менее трех месяцев в году в течение двух лет подряд при исключении других заболеваний верхних дыхательных путей, бронхов и легких, которые могли бы вызвать эти симптомы.

При упорном течении ХБ к нему присоединяются бронхоспазм и эмфизема. По мере прогрессирования ХБ нарастают явления легочной гипертензии и формируется хроническое легочное сердце.

ХБ может быть *первичным* и *вторичным*, как осложнение других заболеваний, в первую очередь, инфекционных и профессиональных, *специфическим (туберкулезным)* и *неспецифическим.*

В последние годы значительно участились случаи ХБ, особенно у детей (рецидивирующий бронхит) и у лиц старше 50 лет. ХБ болеют от 3 до 8% взрослого населения. В структуре ХНЗЛ, выявленных впервые при массовых исследованиях неорганизованного населения в крупных городах, ХБ составляет около 90%. Как причина первичного выхода на инвалидность ХБ в структуре ХНЗЛ составляет около 40%.

Среди некурящих чаще болеют мужчины, среди курящих частота хронического бронхита среди лиц обоего пола одинакова.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В большинстве случаев первичный ХБ (80% случаев) развивается у курильщиков с длительным стажем и протекает более тяжело, чаще отмечаются обструктивные нарушения вентиляции и их боль-

шая выраженность. Смертность от ХБ у выкуривающих до 14 сигарет в день в 7 раз, у выкуривающих 15—24 сигареты — в 13 раз, а более 25 сигарет — в 21 раз выше, чем среди некурящих. Когда речь идет о курении табака, следует иметь в виду также пассивное, или "принудительное", курение в семьях и окружении курящих (некурящий дышит воздухом с табачным дымом, который выдыхает курящий).

У некурящих и больных первичным ХБ моложе 50 лет с эмфиземой легких основным этиологическим фактором чаще всего является дефицит альфа-1-антитрипсина.

В ряду других значимых экзогенных этиологических факторов первичного ХБ выделяют загрязнение воздушной среды, профессиональные вредности, неблагоприятные погодные и климатические факторы, инфекции. Основным показателем загрязнения воздуха является содержание в нем сернистого ангидрида; между ним и частотой распространения ХБ существует отчетливая зависимость. Мировой выброс двуокиси серы в атмосферу достигает 130 млн.т в год. Соединяясь с каплями влаги, она превращается в сернистую и серную кислоты, оказывающие прижигающее действие на слизистую бронхов.

Из профессиональных вредностей сильнее всего влияет на возникновение ХБ различная пыль (органическая — хлопковая, мучная и др.; неорганическая — угольная, кварцевая, цементная и др.), а также токсические пары и газы (аммиак, хлор, различные кислоты, сернистый ангидрид, окись углерода, озон, фосген, пары и газы, образуемые при газо- и электросварке и др.). ХБ, вызванные этими профессиональными вредностями, относятся к профессиональным заболеваниям.

Возникновению ХБ способствуют также сквозняки, низкие и высокие температуры воздуха. Известно, что холодный воздух замедляет движение ресничек мерцательного эпителия слизистой оболочки бронхов. Повторные охлаждения приводят к параличу ресничек, но самое вредное действие на них оказывает сухой, перегретый воздух.

Инфекция как этиологический фактор ХБ выступает лишь в качестве обострения или осложнения уже существующего ХБ, т.е. инфекция находит благоприятную почву для развития у лиц с поврежденной слизистой бронхов.

Существуют два возможных источника попадания в бронхи патогенных микроорганизмов: экзогенный (аэрогенный), наблюдающийся при контакте с больными людьми, и эндогенный, обусловленный попаданием микроорганизмов из верхних отделов дыхательных путей. В развитии инфекционного воспалительного процесса при ХБ ведущая роль (около 90% больных ХБ) принадлежит

пневмококку и гемофильной палочке (палочка инфлюэнцы). Условно-патогенные микроорганизмы (стафилококк, гемолитический стрептококк и др.) чаще обнаруживаются в период снижения обострения ХБ.

Во время эпидемий гриппа закономерно отмечается резкое увеличение больных с обострением ХБ. Вирусы гриппа, еще более нарушая защитную функцию слизистой оболочки бронхов у больных ХБ, создают предпосылки для присоединения вторичной бактериальной суперинфекции из верхних отделов дыхательных путей.

В некоторых случаях ХБ является следствием острого бронхита. Формирование ХБ после острого отмечено у 10—12% больных, чаще при смешанных вирусных, вирусно-микоплазменных, вирусно-бактериальных микстинфекциях. В периоды гриппозных инфекций острый бронхит с эрозиями слизистой при затянувшемся течении может непосредственно переходить в ХБ.

Переходу острого бронхита в ХБ способствуют нарушение дренажной функции бронхов, наличие хронических очагов инфекции (особенно в верхних дыхательных путях и околоносовых пазухах), вдыхание холодного или запыленного воздуха, злоупотребление алкоголем, наличие сопутствующих истощающих заболеваний, повторные охлаждения, аллергии и т.д.

ХБ нередко начинается в детстве — частые ОРВИ в детском возрасте могут стать причиной хронического обструктивного бронхита у взрослых. Изучение прогрессирования бронхиальной обструкции показывает, что для развития клинически значимой одышки при ХБ необходимо 20—30 лет. Среди лиц, страдающих в детстве рецидивирующими заболеваниями бронхолегочной системы, большинство в зрелом возрасте больны ХБ.

Из эндогенных этиологических факторов ХБ у некурящих и больных моложе 50 лет с эмфиземой легких ведущая роль принадлежит дефициту альфа-1-антитрипсина, который является главным сывороточным ингибитором протеаз. Установлено, что дефицит альфа-1-антитрипсина увеличивает содержание протеаз (протеазной активности) в бронхиальном секрете. Чем выше протеазная активность, тем сильнее разрушается соединительная ткань слизистой оболочки и ослабевает бронхиальное сопротивление патогенным факторам. Среди других эндогенных этиологических факторов ХБ определенное значение имеют врожденные и наследственные заболевания легких, поражения легких при наследственной патологии (муковисцидоз, первичные иммунодефицитные состояния и др.), хронические очаги инфекции в верхних и нижних дыхательных путях, гиперергическое состояние организма.

В основе патогенеза лежит нарушение мукоцилиарной системы различными примесями вдыхаемого воздуха (полютантами). Происходит дискоординация функций секреторных и реснитчатых клеток слизистой бронхов. Сначала секреция слизи повышается (гиперкриния), затем изменяются реологические свойства мокроты, ее вязкость увеличивается (дискриния), и в результате нарушается мукоцилиарная циркуляция.

Нарушение функции реснитчатого эпителия ("синдром неподвижности ресничек") также, в свою очередь, способствует значительному замедлению транспорта бронхиальной слизи. Это ведет к застою секрета в дыхательных путях, задержке токсических примесей и механических частиц воздуха.

Вредоносные физические, химические и термические агенты, нарушая структуру и функцию слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, приводят к развитию асептического воспаления — экссудации и инфильтрации. В результате гипертрофии и гиперфункции бронхиальных желез, нарушения деятельности реснитчатого эпителия слизистой оболочки бронхов усиливается секреция вязкой мокроты и развивается мукоцилиарная недостаточность. Относительный застой слизи, гиповентиляция, неинфекционный воспалительный процесс в слизистой оболочке снижают общую и местную иммунологическую защиту, нарушают баланс в системе протеазы — ингибиторы, микроциркуляции, и т.д.

Нарушенная дренажная функция бронхиального дерева способствует присоединению к асептическому воспалению респираторной инфекции, активность и рецидивы которой в значительной степени зависят от местного иммунитета бронхов. Нарастают гиперемия, экссудация и инфильтрация слизистой оболочки бронхов, резко увеличивается число гибнущих лейкоцитов и нарастает объем гнойной мокроты. В процессе гибели лейкоцитов освобождаются разнообразные протеолитические ферменты (лизоцим, гиалуронидаза, гистамин, серотонин, эстераза, пептидаза и др.), которые усиливают повреждение слизистой оболочки. В последующем на месте бывшего воспаления развивается грануляционная ткань — от нежного склероза до рубцевания; происходят глубокие изменения в бронхиальном эпителии — гибнет реснитчатый слой, цилиндрический эпителий метаплазируется в многослойный плоский, появляются атипичные клетки с гиперхромными ядрами неправильной формы.

Одним из неблагоприятных проявлений хронического бронхита, определяющим в значительной степени его прогноз, является развитие выраженных обструктивных нарушений в бронхиальном дереве.

Причины бронхиальной обструкции: утолщение слизистой и подслизистой оболочек в результате гиперплазии эпителия и слизистых желез, отека и воспалительной инфильтрации, фиброзные изменения стенок со стенозированием или облитерацией мельчайших бронхов и бронхиол, обтурация бронхов избытком бронхиального секрета, бронхоспазм и экспираторный коллапс стенок (гипотоническая дискинезия мембранной части стенок трахеи и бронхов).

С учетом механизмов бронхиальной обструкции выделяют семь вариантов ее: 1) воспалительный; 2) преобладание спастического компонента; 3) дискриния; 4) гиперпластические изменения слизистой; 5) дискинетические нарушения; 6) эмфизематозный; 7) гемодинамический. Первые четыре варианта являются ведущими, последние три — добавочными. Каждому больному ХБ свойственно индивидуальное сочетание механизмов бронхиальной обструкции.

В последние годы несколько изменились представления о формировании эмфиземы легких и легочного сердца в связи с предшествующей им бронхиальной обструкцией. Ранее, согласно традиционной схеме, считалось, что обструктивные нарушения в бронхиальном дереве закономерно приводят к обтурационной эмфиземе с последующим развитием хронического легочного сердца.

В настоящее время хронический обструктивный бронхит и эмфизема легких рассматриваются как относительные антиподы, т.е. эмфизема легких может развиваться независимо от бронхиальной обструкции и для нее формирование легочного сердца менее характерно.

Отмечено, что одни и те же вредоносные факторы ХБ (чаще всего это курение и полютанты) по еще неясным причинам у одних больных вызывают преобладающее поражение бронхов (ХБ типа В), а у других — преобладающее развитие эмфиземы легких (ХБ типа А).

У части больных ХБ поражение бронхов и эмфизема легких развиваются параллельно, т.е. ХБ сочетается с эмфиземой. При этом совсем не обязательно, чтобы преобладали явления бронхиальной обструкции, т.е. при таком сочетанном поражении ХБ может быть не обструктивным.

Для больных ХБ типа В более характерны патофизиологические признаки бронхиальной обструкции. Так, у них увеличено бронхиальное сопротивление на вдохе при поражении крупных бронхов и (или) на выдохе при поражении мелких бронхов. Обструктивные нарушения выдоха вызваны, главным образом, утратой эластического каркаса мелких бронхов и, в значительно меньшей степени, снижением эластической тяги легкого из-за сопутствующей эмфиземы. Обструктив-

ные изменения выдоха могут усиливаться за счет бронхоспазма, утолщения стенки бронхов и слизистых пробок в мелких бронхах. У больных ХБ типа В нарушены также вентиляционно-перфузионные отношения с сохранением кровотока в плохо вентилируемых зонах легкого, что приводит к увеличению венозной примеси крови; снижена растяжимость легких, что с учетом увеличения мертвого пространства создает условия для гиповентиляции и задержки CO_2 (нарастает гиперкапния); быстро развиваются легочная гипертензия и хроническое легочное сердце в связи с высоким МОК как в покое, так и при нагрузке.

У больных ХБ типа А обструктивные нарушения выдоха обусловлены, главным образом, выраженным коллапсом мелких бронхов вследствие снижения эластических свойств легочной паренхимы (эмфиземы легких). В этих условиях доминируют эластические свойства грудной клетки, уровень спокойного выдоха смещается в инспираторном направлении и увеличивается ОЕЛ и ООЛ. У этих больных нарушены вентиляционно-перфузионные отношения, но при этом плохо вентилируемые зоны плохо кровоснабжаются (малая венозная примесь крови). Увеличенная растяжимость легких способствует редкому и глубокому дыханию, исключающему существенную задержку CO_2 (отсутствует гиперкапния или она незначительная). Больным ХБ типа А не свойственно раннее развитие легочной гипертензии и легочного сердца. В дальнейшем при продолжающемся воздействии патогенных факторов у больных ХБ типа В появляются признаки эмфиземы легких (т.е. формируется эмфизема легких), а у больных ХБ типа А появляются признаки поражения бронхов (бронхиальной обструкции).

Патологически при ХБ отмечаются утолщение бронхиальных стенок, усиление продольных полос в главных долевых бронхах, развитие поперечной складчатости в более мелких бронхах, расширение и сужение просветов бронхов за счет развития перибронхиальной рубцовой ткани, зарастание просветов мелких бронхов соединительной тканью, растущей из их стенок. Эмфизема и фиброз являются главными макроскопическими особенностями повреждения легкого при ХБ. Эмфизема легких характеризуется увеличением воздушности легочной ткани дистальнее терминальных бронхиол и разрушением альвеолярных перегородок.

КЛИНИКА

Клиника ХБ главным образом состоит из симптомокомплексов бронхиальной обструкции, повышенной воздушности легочной ткани (эмфиземы легких), гипертензии малого круга кровообращения, хронической дыхательной и хронической сердечной недостаточности. При этом особенности клинической картины ХБ у каждого больного определяются вариантами сочетания поражения бронхов и эмфиземы легких (т.е. уровнем поражения бронхолегочного аппарата), фазой воспалительного процесса (ремиссией или обострением) и степенью тяжести (в том числе осложнениями).

Некоторые авторы пытаются представить клиническую картину ХБ в "эволюционном" течении болезни по стадиям. Современное, более глубокое понимание сущности ХБ позволило отказаться от этого взгляда. В развитии ХБ не следует выделять какую-либо стадийность, так как различные внешние факторы оказывают одновременное влияние на защитные и регулирующие системы. У каждого отдельного больного ХБ конкретное воздействие внешних факторов зависит от их особенностей и сочетания, а течение ХБ обусловлено индивидуальными особенностями всей совокупности защитных и регулирующих взаимосвязанных и сбалансированных систем этого больного.

Наиболее частые жалобы больных ХБ — это кашель, одышка и отделение мокроты. Значительно реже отмечаются повышение температуры тела и кровохарканье.

В связи с различными вариантами сочетания поражения бронхиального дерева и эмфиземы легких все больные ХБ условно делятся на три группы: 1) *ХБ типа А (эмфизематозный)*, или *"одышечный"*, 2) *ХБ типа В (бронхитический)*, или *"кашляющий"*, 3) *ХБ с сочетанием бронхита и эмфиземы.*

"Чистые", или изолированные, варианты ХБ типа А или типа В наблюдаются только в начале заболевания, затем, как правило, формируется сугубо индивидуальное клиническое сочетание поражения бронхов и эмфиземы легких.

Больных ХБ типа А характеризует выраженная одышка ("пыхтящее" дыхание) с участием вспомогательных дыхательных мышц. В состоянии покоя у этих больных дыхание редкое и глубокое, оно позволяет обеспечивать удовлетворительную альвеолярную вентиляцию и газообмен. Однако при нагрузке у них возникает тяжелая одышка и резко снижается толерантность к физической нагрузке. Кашель у этих больных слабый с малым количеством мокроты. Больные

ХБ типа А чаще астенической конституции, с пониженной массой тела. У них обычно отсутствуют (или весьма незначительны) цианоз, полиглобулия и гиперкапния. По образному выражению А.И.Борохова и Л.Г.Дукова, больные ХБ типа А — "розовые пыхтелки". Клинические симптомы ХБ типа А обычно появляются на 5—10 лет позже, чем при типе В, и умирают эти больные также на 5—10 лет позже.

Клиника ХБ типа В в первую очередь определяется калибром пораженных бронхов, степенью их обструкции, протяженностью и глубиной поражения стенки бронхов, активностью воспалительного процесса, выраженностью присоединившейся эмфиземы легких, стадией легочно-сердечной недостаточности.

Характерными жалобами этих больных являются кашель с мокротой (ведущий симптом) и сравнительно небольшая одышка. По меткому выражению Б.Е.Вотчала, эти больные — "кашлюны". Кашель в отдельных случаях весьма неодинаковой интенсивности. Утром, вечером и ночью он обыкновенно более сильный, чем днем. Количество мокроты тоже сильно колеблется. В некоторых случаях больных беспокоит сухой кашель — кашель без мокроты или с очень небольшим количеством вязкой мокроты. В других случаях мокрота бывает более обильной, слизисто-гнойной, иногда даже очень обильной и довольно водянистой. При вторичном "застойном" бронхите (ХБ вследствие хронической сердечной недостаточности), при ХБ с сильным натужным кашлем и т.п. в мокроте может появиться незначительная примесь крови (кровохарканье).

В начале ХБ кашель "сухой" или со скудным выделением мокроты, обычно возникает по утрам и мало беспокоит больных. Иногда его наличие самими больными отрицается: некурящие, как правило, не обращают внимания, привыкают к нему, а мокроту заглатывают; курящие ошибочно связывают кашель с курением. С течением времени кашель усиливается, иногда становится приступообразным. Каждый приступ может продолжаться до 15 мин и сопровождаться лишь ничтожным отделением тягучей, вязкой мокроты. Повторяясь много раз в течение дня, беспокоя больных и ночью, приступы кашля сильно утомляют больных и раздражают окружающих. Мокрота, отделяющаяся при кашле, у одних больных имеет преимущественно слизистый характер, у других — гнойный.

Некоторые больные жалуются на боли в груди, в спине, подложечной области. Боли эти вызваны перенапряжением межреберных мышц и прямых мышц живота во время приступов кашля. Одышка у больных ХБ типа В появляется позднее и свидетельствует о вовлечении в процесс мелких бронхов с выраженным нарушением легочной

вентиляции и бронхиальной проходимости (обструктивный бронхит). Степень одышки зависит от локализации воспалительного процесса и обратимости морфологических изменений. Одышка беспокоит вначале при физической нагрузке, а затем и в покое. У этих больных, как и у больных ХБ типа А, понижена толерантность к физической нагрузке, но они лучше переносят ее. Последнее объясняется патофизиологическими особенностями нарушения кровообращения у больных ХБ типа В. Закономерно и сравнительно рано у этих больных развивается легочная гипертензия и правожелудочковая сердечная недостаточность. Обычно это люди более молодого возраста, гиперстенической конституции с повышенной массой тела. Для них, как правило, характерны выраженный цианоз и полиглобулия, что позволило А.И.Борохову и Л.Г.Дукову назвать их "синюшными одутловатиками".

Внешний вид больных ХБ, их общая упитанность долгое время существенно не изменяются.

С течением времени больные становятся цианотичными, причем цианоз нарастает во время кашля. У некоторых больных во время приступа кашля лицо почти чернеет.

Во время вдоха у больных ХБ с тяжелым течением заболевания можно заметить инспираторное втяжение межреберьев, что указывает на ателектаз, обусловленный обструкцией мелких бронхов.

Перкуссия выявляет обычно лишь признаки эмфиземы легких: коробочный оттенок перкуторного звука, опущение нижних границ легких и уменьшение их дыхательной подвижности.

При аускультации определяется жесткое дыхание с удлиненным выдохом, особенно в верхних отделах легких; в нижних отделах дыхательные шумы часто ослаблены, местами они совсем отсутствуют вследствие обтурации бронхов. Одновременно выслушиваются то сухие басовые (жужжащие) хрипы, если поражение ограничено бронхами более крупного калибра, то более нежные дискантовые хрипы, напоминающие свист или писк, если поражены бронхи более мелкого калибра. Часто выслушиваются не только сухие, но и влажные мелкопузырчатые хрипы, преимущественно в задненижних отделах легких. Количество этих хрипов непостоянно, их особенно много во время обострения ХБ. В случае присоединения активной бронхогенной инфекции отмечается клиническое обострение ХБ с возрастанием активности воспалительного процесса в слизистой бронхов.

Обострение ХБ обычно носит сезонный характер, возникая в холодное и сырое время года и продолжаясь в среднем 3—4 нед. В период обострения воспалительного процесса появляются или усугубляются вышеуказанные характерные симптомы болезни, а также при-

знаки интоксикации: головные боли, бессонница, гастриты, запоры, зябкость, потливость, особенно ночью (симптом "влажной подушки"), субфебрильное повышение температуры. Следует отметить, что для обострения ХБ не типичны значительное повышение температуры и высокая активность воспалительного процесса по лабораторным показателям. Поэтому в случае выраженной гипертермии (фебрильная температура) и высокой активности воспаления (СОЭ более 40 мм в час, лейкоциты более 12 х 10^9 л и т.д.) следует искать какое-либо инфекционное осложнение, например, бронхопневмонию, абсцесс легкого и др.

Обострение обструктивного бронхита проявляется цианозом, увеличением одышки (при физической нагрузке и переходе из тепла в холод), отделением небольшого количества мокроты после приступообразного мучительного кашля, удлинением фазы выдоха и возникновением свистящих сухих хрипов на форсированном выдохе.

Наличие обструкции определяет прогноз заболевания, поскольку она приводит к прогрессированию ХБ, эмфиземе легких, развитию легочного сердца, возникновению ателектазов сложного генеза и как следствие последних к пневмонии. В дальнейшем клиническая картина ХБ определяется развивающимися изменениями в легких и сердце. Так, при осложнении болезни хроническим легочным сердцем во время обострения нарастают явления правожелудочковой сердечной недостаточности; при осложнении пневмосклерозом и эмфиземой легких возникает выраженная дыхательная недостаточность; бронхоэктазами — кашель с выделением большого количества гнойной мокроты, кровохарканьем.

В период ремиссии ХБ клинические проявления заболевания либо полностью отсутствуют, либо выражены в умеренной степени и не имеют тенденции к прогрессированию.

Течение ХБ вялое (с невысокой активностью воспаления), длительное (многолетнее), непрерывное, с фазами обострения и ремиссии. ХБ может с самого начала развиться постепенно (обычно у лиц старших возрастов, у которых заболевание обусловлено длительным воздействием неблагоприятных факторов среды, а также возникающими с возрастом изменениями реактивности организма) или, реже, из острого бронхита (чаще у детей и подростков).

Различают латентное (бессимптомное), легкое (с редкими обострениями), средней тяжести (с частыми обострениями) и тяжелое (непрерывно рецидивирующее) течение ХБ.

ХБ при латентном течении клинически себя не обнаруживает и нередко случайно обнаруживается при бронхологическом обследовании пациента.

При легком течении ХБ обострение заболевания возникает не каждый год, длится несколько дней и хорошо лечится амбулаторно. Вне обострения больных периодически или постоянно беспокоит привычный кашель со скудным отделением мокроты (ХБ типа В) или умеренная одышка при физической нагрузке (ХБ типа А). Трудоспособность сохранена.

При течении ХБ средней тяжести обострение возникает 1—3 раза в год и длится 3—4 нед. Вне обострения больных беспокоят постоянный кашель в течение всего дня с отделением слизисто-гнойной мокроты и выраженная одышка при физической нагрузке (дыхательная недостаточность I—II степени). Трудоспособность ограничена.

Тяжелое течение ХБ характеризуется частыми (более 3 раз в год) и длительными (1,5—3 мес) обострениями, что определяет непрерывно рецидивирующее течение заболевания. Тяжесть состояния больного обусловлена тяжелой дыхательной недостаточностью (II—III степени) и хронической сердечной недостаточностью IIБ—III ст. Больные не трудоспособны.

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования

1. Лабораторные исследования, обязательные для всех больных независимо от формы заболевания:
   1.1. Общий анализ крови, включающий определение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, цветового показателя, лейкоцитарной формулы, СОЭ.
   1.2. Общий анализ мочи.
   1.3. Анализ крови на содержание глюкозы.
   1.4. Анализ кала на яйца гельминтов и скрытую кровь.
   1.5. Реакция Вассермана.
   1.6. Исследование на СПИД.
2. Лабораторные исследования, обязательные для всех больных ХНЗЛ:
   2.1. Общий анализ мокроты.
   2.2. Посев мокроты для определения чувствительности бактериальной флоры к антибиотикам.
   2.3. Биохимические исследования крови на содержание общего белка, белковых фракций, С-реактивного белка, сиаловых кислот, гаптоглобина, фибриногена, церулоплазмина, холестерина, активность лактатдегидрогеназы и ее изоферментов, аспартатаминотрансферазы.

2.4. Исследование кислотно-основного состояния и уровня газов крови.
2.5. Определение гематокрита (тест для выявления легочной недостаточности).
2.6. Исследование функции почек при наличии протеинурии.
2.7. Иммунограмма при подозрении на иммунодефицит (определение иммуноглобулинов, титра комплемента, иммунных комплексов в крови).

3. Лабораторные исследования по показаниям:
3.1. Исследование мокроты на ВК методом флотации (при подозрении на туберкулез).
3.2. Исследование мокроты на атипичные клетки (при подозрении на рак).
3.3. Исследование мокроты на эозинофилы, спирали Куршманна, кристаллы Шарко-Лейдена.
3.4. Проба с конго-красным или метиленовой синькой (при подозрении на амилоидоз).
3.5. Цитологическое исследование материала, полученного при бронхоскопии и зондировании бронхов (промывные воды, соскобы и т.п.).
3.6. Определение содержания в крови альфа-1-антитрипсина.

Инструментальные исследования

1. Рентгенография легких в трех проекциях.
2. Бронхоскопия.
3. Бронхография.
4. Спирография, пневмотахометрия.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В крови даже в период обострения заболевания изменения могут отсутствовать. Иногда определяются умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, небольшое повышение СОЭ. Из-за эритроцитоза, сгущения крови и дыхательного ацидоза СОЭ может быть замедлена. Может выявляться эозинофилия. Большое значение имеет макроскопическое, цитологическое и биохимическое исследование мокроты. При выраженном обострении ХБ мокрота гнойного характера, в ней обнаруживаются преимущественно нейтрофильные

лейкоциты, повышено содержание кислых мукополисахаридов, волокон ДНК и т.д. При астматическом бронхите в мокроте отмечаются эозинофилы, спирали Куршманна, кристаллы Шарко—Лейдена.

Рентгенологические симптомы у большинства больных длительное время не выявляются. У некоторых больных рентгенограммы показывают диффузное, неравномерное усиление и деформацию, а также изменение контуров легочного рисунка вследствие сетчатого перибронхиального пневмосклероза, при эмфиземе — повышение прозрачности легочных полей.

Бронхоскопически определяются эндобронхиальные признаки воспалительного процесса и оценивается их выраженность, формы эндобронхитов — гипертрофический, гнойный, атрофический, фибринозно-язвенный, геморрагический, изменения конфигурации и уменьшение просветов бронхов, трахеобронхиальная гипотоническая дискинезия. Бронхоскопия позволяет произвести прицельную биопсию, взять бронхиальное выделяемое для бактериологического исследования, подразделить хронический бронхит на диффузный (поражены все видимые бронхи), частичный диффузный (верхнедолевые бронхи не поражены), ограниченный (сегментарные бронхи верхних и нижних долей легких не поражены), различать три степени интенсивности воспалительной реакции слизистой оболочки: I ст. — слизистая бледно-розовая; II ст. — слизистая ярко-красная, иногда кровоточит при дотрагивании, секрет ее может быть гнойным; III ст. — слизистая багряно-синюшная, утолщенная, легко кровоточит, ее секрет гнойный.

Бронхографические изменения на ранних стадиях могут отсутствовать. При длительно текущем хроническом бронхите на бронхограммах видны поперечная исчерченность, неровность стенок и зазубренность контуров крупных бронхов, неравномерное заполнение, четкообразность или "обрывы" бронхов среднего калибра, что обусловлено наличием в них мокроты, бронхоспазмом, дискинезией, бронхоэктазами и т.п. Мелкие разветвления заполняются контрастным веществом только после исчезновения бронхоспазма. Там могут выявляться бронхоэктазы в виде заполненных контрастным веществом мелких полостных образований диаметром до 5 мм, соединенных с мелкими бронхиальными ветвями.

Обструктивный характер хронического бронхита подтверждается данными функционального исследования (пневмотахометрией, спирографией).

При преобладании обструкции на уровне крупных бронхов отмечается увеличение остаточного объема легких (ООЛ), но общая ем-

кость легких (ОЕЛ) не возрастает. При преобладании периферической обструкции происходит более значительный рост ООЛ при тех же значениях бронхиального сопротивления и увеличения ОЕЛ. При генерализованной обструкции снижается $ОФВ_1$ и увеличивается бронхиальное сопротивление.

Улучшение показателей вентиляции легких и механики дыхания при применении бронхолитических препаратов указывает на бронхоспазм и обратимость нарушений бронхиальной проходимости, т.е. свидетельствует о имеющемся бронхоспастическом синдроме. Последний может иметь место при любой форме ХБ.

РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ХБ

Единой общепринятой классификации ХБ нет.

ХБ классифицируют по нижеследующим показателям (Г.Б.Федосеев и В.А.Герасимов, 1978; А.Н.Кокосов и В.А.Герасимов, 1984; Н.Р.Палеев, Л.Н.Царькова, А.И.Борохов, 1985 и др.):

1. По особенностям функциональной характеристики, обусловленной уровнем поражения:
   1.1. Необструктивный (отсутствуют жалобы на одышку и затруднение дыхания — "бронхит без одышки"; спирографическое исследование не выявляет нарушений вентиляции легких), или ХБ с изолированным поражением крупных бронхов (проксимальный бронхит). Это функционально относительно стабильный ХБ, характеризующийся отсутствием каких-либо клинически значимых нарушений функции системы дыхания в течение многих (даже десятков) лет.
   1.2. Обструктивный ("бронхит с одышкой" — главной жалобой является упорная одышка; спирографическое исследование подтверждает стойкую бронхиальную обструкцию на разных уровнях), или ХБ с преимущественным поражением мелких бронхов (дистальный бронхит). Это функционально нестабильный ХБ, который характеризуется прогрессирующими нарушениями бронхиальной проходимости, развитием легочной гипертензии и легочного сердца.
2. По характеру воспалительного процесса:
   2.1. Простой (катаральный, или поверхностный).

   2.2. Гнойный.
3. По клинической форме, которая складывается главным образом из имеющихся у больного функциональных нарушений и характера воспалительного процесса:
   3.1. Неосложненный ХБ:
      1) хронический простой (необструктивный бронхит протекает с выделением слизистой мокроты, вентиляционных нарушений нет).
   3.2. Осложненный ХБ:
      1) хронический гнойный (необструктивный) бронхит (протекает с постоянным или периодическим выделением гнойной мокроты, вентиляционных нарушений нет);
      2) хронический обструктивный бронхит (протекает с выделением слизистой мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции);
      3) хронический гнойно-обструктивный бронхит (протекает с выделением гнойной мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции).
   3.3. Особые формы ХБ:
      1) геморрагический ХБ;
      2) фибринозный ХБ (отложение в просвете бронхов фибрина и слизи в виде слепка бронха; больной при кашле отхаркивает фибринозные муляжи бронхиального дерева, содержащие иногда кровь).
4. По характеру и тяжести течения:
   4.1. Латентный (бессимптомный).
   4.2. Легкий (с редкими обострениями — 1 раз в несколько лет).
   4.3. Средней тяжести (с частыми обострениями — 1—3 раза в год).
   4.4. Тяжелый (непрерывно рецидивирующее, обострения чаще 3 раз в год).
5. По фазе или периоду течения болезни и степени активности воспалительного процесса:
   5.1. Обострение — минимальная, умеренная, высокая степень активности.
   5.2. Ремиссия.
6. По осложнениям:
   6.1. Эмфизема легких.
   6.2. Кровохарканье.
   6.3. Дыхательная недостаточность (острая, хроническая или острая на фоне хронической; I степени, при обструктивных нару-

шениях без артериальной гипоксемии; II степени, при умеренной артериальной гипоксемии; III степени, при выраженной артериальной гипоксемии или гиперкапнии).

6.4. Вторичная легочная гипертензия (транзиторная стадия, стабильная стадия без недостаточности кровообращения; стабильная стадия с недостаточностью кровообращения).

Формулируя клинический диагноз, желательно различать ХБ как самостоятельную нозологическую форму (первичной ХБ) и как проявление или осложнение других болезней (вторичный ХБ). Сделать это несложно, если за основу взять этиологические факторы, в соответствии с которыми все ХБ делятся на первичные и вторичные.

Первичными считаются ХБ, вызванные курением, загрязнением атмосферы и воздействием профессиональных вредностей. *Вторичными* называют ХБ, этиологически тесно связанные с очагами хронической инфекции в носоглотке (ринит, синуит, тонзиллит), в легких (бронхоэктазия, хронический абсцесс и др.). Вторичные ХБ могут возникать после перенесенного туберкулеза легких; у лиц, страдающих пневмокониозами; при тяжелых заболеваниях сердца и левожелудочковой недостаточности, хронической почечной недостаточности и других состояниях, сопровождающихся нарушением защитных механизмов системы дыхания. Чаще всего вторичные ХБ сегментарные, т.е. носят локальный характер.

Выделение вторичных ХБ имеет практическое значение, так как определяет особенности лечебной тактики: необходимость радикального хирургического лечения оториноларингологических заболеваний, болезней легких, применение сердечных гликозидов при заболеваниях сердца и т.д. Так, вторичные ХБ, связанные с поражением околоносовых пазух, аденоидами и другими инфекциями в верхних дыхательных путях, называются *десцендирующими* (или ринобронхиты, синобронхиты). У этих больных главным симптомом ХБ является кашель. При физикальном, спиро- и рентгенологическом исследованиях легких патологии обычно не бывает. Поэтому, если у больного единственным признаком болезни является хронический кашель, необходимо провести тщательное исследование верхних дыхательных путей и околоносовых пазух.

Постпневмонические бронхиты обусловлены неполным обратным развитием инфекционного процесса в легких. При этих бронхитах воспаление развивается не только в бронхах, но и преимущественно в интерстициальной ткани в форме перибронхита и пневмосклероза. Последние процессы и поддерживают хроническое течение бронхита.

Пневмокониотические бронхиты фактически связаны с развитием пневмокониозов в легких под влиянием различных видов пыли и, прежде всего, кварцевой пыли.

При сердечной недостаточности на фоне "застойного" легкого, развивается *"застойный" бронхит*. Отечная жидкость в легких находится не только в бронхах, но и в интерстициальной ткани, а также и в альвеолах. Ранним признаком застойного бронхита является кашель. Иногда кашель отсутствует, а признаки бронхита обнаруживаются при аускультации легких — жесткое дыхание, различные сухие хрипы, а также влажные незвонкие мелкопузырчатые хрипы в нижних частях легких с обеих сторон. Больные откашливают обычно небольшое количество серозно-слизистой мокроты. Часто мокрота имеет желтоватую или коричневатую окраску или содержит отдельные комочки, окрашенные в желтовато-коричневый цвет, что объясняется наличием "клеток сердечного порока"; это клетки альвеолярного эпителия с круглым ядром и вкрапленными в протоплазме пигментированными зернышками, содержащими железо (гемосидерин). Рентгенологическое исследование выявляет усиление легочного рисунка, расширение тени корней легких, очаговые тени в легких.

Аллергические или *астматические бронхиты* проявляются хроническим кашлем и типичными для бронхиальной астмы приступами удушья. Одновременно присутствуют признаки сенсибилизации к микрофлоре и продуктам белкового распада (вазомоторный ренит, медикаментозная или пищевая аллергия, эозинофилия крови, эозинофилы в мокроте и др.). К аллергическому бронхиту иногда относят бронхит, сопровождающийся кашлем с обильным отделением жидкой серозной мокроты — до 100—300 мл в сутки. Обильное отделение мокроты такого характера наблюдается при приступе ваготонического (холинергического) варианта бронхиальной астмы. Существует мнение, что бронхит такого характера может развиться в результате раздражения блуждающего нерва, например, увеличенными лимфатическими узлами.

При окончательном оформлении диагноза ХБ во всех случаях нужно отметить его клиническую форму (п.3), характер течения (п.4), фазу течения болезни (п.5) и осложнения (п.6).

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ (ПРИЗНАКИ) ХБ

Для диагностирования состояния угрозы развития ХБ следует иметь в виду и активно выявлять факторы риска ХНЗЛ.

1. Экзогенные факторы риска — это условия окружающей среды, которые прямо или косвенно неблагоприятно воздействуют на органы дыхания и организма в целом:

1.1. Факторы, преимущественно воздействующие на местную защиту: активное и пассивное курение, загрязнение воздуха газообразными веществами, токсическими и раздражающими аэрозолями, термические нагрузки на органы дыхания.

1.2. Факторы, преимущественно воздействующие на общую защиту: профессиональные вредности, кроме загрязнения воздуха, физическое и психическое перенапряжение, недостаточное и неправильное питание, переохлаждение и перегревание, проживание в экстремальных климатических условиях, злоупотребление алкоголем, гиподинамия и др.

1.3. Факторы биологической природы: микроорганизмы, вирусы, грибки.

2. Эндогенные факторы риска — это характеристики организма, которые отражают нарушения в системе местной и общей защиты или создают условия для их развития:

2.1. Факторы, свидетельствующие о нарушении защитных механизмов органов дыхания: латентная гиперреактивность дыхательных путей, функциональная недостаточность мукоцилиарного транспорта, нарушение местной иммунологической и ферментативной защиты органов дыхания, нарушение метаболизма липидов в легких, недостаточность кондиционирующей функции дыхательных путей. Клиническими признаками, отражающими недостаточность местной защиты, являются острые бронхолегочные заболевания, особенно с затяжным течением, частые (3 и более раз в году) ОРИ, патология верхних дыхательных путей с нарушением дыхания через нос и хроническими очагами инфекции, кашель вследствие раздражения дыхательных путей, частые заболевания органов дыхания в детском возрасте, перенесенный туберкулез органов дыхания.

2.2. Факторы, свидетельствующие о нарушении общей реактивности организма: сенсибилизация аллергенами, клиническим проявлением которой могут быть внелегочные аллергические заболевания, нарушение общей иммунологической защиты, функциональные изменения центральной и вегетативной нервной системы, некоторые гормональные расстройства, ожирение и др.

2.3. Конституциональные особенности: наследственная предрасположенность к легочным и аллергическим заболеваниям, наличие определенных локусов антигенов гистосовместимости, наследственно обусловленный дефицит альфа-1-антитрипсина, врожденная и приобретенная деформация грудной клетки и позвоночника.

Диагностические критерии ХБ условно разделяются на основные (большие) и дополнительные (малые).

К *основным (большим) признакам* относятся:

1. Признаки воспаления бронхов и бронхиол, подтвержденные результатами бронхоскопического исследования (в том числе бактериологического, цитологического и биопсийного), а в отдельных случаях и бронхографического исследования.

2. Клинико-инструментальный симптомокомплекс бронхиальной обструкции (бронхоспастического синдрома):

2.1. Многолетний периодический или постоянный кашель, сухой или с отделением вязкой мокроты обычно в умеренном количестве (менее 50 мл). Появление кашля связано с частыми или длительно (более 7 дней) протекающими острыми респираторными инфекциями, повторными острыми бронхитами (рецидивирующим бронхитом), затяжным (более месяца) течением острого бронхита, постпневмоническим бронхитом. Характер кашля зависит от уровня вовлеченных в процесс дыхательных путей. При поражении бронхов крупного и среднего калибра возникает кашель с отхождением слизистой мокроты в течение дня, преимущественно в утренние часы. Поражение более мелких бронхов сопровождается более сильным приступообразным кашлем со скудным отделением мокроты, не зависящим от времени суток. Длительность кашлевого синдрома может быть в среднем 1—2 мес в году на протяжении 2—3 лет или одного и более месяцев на протяжении последнего года, т.е. меньше разработанных экспертами ВОЗ критериев для установления диагноза хронического бронхита (3 последующих месяца в году два года подряд). Но следует учесть, что критерии ВОЗ разработаны в основном для эпидемиологических целей, носят ориентировочный характер, поэтому не исключено, что лица с меньшей продолжительностью кашля могут иметь уже сформированное заболевание.

2.2. Сочетание факторов риска развития с клиническими признаками бронхиальной обструкции:

1) факторы риска развития обструкции (неоднократное обострение заболевания в течение года; шум-хрип при

дыхании; ощущение затруднения — "неудобства", — связанное с шумом-хрипом при дыхании; выявление гиперреактивности бронхов по данным специальных — фармакологических — исследований;

2) клинические признаки обструкции (одышка при физической нагрузке и (или) переходе из теплого помещения в холодное; мучительный пароксизмальный кашель с отделением небольшого количества вязкой мокроты; удлинение выдоха при спокойном или форсированном дыхании; музыкальные (свистящие) хрипы высокого тембра на выдохе; явления эмфиземы легких и недостаточности правого желудочка сердца).

2.3. Обнаружение стойко удерживающихся аускультативных признаков поражения бронхов (жесткое дыхание, влажные незвучные и (или) сухие хрипы разного тембра, особенно в период ремиссии болезни).

2.4. Спирографические (пневмотахометрические) признаки скрытой или явной бронхиальной обструкции упорного характера (плохо поддаются лечению бронхорасширяющими средствами, включая глюкокортикоиды).

2.5. Отрицательный результат рентгенологического исследования (рентгенография в трех проекциях) грудной клетки: специфических для ХБ данных нет; метод необходим для исключения других заболеваний легких.

Дополнительными (малыми) диагностическими признаками ХБ являются:

1. Клинические:

1.1. Бронхитический анамнез (наличие причинно-следственной связи заболевания с экзо- и эндогенными факторами риска ХБ: курением, профессиональным контактом с полютантами, термическими нагрузками на органы дыхания, наследственной предрасположенностью к ХНЗЛ, патологией ЛОР-органов, перенесенным ранее туберкулезом органов дыхания, частыми заболеваниями органов дыхания в детском возрасте; монотонное течение болезни в продолжение многих лет, мало отражающееся на общем состоянии организма, с периодами обострения и ремиссии).

1.2. Положительный результат противовоспалительной тест-терапии при обострении заболевания.

2. Лабораторные:

2.1. Чаще всего минимальная или умеренная активность воспаления в периоде обострения хронического заболевания по острофазовым реакциям, увеличение СОЭ, лейкоцитоз, нейтрофилез; диспротеинемия, увеличение количества сиаловых кислот, появление С-реактивного белка и др.

2.2. Изменение в мокроте воспалительного характера (слизисто-гнойный или гнойный характер; наличие в мокроте эпителиальных клеток, лейкоцитов, фагоцитов), обнаружение возбудителя микроскопически или путем посева.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХБ

Это наиболее ответственный раздел работы врача в процессе верификации диагноза ХБ. По сути, достоверный диагноз ХБ — это "диагноз исключения" всех хронических воспалительных вялотекущих заболеваний бронхов и легких, проявляющихся хроническим продуктивным кашлем и одышкой. Определенные диагностические трудности возникают в связи с тем, что при большинстве этих заболеваний может развиться вторичный ХБ или они могут сосуществовать с первичным ХБ.

В первую очередь необходимо исключить туберкулез и хронический абсцесс легких, бронхоэктатическую болезнь, инфекционно-аллергическую форму бронхиальной астмы и пневмокониозы.

Следует отказаться от записи в медицинских документах, а тем более в диагнозе термина "кашель курильщика", поскольку этот симптом свидетельствует о хроническом простом бронхите.

Примеры формулировки диагноза ХБ:

1. Хронический простой бронхит, легкое течение, фаза ремиссии.

2. Хронический гнойно-обструктивный бронхит, тяжелое течение, фаза обострения; эмфизема легких, хроническая дыхательная недостаточность II степени, легочная гипертензия, хроническое легочное сердце, НIIБ.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных ХБ должно начинаться на возможно более ранней стадии. Важно устранить все факторы, обусловливающие раздражение слизистой оболочки бронхов (курение, нерациональное

11. Зак. 5414

трудоустройство, неподходящую климатическую зону и т.д.). Лечебные мероприятия, в первую очередь, должны быть направлены на воспалительный процесс и респираторную инфекцию; гипосенсибилизацию, коррекцию вторичных иммунодефицитных состояний и сниженной неспецифической резистентности организма, улучшение бронхиальной проходимости, коррекцию гипоксии.

Необходимо санировать хронические очаги назофаренгиальной инфекции, обеспечить свободное дыхание через нос.

Воспалительный процесс купируется нестероидными противовоспалительными средствами (аспирином, ибупрофеном, реопирином и др.).

При обострении ХБ с отделением гнойной мокроты следует назначать антибактериальные препараты, эффективные прежде всего по отношению к палочке инфлюэнцы, пневмококку и грамотрицательным микробам. В случае легкого обострения с отделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты можно применять сульфаниламидные препараты длительного действия (сульфадиметоксин, сульфапиридазин по 0,5—1,0 г один раз в сутки, сульфален — 0,2 г один раз в сутки). Больным с небольшой длительностью заболевания, не лечившимся ранее разнообразными антибиотиками, показано внутримышечное введение бензилпенициллина по 300—500 тыс. ЕД 4—6 раз в сутки. Больным с выраженными признаками воспалительного процесса антибиотики назначаются с учетом чувствительности микрофлоры. Правильность выбора препарата подтверждается результатом лечения. Больным чаще всего назначают полусинтетические пенициллины (ампициллин, ампиокс, диклоксациллин и др.), аминогликозиды (гентамицин), цефалоспорины (кефзол, клафоран и др.), тетрациклины пролонгированного действия (вибрамицин), макролиды (эритромицин), левомицетин и др. Курс лечения — две недели, иногда больше (до 20 дней). Весьма эффективны эндотрахеальные вливания подогретого раствора фурациллина или фурагина (на курс лечения 10—12 заливок). После каждой процедуры эндобронхиальной санации выполняют позиционный дренаж и вибрационный массаж грудной клетки.

В случае сохранения симптомов обострения после проведенного курса антибактериальной терапии назначают аэрозоли фитонцидов чеснока или лука (сок чеснока или лука готовят перед ингаляцией, смешивают с 0,25%-ным раствором новокаина или изотоническим раствором натрия хлорида в пропорции 1 часть сока на 2 части растворителя). Ингаляции проводятся 2 раза в день, курс лечения — 20 ингаляций.

С целью гипосенсибилизации больным ХБ рекомендуются глюконат кальция по 0,5 г 3 раза в день (7—10 дней); 1%-ный раствор хлорида кальция внутривенно капельно 2—3 раза; 0,25%-ный раствор хлорида кальция от 0,1 до 1,0 мл подкожно в течение 10 дней; аутогемотерапия; субэритемные дозы УФ-облучения грудной клетки полями (5—6 полей).

В лечении затяжных, часто рецидивирующих и гнойных форм ХБ, протекающих без лейкоцитоза, применяют иммунокоррегирующие препараты: Т-активин (по 100 мкг подкожно 1 раз в день в течение 3 дней), левализол или декарис (по 100—150 мг в день в 2—3 приема в течение 2—3 дней подряд с последующим 4—5-дневным перерывом, всего 8—12 циклов), катарген (по 500 мг 3 раза в день во время еды в течение 2 недель), диуцифон (по 100 мг 3 раза в день внутрь в течение 2 нед или по 100 мг 1 раз в день внутримышечно на протяжении 1—2 нед), нуклеинат натрия (по 200 мг 3 раза в день в течение 2—4 нед), пентоксид (по 200 мг 3 раза в день на протяжении 2—3 нед), метилурацил (по 1,0 г 3—4 раза в день после еды), оротат калия (по 0,25 г за 1 ч до еды или через 4 ч после еды).

При затяжных обострениях без температурной реакции показано применение средств пирогенной терапии: пирогенала внутривенно и внутримышечно один раз в 3 дня по 1,0 мл (0,001%-, 0,0025%-, 0,005%-, 0,01%-ные растворы); сульфазина с 0,5—2,0 мл до 3,0—7,0 мл (10 инъекций на курс лечения); продигиозана внутримышечно (в постепенно возрастающих с 25 до 100 мкг дозах с интервалом 3—4 дня, на курс 4—6 инъекций или в виде аэрозоля 0,015%-ного раствора 0,5 мл на одну ингаляцию ежедневно или через день). Указанные препараты активизируют гипофиз — надпочечную систему, выработку антител, фагоцитарную активность лейкоцитов и образование эндогенного интерферона. Широко используются биогенные стимуляторы (экстракт алоэ, ФиБС, стекловидное тело и т.д.) и адаптогены (пантокрин, настойка лимонника, корень женьшеня) в обычных терапевтических дозах. С этой же целью можно назначить внутрь спиртовый раствор прополиса по 5 капель 3 раза в день, постепенно повышая дозу до одной столовой ложки; препараты антиоксидантного действия (токоферол по 300—400 мг в сутки 20—40 дней, аскорбиновую кислоту — 300—600 мг в сутки, глутаминат кальция 10%-ный раствор по 10 мл один раз в два дня); кровезаменители (гемодез, реополиглюкин); плазму, иммуноглобулины и др.

Для восстановления бронхиальной проходимости назначают селективные стимуляторы бета-2-адренергических рецепторов (беротек, бриканил, сальбутамол), блокаторы ацетилхолина (атровент),

препараты метилксантина (эуфиллин, теофиллины длительного действия — теопек, дурафиллин и др.), блокаторы каналов тока кальция (коринфар). Эффективны препараты комбинированного действия — теофедрин, солутан, беродуал и др. При выраженном бронхоспастическом синдроме показаны короткие курсы (3—10 дней) глюкокортикоидных гормонов по снижающейся дозировке. Опасность активизации инфекции не позволяет рекомендовать длительный прием глюкокортикостероидов. Следует помнить, что при тяжелой дыхательной недостаточности с постоянной одышкой и легочным сердцем гормональные препараты малоэффективны.

Лучшему отхождению мокроты способствуют отхаркивающие средства (настои термопсиса, мать-и-мачехи, багульника, чабреца, подорожника, отвар алтейного корня, 3%-ный раствор йодита калия и др.), ингаляции щелочных растворов, обильное горячее питье, прием щелочных минеральных вод. При вязкой мокроте назначают ингаляции ферментов — трипсина, химотрипсина, химопсина, рибонуклеазы, дезоксирибонуклеазы. Ферменты можно вводить и внутримышечно (трипсин или химотрипсин вводят внутримышечно по 10—20 мг в растворе новокаина 1—2 раза в день). Для разжижения мокроты с успехом используются также муколитические средства: 10%-ный раствор ацетилцистеина по 2 мл внутримышечно или в виде ингаляций аэрозоля 3 раза в день, бромгексин (бисольвон) внутрь, парентерально или в виде ингаляций аэрозоля по 4—7 мг 2—3 раза в день.

Бронхиальный дренаж у больных с гнойным ХБ можно улучшать с помощью лечебных бронхоскопий (2—4 процедуры с интервалом в 3—7 дней) с интратрахеальным введением лекарств (антибиотиков, муколитических препаратов — ацетилцистеина, химотрипсина, трипсина, рибонуклеазы; бронхолитических средств — эфедрина, нафтизина; антисептических растворов — фурациллина, фурагина и др.).

При скудной, трудно отделяемой мокроте, что часто наблюдается при атрофических изменениях слизистой оболочки, показаны увлажнение бронхиального дерева, вымывание слизи из мельчайших бронхов. Эндобронхиально вводятся индиферентные (натрия хлорид, натрия гидрокарбонат) или антисептические растворы, которые можно комбинировать с бронхолитиками, обильным питьем (горячий чай с медом, липовый чай, боржоми).

Для купирования бронхоспастического компонента назначают электрическое поле УВЧ с последующим электрофорезом платифиллина (0,1%-ный раствор), эуфиллина (5%-ный раствор). Для улучшения отхождения мокроты применяют йод-электрофорез (5%-ный раствор) с индуктотермией, трипсин- или панкреатин-электрофорез и др.

Не утратило своего значения применение различных отвлекающих средств (горчичников, банок, теплых ножных ванн и т.д.). При стихании явлений обострения заболевания, обычно с 4—6-го дня от начала заболевания, назначают физиотерапевтические процедуры (коллюкс, УФО, токи УВЧ, электрофорез новокаина, хлорида кальция на грудную клетку).

Для улучшения бронхиальной проходимости и восстановления дренажной функции бронхов назначают массаж грудной клетки и лечебную физкультуру, включая постуральный дренаж. Основным методом ЛФК у больных ХБ является лечебная "экспираторная" гимнастика. В комплексе "экспираторной" гимнастики используются динамические дыхательные упражнения, акцентированные на выдохе.

При осложнении хронического бронхита легочной и легочно-сердечной недостаточностью применяются оксигенотерапия, вспомогательная искусственная вентиляция легких, сердечные гликозиды, препараты калия.

В фазе ремиссии хронического бронхита целесообразно 2—3 раза в год проводить курсы противорецидивного лечения. Больным, которые, несмотря на отсутствие выраженных признаков активности воспалительного процесса, продолжают кашлять и выделять мокроту более 40 мл в сутки, назначают эндотрахеальное вливание антибиотиков и протеолитических ферментов вместе с бронхолитическими средствами и последующую аэрозольтерапию йодинола, сока чеснока, меда, фурациллина, алоэ. Основу противорецидивного лечения больных, выделяющих менее 40—50 мл мокроты в сутки, составляют аэрозольтерапия, витамины, лечебная физкультура и физиотерапевтические процедуры (электрофорез хлорида кальция, аскорбиновой кислоты, никотиновой кислоты, вибромассаж и простой массаж грудной клетки).

Санаторно-курортное лечение при ХБ проводят в теплое сухое время года на климатических курортах Южного берега Крыма, среднегорья (Кисловодск, Теберда) или в местных санаториях (Бобруйск, Нарочь).

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

В практической медицине термином *"эмфизема легких"* обозначают всякое увеличение воздушности легких, которое может быть функциональным (острое вздутие легких), компенсаторным (викорным), старческим (атрофическим), хроническим субстанциальным (обструктивным) и др. Врач, обнаружив у своего пациента клинический синдром или симптомокомплекс эмфиземы легких, обязан установить его причины и механизмы развития. Необходимость строгого разграничения эмфиземы легких продиктовано тем, что в каждом конкретном случае она может быть особенным болезненным состоянием со своим этиопатогенезом, симптоматикой и прогнозом.

Наиболее часто встречающиеся формы эмфиземы легких делятся на две большие группы — необструктивные и обструктивные эмфиземы легких. При *необструктивных эмфиземах* отсутствуют явления обструкции терминальных бронхиол и мелких бронхов, а при *обструктивных эмфиземах* нарушения вентиляции, обусловленные коллапсом терминальных бронхиол и (или) обтурацией мелких бронхов, составляют часть потенциала болезни.

К необструктивным эмфиземам легких относятся компенсаторная и старческая, а к обструктивным — функциональная (острое вздутие легких) и хроническая субстанциальная эмфизема как самостоятельная форма хронической обструктивной болезни легких.

Компенсаторная, или *викарная,* эмфизема легких — это вздутие легкого вследствие заместительного перерастяжения ткани легкого после резекций легких, при ателектазе соседних участков легкого, острой обширной пневмонии, изменении конфигурации грудной клетки (например, кифосколиозе). Важно подчеркнуть, что расширение воздушных пространств не сопровождается деструкцией альвеолярных перегородок. В растянутом легком отмечается гипертрофия воздухопроводящих путей и выраженное расширение большинства альвеол. В расширенных участках легкого усилено капиллярное кровообращение и сохранена эластичность. Компенсаторной эта эмфизема легких называется потому, что увеличенная воздушность здоровых

поверхностей легких путем усиленной вентиляции компенсирует недостаточный газообмен в пораженных, нефункционирующих или отсутствующих сегментах легкого.

Компенсаторная эмфизема в ряде случаев может быть обратимой. Так, например, обширная острая пневмония сопровождается компенсаторной (викарной) эмфиземой соседних непораженных легочных участков, но если наступает полное разрешение острой пневмонии, то исчезает и викарная эмфизема.

Старческая, или *первичная, атрофическая сенильная эмфизема* легких является следствием старческой атрофии легочной ткани, главным образом, упругих волокон и гладкой мышечной ткани легочных альвеол, в меньшей степени атрофические изменения захватывают аргирофильные и коллагеновые волокна. Фактически это "изношенные", или "отработанные", легкие; их можно сравнить с резиной, которая при частом дергании и растягивании мало-помалу удлиняется и становится менее упругой.

Патогенез расстройств при старческой эмфиземе имеет мало общего с характерными факторами и признаками хронической субстанциальной (истинной) эмфиземы. В отличие от истинной хронической эмфиземы воздушная емкость легких при старческой эмфиземе не уменьшается, не развиваются легочная гипертензия и гипертрофия правого желудочка сердца. Эта эмфизема всегда диффузная и часто протекает без клинических признаков.

Функциональная эмфизема, или *острое вздутие легких,* — это быстрое расширение воздушных пространств, которое не сопровождается деструкцией альвеолярных перегородок. Оно возникает при различных состояниях, сопровождающихся явлениями внезапной клапанной бронхиальной обструкции, — аспирации инородного тела с неполной обструкцией крупного бронха, приступе бронхиальной астмы, остром бронхите и бронхиолите и др. С устранением причины острого расширения нормальное состояние легкого может полностью восстановиться. Так, например, острое вздутие легких (острая эмфизема), развившись во время приступа бронхиальной астмы, полностью ликвидируется вместе с исчезновением астматического приступа. Однако при длительно продолжающемся вздутии легкого резервные механизмы компенсации истощаются и наступает разрушение альвеолярных перегородок, что означает развитие истинной хронической эмфиземы легких. По этой причине многие авторы считают целесообразным рассматривать вздутие легких как стадию развития отдельных форм хронической субстанциональной эмфиземы легких. Следует

отметить, что С.П.Боткин острое вздутие легких выделял как особую форму эмфиземы.

Хроническая субстанциальная эмфизема легких — это самостоятельная форма хронической обструктивной болезни легких, при которой отмечается потеря субстанции легочной ткани. По определению Комитета экспертов ВОЗ (1961), эта эмфизема легких является анатомической альтерацией легких, которая характеризуется расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, и сопровождается деструктивными изменениями стенки альвеол. Если истинный эмфизематозный процесс (растяжение и дегенеративно-дистрофическая деструкция альвеол) захватывает все альвеолы ацинуса, то такая эмфизема называется *панацинарной*. Если же процесс локализован одновременно в респираторных бронхиолах и прилежащих к ним альвеолах (т.е. в центре дольки и ацинуса), то такая эмфизема называется *центриацинозной*, или *центрилобулярной*. При истинной эмфиземе легких косвенно (при панацинарной) или прямо (при центрилобулярной) болезненным процессом охвачены терминальные бронхиолы и мелкие бронхи, поэтому она называется *обструктивной*.

Эмфизематозное легкое напоминает собой изношенную перерастянутую и вялую резину, которая, потеряв свои эластические свойства, не может сократиться до своего прежнего объема. Эмфизематозное легкое не спадается, а, следовательно, занимает больший объем, чем здоровое. Если продолжить сравнения, то можно сказать, что при вдохе эмфизематозное легкое растягивается уже не как резина, а как мягкий пластилин, который одним краем фиксирован к стенкам бронхов, а другим — к висцеральной плевре, в основном обеспечивающей тягу. При этом мелкие бронхи и бронхиолы, не испытывая эластической ("резиновой") тяги легочной ткани, коллабируются (спадаются). Это спадение (обструкция) усугубляется на выдохе, при котором расширенное и увеличенное в объеме легкое сдавливается и собственной тканью "заклинивает" стенки бронхиол и мелких бронхов. Естественно, что явления "эмфизематозной" обструкции значительно усугубляются в случаях присоединения к ней "бронхиальной" обструкции, например, при хроническом обструктивном бронхите. Поэтому в зависимости от преобладающего вида эмфизематозного обструктивного процесса различают *два основных клинических типа* истинной эмфиземы легких: 1) *тип А* — эмфизематозные изменения в альвеолах преобладают над бронхиальной обструкцией (преимущественно панацинарная эмфизема легких) и 2) *тип В* — эмфизематозные изменения в альвеолах сочетаются с выраженными явлениями бронхиальной обструкции (преимущественно центриацинозная эмфизема легких).

По своему происхождению истинная эмфизема легких может быть *первичной* и *вторичной*. *Первичная эмфизема легких* развивается без причинно-следственной связи с предшествующей бронхолегочной патологией; *вторичная эмфизема легких* является следствием многих хронических заболеваний легких и бронхов, таких, как хронический бронхит, бронхиальная астма, пневмокониозы, туберкулез и др. Общими признаками этих заболеваний являются хроническое течение и характерные патологические обтурационные процессы в бронхах, отсюда название вторичной эмфиземы — *обтурационная*. Правда, близость понятий "обтурация" и "обструкция" приводят иногда к некоторой смысловой путанице в понимании причин эмфиземы легких. Так, указывая в диагнозе обтурационную или обструктивную эмфизему легких, имеют в виду вторичную центрилобулярную (центриацинозную) эмфизему легких, развившуюся вследствие предшествующей бронхиальной обструкции чаще всего при хроническом обструктивном бронхите. В то же время у больных первичной эмфиземой легких имеет место коллапс (спадение) терминальных бронхиол, т.е. эта эмфизема тоже обструктивная с точки зрения ее патогенеза. Однако, при формулировке диагноза первичной эмфиземы эту обструкцию не указывают. В связи с этим может возникнуть ошибочное представление о необструктивности первичной эмфиземы. Нужно заметить, что эмфизема легких в большинстве случаев вторична; первичная эмфизема легких встречается отнюдь не часто. Поэтому указанное недопонимание патогенеза первичной эмфиземы не имеет практического значения при диагностике и лечении абсолютного большинства больных эмфиземой легких.

В связи с разными представлениями о нозологической самостоятельности эмфиземы легких точных сведений о ее распространенности нет. Дело в том, что одни исследователи рассматривают эмфизему легких как составную часть хронической обструктивной болезни легких, другие — как самое частое осложнение хронического обструктивного бронхита.

Эмфизема легких охватывает довольно большие группы населения. При этом отмечается рост частоты эмфиземы легких, особенно среди лиц пожилого возраста: на вскрытии лиц, умерших в возрасте 30 лет и старше, она встречается в 30—40% случаев. Эмфизема легких является причиной легочного сердца в 50—90% случаев. Определенную роль в ее развитии играют возраст и пол. Она встречается чаще у мужчин старше 40 лет. Соотношение мужчин и женщин, болеющих эмфиземой легких, — 2:1.

12. Зак. 5414

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В большинстве случаев эмфизема легких вторична и является следствием диффузных заболеваний легких, прежде всего, хронического обструктивного бронхита (обструктивная, центрилобулярная, или центриацинозная, эмфизема легких). Эмфизематозный процесс поражает альвеолы, расположенные вблизи от респираторных бронхиол, поскольку воспалительно-дистрофический процесс переходит с респираторных бронхиол на прилежащие к ним альвеолы.

Основная роль в происхождении центрилобулярной эмфиземы принадлежит вентильной закупорке мелких бронхов и бронхиол вследствие деформации, спазма, скопления слизи, утолщения слизистой оболочки. Во время вдоха стенки таких бронхов несколько растягиваются в стороны эластической тягой легких, воздух заполняет альвеолы и расширяет их. При выдохе легочная ткань, сокращаясь, сдавливает терминальные бронхиолы, что резко усугубляет и без того имеющуюся бронхиальную обструкцию. Альвеолярный воздух не успевает эвакуироваться, часть его остается в альвеолярной "ловушке". При следующем вдохе и выдохе все повторяется. Альвеолы перерастягиваются избыточным воздухом, который накапливается в легких (возникает острое вздутие легких), а затем через некоторое время подвергаются дегенеративно-дистрофическим изменениям (развивается хроническая обструктивная эмфизема легких).

Нарушения проходимости бронхов в ряде случаев могут вызывать появление микроателектазов, которые, в свою очередь, обусловливают развитие диффузного пневмосклероза. Микроателектазы и пневмосклероз уменьшают объем пораженной легочной ткани, что способствует викарному (компенсаторному) растяжению близлежащих альвеол и нарастанию эмфиземы. К этому нужно добавить, что хронический бронхит обычно неотделим от хронических изменений в межуточной ткани легкого, т.е. перибронхита, пневмосклероза и др.). Эти изменения способствуют поражению и облитерации кровеносных сосудов, результатом чего является, с одной стороны, нарушение кровообращения в бронхах, а с другой — нарушение кровообращения и трофики в легочных альвеолах.

Вторичная обструктивная эмфизема легких при хроническом бронхите, как правило, диффузная, захватывает оба легких почти на всем их протяжении.

Эмфизема легких бывает ограниченной, т.е. локализованной в отдельных участках легкого.

Существуют различные виды локализованной (иррегулярной) эмфиземы легких, причиной которых бывают врожденная аномалия легочной ткани (врожденная долевая эмфизема легких), локализованные бронхостенозы с формированием клапанного механизма, рубцовые изменения в легочной паренхиме и плевре (околорубцовая эмфизема легких), уменьшение объема соседних отделов легкого (викарная эмфизема) и др.

Эмфизема легких, при которой обильно образуются воздушные полости, называется буллезной. Буллы, или альвеолярные кисти, — тонкостенные полости, являющиеся результатом разрыва и атрофии альвеолярных перегородок. Эмфизематозные буллы обычно небольших размеров, в основном до 3 см в диаметре, чаще множественные, неправильной овальной формы. Верхняя и наружная стенки булл сливаются с висцеральной плеврой, так как они располагаются в наиболее периферических отделах сегментов. Намного реже эмфизематозные буллы достигают гигантских размеров — более 10 см в диаметре. Одна из стенок гигантской буллы сливается с висцеральной плеврой, что грозит развитием спонтанного пневмоторакса.

Возникновение воздушных полостей может быть обусловлено появлением очага воспалительной деструкции в самой альвеоле, превращающей межальвеолярную перегородку в воронку, препятствующую оттоку воздуха.

Эмфизема легких может развиваться и без предшествующего заболевания легких (первичная диффузная, идиопатическая или панацинарная). Возникновение первичной эмфиземы прежде всего связывают с наследственным дефицитом альфа-1-ингибитора протеаз (альфа-1 -антитрипсина), определенное значение имеют также нарушения легочной микроциркуляции, изменения свойств сурфактанта, курение и т.п. Первичная эмфизема при наследственном дефиците альфа-1-антитрипсина возникает у молодых людей, поэтому называется юношеской эмфиземой легких. В последние годы отмечается существенное увеличение больных ХНЗЛ с дефицитом альфа-1-антитрипсина. Так, среди больных неспецифическими заболеваниями легких частота дефицита альфа-1-антитрипсина достигает 10,8%, а среди молодых лиц, страдающих эмфиземой легких, — 15,9% (Дидковский Н.А., 1984; Гембицкая Т.Е., 1984).

Альфа-1-антитрипсин главным образом инактивирует протеолитические ферменты (эластазу и коллагеназу) нейтрофилов. Известно, что эти нейтрофильные ферменты играют основную роль в разрушении соединительнотканых структур легкого в условиях дефицита альфа-1-антитрипсина. Этому разрушительному процессу способствует

бактериальная инфекция в легочной ткани, в которой резко увеличивается концентрация эластазы как за счет ее выделения разрушающимися микроорганизмами, так и в результате увеличения числа нейтрофилов в воспалительном очаге. Вирусная инфекция, увеличивая проницаемость альвеолоцитарного барьера, создает благоприятные условия для проникновения нейтрофильных ферментов в зону соединительнотканого каркаса легких.

Первичная панацинарная (панлобулярная) эмфизема легких равномерно поражает все альвеолы, входящие в состав дольки легкого. Уменьшается функционирующая поверхность легкого.

Эмфизема легких всегда создает условия для вторичного расширения грудной клетки, ибо из-за пониженной эластичности альвеол легкие плохо спадаются при выдохе, и все время преобладает инспираторное растяжение легкого; отсюда — недостаточные экскурсии грудной клетки и преимущественное ее положение в фазе вдоха. Кроме того, при выраженной эмфиземе всегда налицо усиленное напряжение грудинно-ключично-сосковых мышц и их гипертрофия; это ведет к поднятию верхней апертуры грудной клетки и может, кроме того, вызвать лордоз шейного отдела позвоночника и кифоз верхней части грудного отдела. Развившиеся изменения грудной клетки становятся, в свою очередь, причиной дальнейшего прогрессирования эмфиземы легких и дыхательной недостаточности. Эмфизематозный процесс (перерастяжение респираторной ткани с исчезновением ее эластичности и альвеолярной структуры) нарушает газообмен в легких и кровообращение в малом круге. Нарушение соотношения вентиляции и кровотока снижает насыщение артериальной крови кислородом, вызывает развитие дыхательного ацидоза. Вследствие запустевания большого количества капилляров, находящихся в альвеолярных перегородках и окутывающих альвеолы со всех сторон, развивается гипертензия в системе легочной артерии, что, в свою очередь, приводит к гипертрофии правого желудочка и развитию легочного сердца.

Морфологические изменения в органах дыхания при эмфиземе легких представлены склерозом и воспалением бронхиол, неравномерной гипертрофией мышечных стенок мелких бронхов и бронхиол, увеличением диаметра входа в альвеолы, расширением просвета альвеол и вздутием их, образованием буллезных полостей.

Таким образом, эмфизема легких либо сама является следствием хронического бронхита, либо на ее фоне вследствие нарушения дыхания и кровообращения в легком развиваются воспалительные процессы, в первую очередь, бронхит и пневмонии, что в конечном счете

приводит к развитию пневмосклероза. В любом случае раньше или позже развивается порочный круг хронической обструктивной болезни легких.

КЛИНИКА

Клиника эмфиземы легких в основном ограничивается симптомокомплексом повышенной воздушности легочной ткани, а также симптомокомплексами дыхательной и сердечной недостаточности. Клинические проявления хронической субстанциальной (истинной) эмфиземы легких заметно "отстают" от патоморфологических, поэтому по клиническим признакам диагностируется уже полностью сформировавшаяся эмфизема. Учитывая этот продолжительный доклинический этап формирования хронической эмфиземы легких, можно сказать, что она больше патологоанатомическая проблема, нежели клиническая. Доклинической стадией эмфиземы легких является синдром "вялого легкого", или "повышенной податливости легких", который можно определить при исследовании механики дыхания.

Эмфизема легких развивается, как правило, постепенно и долго течет бессимптомно. Когда больные обращаются к врачу (что бывает чаще в среднем и пожилом возрасте), то обычно уже обнаруживается хронический бронхит, выраженная эмфизема и более или менее значительные расстройства кровообращения.

Главные жалобы больных эмфиземой легких — это одышка и повышенная утомляемость.

Одышка и затруднительное дыхание эмфизематика объясняются чрезмерным расширением грудной клетки и ее малой подвижностью, растянутостью легких, их уменьшенной эластичностью, а также низким стоянием диафрагмы. Таким образом, одышка связана в первую очередь с дыхательной недостаточностью.

В начальном периоде эмфиземы легких одышка возникает только при физических и психоэмоциональных нагрузках, причем главным образом во время сырых и холодных сезонов, в период обострения бронхолегочного заболевания (чаще хронического бронхита).

При детальном расспросе этой жалобы обычно выясняется, что больной и раньше испытывал затруднения в дыхании, но не обращал на них внимания.

По мере усугубления эмфиземы легких нарастает одышка. Она делается более или менее постоянной при физической нагрузке, уже мало зависит от сезона и температуры окружающей среды.

Одышка даже в состоянии покоя наблюдается в заключительной стадии развития эмфиземы легких. Особенно тягостной она бывает при обострении бронхита или при заболевании бронхопневмонией. При этом обнаруживаются сильный цианоз, учащенное дыхание, набухание вен шеи, увеличение печени.

Больные, страдающие хроническим бронхитом, жалуются также на сухой кашель, усиливающийся с одышкой.

При больших (гигантских) эмфизематозных буллах основными клиническими признаками являются затрудненное дыхание, боли в груди, сухой кашель, кровохарканье. У части больных эмфизематозные буллы (как правило, небольшие субплеврально расположенные, не определяемые рентгенологически) нередко осложняются спонтанным пневмотораксом, который может у одного и того же больного развиться вновь в момент очередного резкого раздувания буллы.

У больных эмфиземой легких обращают на себя внимание приподнятые плечи, короткая шея, бочкообразная грудная клетка, сдавленная с боков, со втягивающимися при вдохе межреберными промежутками, акроцианоз. Выбухает грудина. Расширены и даже выбухают межреберные промежутки, сглаживаются или выбухают надключичные области, уменьшается дыхательная экскурсия грудной клетки. В акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы: на вдохе — грудинно-ключично-сосцевидные и лестничные, на выдохе — передние зубчатые и брюшного пресса. На выдохе больные прикрывают ротовую полость, раздувая щеки (пыхтение). Перкуторно определяются коробочный звук, ограниченная подвижность легочного края, низкое стояние и уменьшение подвижности диафрагмы, ослабленное дыхание с усиленным выдохом. Выслушиваются рассеянные сухие, иногда влажные мелкопузырчатые хрипы. Границы сердца определяются с трудом. У больных эмфиземой легких снижается масса тела, что объясняется преобладанием катаболических процессов, которые главным образом затрагивают альвеолы и в меньшей степени другие ткани. Согласно этой концепции похудание больного с хронической легочной патологией свидетельствует о прогрессировании деструкции альвеол и развитии эмфиземы легких, оно должно настораживать врача также в отношении малигнизации.

Различают три степени тяжести эмфиземы легких. *Первая степень* — слабо выраженная эмфизема легких, при которой не определяется абсолютная сердечная тупость, не изменена нижняя граница

легких, уменьшена подвижность краев легких при глубоком дыхании до 4 см вместо 6—8 см в норме.

Вторая степень — эмфизема средней степени тяжести, характеризующаяся смещением нижней границы легких вниз на одно ребро, уменьшением подвижности краев легких до 2 см, расширением межреберных промежутков, небольшим участием в акте дыхания вспомогательных мышц (межреберных, грудных и брюшных).

Третья степень — резко выраженная эмфизема, сопровождающаяся смещением нижней границы легких вниз на два ребра, отсутствием подвижности краев легких при глубоком дыхании. Резко выражено участие вспомогательных мышц в акте дыхания, мышцы шеи гипертрофируются, а вены в области шеи набухают. Нижний край печени пальпируется ниже края реберной дуги.

Различают два основных клинических типа эмфиземы легких: *первый тип (тип А)* — эмфизематозные изменения в альвеолах преобладают над бронхиальной обструкцией (преимущественно панацинарная эмфизема легких); *второй (тип В)* — обструктивный хронический бронхит сопровождается эмфиземой (преимущественно центриацинозная эмфизема легких). Для первого типа эмфиземы легких характерна тяжелая одышка, для второго — симптомы хронического обструктивного бронхита.

Клинико-рентгенологические и функциональные признаки эмфиземы легких типа А и типа В (Путов Н.В., Хлопотова Г.П., 1984)

Признаки	Первичная эмфизема легких (тип А)	Вторичная обструктивная эмфизема при хроническом бронхите (тип В)
Начало заболевания	С прогрессирующей одышки в 30—40 лет	С продуктивного кашля, одышка после 50 лет
Конструкция	Астеническая	Пикническая
Масса тела	Снижена	Склонность к полноте
Кашель	Отсутствует или небольшой без мокроты	Выражен, с мокротой
Одышка	Резко выражена, относительно постоянная	Умеренная, усиливается при обострении, изменении погоды
Толерантность к нагрузке	Резко снижена	Умеренно снижена
Клинические признаки легочного сердца	Выражены	Не выражены
Клинические признаки увеличения объема грудной клетки	Выражены	Не выражены

Аускультативные данные	Дыхание ослаблено	Дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах
Рентгенологические данные	Увеличение прозрачности легких, низкое стояние диафрагмы, "капельное" сердце	Фиброзно-склеротические изменения, увеличение правых отделов сердца, расширение легочной артерии
ОЕЛ	Увеличена	Не увеличена или снижена
Сопротивление на выдохе	Увеличено	Увеличено в большей степени
Растяжимость легких	Увеличена	Нормальна или снижена
Диффузная способность	Резко снижена	Нормальна или незначительно снижена
Гипоксемия и гиперкапния	Только при нагрузке	В покое
Гематокрит	Не изменен	Повышен
Морфологические изменения в легких	Панацинарная эмфизема. Бронхит резко выражен или отсутствует	Возможна центриацинарная эмфизема. Выраженный бронхит

В условиях клинического обследования можно разграничить первичную эмфизему легких (тип А) и вторичную обструктивную эмфизему при хроническом бронхите (тип В) с помощью пробы с форсированным (быстрым и максимально усиленным) вдохом и выдохом. Данная проба основана на принципиально разных механизмах бронхиальной обструкции у больных первичной эмфиземой легких и хроническим бронхитом. Бронхиальная обструкция при эмфиземе легких обусловлена коллапсом мелких бронхов на выдохе, так как на выдохе стенки бронха не поддерживаются эластической тягой альвеол, которые разрушены. Поэтому у больных эмфиземой легких активный вдох свободен, поскольку сами бронхи не изменены, а выдох короткий (он "замыкается" спадением мелких бронхов), сухие хрипы не выслушиваются. Для того чтобы выдох не "замыкался" и был полным, больные эмфиземой легких непроизвольно (неосознанно) "пыхтят", т.е. выдыхают через сомкнутые губы. Это повышает давление воздуха в мелких бронхах и предотвращает их быстрое спадение на выдохе. Альвеолярный воздух за время "пыхтения" успевает эвакуироваться в бронхи. Бронхиальная обструкция при хроническом бронхите вызвана бронхоспазмом, отеком слизистой оболочки, деформацией стенок бронхов и т.д. Поэтому у больных хроническим бронхитом вдох и выдох удлинены из-за затруднения прохождения воздуха по бронхиальному дереву. При аускультации выслушиваются сухие хрипы как на вдохе, так и на выдохе.

В тех случаях, когда у больного невозможно провести четкую границу между первичной и вторичной эмфиземами легких при хроническом обструктивном бронхите, устанавливается диагноз "хроническая обструктивная болезнь легких", что по МКБ-9 допускается. Однако этот диагноз должен быть "резервным" — его широкое употребление может сузить клиническое мышление врача и способствовать грубым диагностическим ошибкам.

Течение эмфиземы легких длительное (10—15 лет и больше). Обострения болезни являются чаще всего обострениями хронического бронхита, в связи с которым развиваются нередко и вторичные очаговые пневмонии. При длительном течении эмфиземы, как правило, развивается хроническая сердечная недостаточность (декомпенсированное хроническое легочное сердце), для которой характерны следующие признаки: увеличивается цианоз лица и видимых слизистых оболочек; набухают шейные вены; печень резко увеличивается и становится болезненной; пульс учащается, и это учащение очень стойкое, мало поддающееся лечению, аритмия наблюдается редко; сердце расширено, но обычно не очень резко, если нет одновременного кардиосклероза; у верхушки сердца, а также у нижнего конца грудины выслушиваются систолические шумы, указывающие на относительную недостаточность трехстворчатого клапана; в конце концов развиваются стойкие отеки на ногах и на всем туловище (анасарка); появляется асцит, который иногда поддерживается цирротическими изменениями печени на почве хронических застойных явлений, в этих случаях увеличивается селезенка, которую можно иногда прощупать.

В клиническом течении эмфиземы легких можно обозначить три периода.

Первый период характеризуется эмфиземой легких, которая сопровождается латентной недостаточностью легких. Клинически — это компенсированная эмфизема легких.

Второй период начинается с момента манифестирования дыхательной недостаточности. В этом периоде уже появляются признаки легочного сердца. Клинически — это декомпенсированная эмфизема легких.

В *третьем периоде* эмфизематозного процесса в легких отмечаются признаки выраженной дыхательной и сердечной недостаточно-

сти. Клинически — это декомпенсированная эмфизема легких и декомпенсированное легочное сердце.

План обследования больных эмфиземой легких тот же, что и для больных хроническим бронхитом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

При выраженной дыхательной недостаточности в периферической крови могут отмечаться эритроцитоз, увеличение содержания гемоглобина.

У больных с первичной (панацинарной) эмфиземой легких понижен уровень альфа-1-антитрипсина в сыворотке крови. Дефицит альфа-1-антитрипсина может быть обнаружен по отсутствию пика альфа-глобулинов на денситограмме при электрофорезе белков сыворотки крови. При необходимости уровень альфа-1-антитрипсина определяют количественно в плазме — норма 27,04—74,08 мк моль/л.

Патогномоничных рентгенологических признаков эмфиземы нет, но есть весьма типичная для эмфиземы их совокупность: 1) бочкообразная или колоколообразная грудная клетка с горизонтально идущими задними отрезками ребер и расширенными межреберными промежутками; 2) увеличение площади и повышение прозрачности легочных полей, при отсутствии пневмосклероза разрежение и обеднение легочного рисунка; 3) низкое расположение диафрагмы, уплотнение реберно-диафрагмальных синусов, уменьшение экскурсии куполов диафрагмы; 4) "малое" сердце (небольших размеров), что обусловлено гипертрофией правого желудочка, низким стоянием диафрагмы и связанным с этим поворотом сердца влево.

Наиболее характерными рентгенологическими симптомами первичной панацинарной эмфиземы являются: однородное повышение прозрачности легочных полей и обеднение легочного рисунка, особенно в нижних отделах, низкое стояние диафрагмы и "висячее сердце". При вторичной, центриацинарной, эмфиземе легких прозрачность их нижних отделов значительно уменьшена вследствие перибронхита и других изменений. Диафрагма обычно не смещается книзу, так как общий объем легких изменен незначительно.

В определении типов эмфиземы особое значение имеет исследование внешнего дыхания. При первичной эмфиземе легких ЖЕЛ долго остается в пределах нормы, однако значительно увеличивается ОЕЛ

вследствие возрастания ООЛ из-за перерастяжения паренхимы и подлинного увеличения легкого. При вторичной эмфиземе снижается ЖЕЛ с одновременным увеличением ФОЕ и ООЛ благодаря уменьшению резервного объема выдоха.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ

Общепринятой классификации эмфиземы не существует. Наиболее приемлемы в настоящее время классификации симпозиума "Ciba" (1959) и Н.В.Путова и Г.П.Хлопотовой (1984).

Классификация симпозиума "Ciba" (1959)

1. Только расширение:
   - 1.1. Неизбирательное распределение (компенсаторная эмфизема; эмфизема, связанная с частичной обструкцией главного бронха).
   - 1.2. Избирательное распределение с преимущественным поражением респираторных бронхиол (очаговая эмфизема, вызванная пылью).
2. Разрушение стенок воздушных пространств:
   - 2.1. Неизбирательное распределение (панацинарная деструктивная эмфизема).
   - 2.2. Избирательное распределение с преимущественным поражением респираторных бронхиол (центрилобулярная эмфизема).
   - 2.3. Неравномерное распределение (неравномерная эмфизема).

Классификация Н.В.Путова и Г.П.Хлопотовой (1984)

1. По патогенезу:
   - 1.1. Первичная (идиопатическая, генуинная, эссенциальная).
   - 1.2. Вторичная (развивающаяся на фоне других заболеваний легких).
2. По распространенности:
   - 2.1. Диффузная.
   - 2.2. Локализованная.
3. По морфологическим признакам:
   - 3.1. Панацинарная (панлобулярная) — с поражением всего ацинуса.

3.2. Центрилобулярная (центриацинарная) — с поражением центральной части ацинуса (респираторных альвеол).

3.3. Периацинарная (перилобулярная, парасептальная) — с поражением периферии ацинуса.

3.4. Иррегулярная (околорубцевая).

3.5. Буллезная (с наличием булл).

4. Особые формы:

4.1. Врожденная долевая эмфизема легких.

4.2. Синдром Маклеода (эмфизема неясной этиологии, поражающая одно легкое).

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ (ПРИЗНАКИ) ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ

Для диагностирования состояния угрозы развития эмфиземы легких следует иметь в виду и активно выявлять факторы риска ХНЗЛ (см.диагностические критерии хронического бронхита).

Диагностические критерии первичной диффузной эмфиземы легких можно условно разделить на основные (большие) и дополнительные (малые).

К *основным (большим) признакам* первичной эмфиземы относятся:

1. Прогрессирующая одышка типа "пыхтения" у лиц молодого и среднего возраста, сочетающаяся с клиническими, рентгенологическими и функциональными признаками увеличения воздушности легких и (или) синдромами "вялости легочной ткани".

2. Стойкое снижение содержания альфа-1-антитрипсина.

3. Наследственная отягощенность в отношении эмфиземы легких — наличие этого заболевания у родителей и близких кровных родственников.

Дополнительными (малыми) диагностическими признаками первичной эмфиземы являются:

1. Клинические:

1.1. Отсутствие симптомов других бронхолегочных заболеваний (в первую очередь, хронического бронхита).

1.2. Астеническое телосложение и снижение массы тела.

1.3. Резкое снижение толерантности к физической нагрузке: в начальной стадии болезни.

2. Отрицательный результат рентгенологического исследования в отношении других бронхолегочных заболеваний.

Диагностические критерии вторичной диффузной эмфиземы легких также делятся на основные и дополнительные.

Основные (большие) критерии (признаки) вторичной диффузной эмфиземы:

1. Клинико-инструментальный симптомокомплекс эмфиземы легких, сочетающийся с клиническими, рентгенологическими и функциональными признаками хронического диффузного бронхолегочного заболевания (прежде всего, хронического бронхита).

2. Клинико-инструментальный симптомокомплекс бронхиальной обструкции (бронхоспастического синдрома):

2.1. Многолетний периодический или постоянный кашель, сухой или продуктивный.

2.2. Сочетание факторов риска развития с клиническими признаками бронхиальной обструкции (см. диагностические критерии хронического бронхита).

Дополнительные (малые) диагностические признаки вторичной диффузной эмфиземы легких:

1. Клинические:

1.1. "Бронхитический" анамнез (см. диагностические критерии хронического бронхита).

1.2. Положительный результат противовоспалительной тестерапии при обострении заболевания.

2. Лабораторные: повышение гематокрита, эритроцитоз, увеличение содержания гемоглобина.

3. Инструментальные:

3.1. Рентгенологическое исследование: снижение прозрачности нижних отделов легких вследствие перибронхита и другие изменения.

3.2. ЭКГ: выраженные признаки хронического легочного сердца.

3.3. Спирограмма: снижение ЖЕЛ, ФЖЕЛ и индекса Тиффно.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Эмфизему легких в первую очередь необходимо дифференцировать с другими патологическими состояниями, которые сопровождаются выраженной дыхательной недостаточностью, — тромбоэмболией легочной артерии, первичной легочной гипертензией, диффузным ин-

терстициальным легочным фиброзом (синдром Хаммена—Рича), различными видами сердечной недостаточности.

Определенные дифференциально-диагностические затруднения на поздних этапах болезни иногда вызывают случаи эмфиземы легких в сочетании с патологией сердца, печени, почек и др. При этом бывает весьма сложно решить, какое именно из существующих изменений внутренних органов играет в клинической картине главную роль. Так, например, декомпенсация сердца, обусловленная эмфиземой легких, может быть ошибочно истолкована как декомпенсация сердца в результате гипертонической болезни, кардиосклероза или митрального порока, ибо эти заболевания протекают с большими застойными явлениями в легких. В подобных случаях диагностике помогает хорошо собранный анамнез. Глубокий анализ возникновения и развития отдельных симптомов дает нередко важные точки опоры для правильного толкования всей картины болезни.

Примеры формулировки диагноза:

1. Хронический гнойный обструктивный бронхит, фаза обострения. Диффузный пневмосклероз. Вторичная диффузная эмфизема. Дыхательная недостаточность II—III степени. Хроническое компенсированное легочное сердце.

2. Первичная диффузная эмфизема (дефицит альфа-1-антитрипсина). Дыхательная недостаточность II степени.

ЛЕЧЕНИЕ

Полное излечение эмфиземы легких невозможно в связи с ее неуклонным прогрессирующим течением и необратимостью структурных изменений легочной ткани. Поэтому лечение эмфиземы легких в основном направлено на борьбу с основным заболеванием, вызвавшим ее развитие (например, хроническим бронхитом, дыхательной недостаточностью, легочной гипертензией и хроническим декомпенсированным легочным сердцем). При наличии хронического обструктивного бронхита назначают отхаркивающие и успокаивающие кашель средства (термопсис, муколитики, кодеин), аэрозольтерапию, трахеобронхиальные вливания антимикробных растворов, ферментов; при бронхоспазме — бронхоспазмолитики (эуфиллин); при декомпенсированном легочном сердце — сердечные гликозиды (коргликон), препараты, разгружающие систему легочной артерии (лазикс).

При лечении эмфиземы легких необходимо учитывать негативные особенности действия адреналина, изадрина, норадреналина, эфедрина, холинолитических средств. Так, адреналин ухудшает вентиляционные показатели, способствует открытию артериовенозных шунтов. Изадрин, норадреналин, эфедрин у многих больных эмфиземой легких также ухудшают легочную вентиляцию. Холинолитические препараты эффективны только при парентеральном введении.

Не следует применять стимуляторы дыхания, поскольку дыхательный центр у больных эмфиземой легких остается функционально сохранным. Эуфиллин наиболее эффективен при внутривенном введении (2,4%-ный раствор по 5 мл в изотоническом растворе натрия хлорида 2—3 раза в день повторными 10-дневными курсами) или при назначении его в суппозиториях по 0,4 г 2 раза в день.

Лечение дыхательной недостаточности включает в себя прежде всего обязательный отказ от курения, ограничение физической активности, обучение рациональному дыханию с участием диафрагмы, запрещение употребления спиртных напитков. Рекомендуется работа в теплом помещении с хорошей вентиляцией и чистым воздухом. Противопоказано работать при загрязненном воздухе, в сырости и холоде. Больные эмфиземой легких не должны находиться в накуренном помещении. Иногда целесообразно сменить место жительства, причем предпочтение следует отдавать районам с сухим и теплым климатом (например, Крым и юг Украины). Большую пользу может принести лечебная физкультура, которая укрепляет дыхательную мускулатуру, обеспечивает полноценный выдох. Особое внимание обращают на дыхательные упражнения. Больному рекомендуют делать короткий вдох и длительный выдох. Причем в дыхании должны участвовать мышцы диафрагмы и брюшной стенки. Если эти мышцы тренированы, усиливается выдох. Одним из наиболее обиходных упражнений является вдох через нос, во время медленного выдоха — через рот больной произносит как можно дольше одну из следующих букв: С, З, Ш, Ж, И или У. Это упражнение повторяется 4—5 раз с паузами в одну-полторы минуты.

Назначают также массаж грудной клетки, аэротерапию — прогулки на свежем воздухе с постепенным удлинением маршрута. Показаны курсы оксигенотерапии, которые позволяют уменьшить гипоксемию и способствуют снижению давления в легочной артерии. Однако, при этом необходимо помнить, что если эмфизема легких осложняется гиперкапнией, то чувствительность дыхательного центра к углекислому газу резко снижается. Поэтому бесконтрольное применение оксигенотерапии, устраняя гипоксемический стимул дыхания,

ведет к усилению гиповентиляции и усугублению гиперкапнии. При тяжелой эмфиземе легких оксигенотерапия должна проводиться методом прерывистой ингаляции 30%-ной концентрацией кислорода во вдыхаемом воздухе.

В случаях тяжелой дыхательной недостаточности можно применять вспомогательную искусственную вентиляцию легких с помощью респираторов любого типа, регулируемых по объему, частоте или давлению (Ро-1, Ро-2, Ро-5, РД-1, ДП-8, РЧП-1). Методика вспомогательной искусственной вентиляции заключается в проведении двухразовых сеансов продолжительностью 40—60 мин. Длительность курса составляет 3—4 нед.

При локализованных формах эмфиземы легких (в пределах доли), крупных буллах, осложнениях в виде спонтанного пневмоторакса применяется хирургическое лечение. Удаление эмфизематозных булл расправляет и улучшает работу той части легкого, которая до этого была сдавлена и практически бездействовала.

ПЛЕВРИТЫ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Плеврит — это инфекционный или асептический воспалительный процесс различной этиологии в листках плевры, сопровождающийся образованием на их поверхности фибринозных наложений и (или) скоплением в плевральной полости жидкого (серозного, гнойного, геморрагического, хилезного и др.) экссудата.

Плевриты могут быть *первичными* и *вторичными*. Плевриты считаются первичными в тех случаях, когда местный воспалительный процесс и связанная с ним общая реакция организма являются основными признаками болезни. Абсолютное большинство плевритов является вторичным процессом и возникает при наличии гнойно-воспалительных процессов в прилежащих (туберкулез легких, пневмония, медиастинит, абсцесс печени, поддиафрагмальный абсцесс, паранефрит, панкреатит и др.) или отдаленных (остеомиелит, отит, синуит и др.) органах и тканях.

В зависимости от наличия или отсутствия выпота плевриты делятся на *сухие (фибринозные)* и *выпотные (экссудативные)*.

Спаечные и рубцовые изменения в плевральной полости часто обозначают как *адгезивный, оссифицирующий* плеврит. Однако правильнее их рассматривать как исход воспаления.

Свободный выпот в плевральной полости наблюдается при отсутствии сращений между листками висцеральной и париетальной плевры и может располагаться типично и атипично.

Осумкованные плевриты возникают при наличии сращений между плевральными листками. Их локализация весьма разнообразна.

Получить информацию об истинной распространенности плевритов невозможно, поскольку во многих случаях они протекают бессимптомно или малосимптомно, маскируясь под диагнозами межреберной невралгии, миозита и др. Следует полагать, что это весьма распространенное заболевание, поскольку плевра чрезвычайно быстро реагирует на всякий процесс, возникающий в легких. Показателен хотя бы тот факт, что у многих погибших в военных действиях, в автомобильных катастрофах и т.д. обнаруживают плевральные сращения, а меж-

ду тем это были люди в большинстве случаев здоровые, цветущего возраста. В данном примере речь идет об ограниченном воспалении (сухом плеврите), которое зачастую проходит совершенно незаметно.

Плевральный выпот встречается у 5—10% больных терапевтических стационаров. По данным Р.У.Лайта (1986), в США ежегодно регистрируется 1 300 000 новых случаев заболеваний с симптомокомплексом плеврального выпота.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Плеврит, вероятнее всего, является вторичным процессом, возникающим вследствие многих легочных и внелегочных заболеваний, включая пневмонии, туберкулез, инфаркт легкого и новообразования. Еще в XIX столетии французский клиницист Лассег остроумно заметил, что "плеврит — это не есть заболевание плевры".

Наиболее частыми причинами плевритов бывают различная инфекция (микобактерии туберкулеза, пневмококки, грамотрицательные бактерии и др.); злокачественные новообразования и лимфомы; аллергические, травматические, химические и физические агенты; диффузные болезни соединительной ткани и системные васкулиты; тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт легкого и др. В зависимости от этиологии плевриты делятся на *туберкулезные, парапневмонические* (развиваются на фоне внутрилегочного неспецифического воспалительного процесса — пневмонии, абсцесса легкого, бронхоэктазов и др.), *паразитарные, опухолевые, ревматические, панкреатогенные (ферментогенные), посттравматические* и т.д.

Возбудители инфекции попадают в плевральную полость из очагов легочной ткани, непосредственно прилегающих к плевре, лимфогенным и гематогенным путями, из внешней среды при ранениях и оперативных вмешательствах, центробежно или ретроградно с током тканевой жидкости из глубины паренхимы легкого к его плевральной поверхности.

Патологические процессы в плевре обычно проявляются в двух вариантах: *сухого (фибринозного) плеврита* и *плеврального выпота.* Выделение этих вариантов имеет больше клиническое, нежели патолого-физиологическое значение. Сухой плеврит часто предшествует экссудативному.

Для лучшего понимания их патогенеза рассмотрим механизмы движения плевральной жидкости.

У здорового человека ежедневно образуется и резорбируется 10—15 л плевральной жидкости, а в плевральной полости ее в качестве смазочного вещества остается всего 3—5 мл.

Плевральная жидкость поступает в плевральную полость из системных сосудов париентальной плевры, поскольку в них более высокое гидростатическое давление (30 см вод.ст.). Затем она реабсорбируется расположенными в висцеральной плевре сосудами малого круга кровообращения, в которых гидростатическое давление ниже и равно давлению в сосудах легких (11 см вод.ст.). Любые нарушения указанного равновесия в образовании и движении плевральной жидкости приводят к накоплению ее в плевральной полости. Если плевральный выпот возникает в результате изменения капиллярного гидростатического или коллоидно-осмотического давления — это *транссудат*, а если он накапливается в результате увеличения проницаемости капилляров или обструкции лимфатических сосудов — это *экссудат.*

Так, например, транссудат является частым спутником застойной сердечной недостаточности, которой свойственно увеличение капиллярного гидростатического давления, или цирроза печени, характеризующегося гипопротеинемией и снижением онкотического давления плазмы.

Экссудат же возникает обычно в результате инфекционного воспаления, которое приводит к повышению проницаемости капилляров, или опухолевого процесса, способствующего обструкции лимфатических сосудов.

Если в патологический процесс вовлекается преимущественно висцеральная плевра — возникает *экссудативный плеврит.*

При воспалительном процессе в плевре вначале расширяются лимфатические капилляры, повышается их проницаемость,развиваются отек ткани и инфильтрация подплеврального слоя. Затем наступает тромбоз капилляров и уменьшение их проницаемости, отмечаются наложения фибрина в виде островков или сетчатой пленки, быстрая организация его с последующим превращением в плотную соединительную ткань. Наступают анатомическая и функциональная блокады резорбцирующего аппарата плевры.

Воспалительная инфильтрация париентальной плевры, фибринозные наложения на ее поверхности, а также повышенное внутриплевральное давление резко нарушают отток жидкости через плевральные люки в лимфатическую систему грудной стенки, что способствует накоплению экссудата. Жидкость вначале собирается над диафрагмой, приподнимая кверху основание легкого. По мере ее

накопления пространство между основанием легкого и куполом диафрагмы становится тесным, выпот, не вмещаясь в нем, заполняет синусы и переходит в паракостальное пространство, образуя типичную физикальную и рентгенологическую картину косой линии Эллиса—Дамуазо.

В ряде случаев сочетание экссудативных и продуктивно-регенераторных процессов (фибринозное склеивание, а затем сращение на границе инфицированного жидкого экссудата) приводит к развитию *осумкованного плеврита.*

В зависимости от наличия или отсутствия ограничения воспалительного экссудата плеврит может быть *диффузным, или перипульмональным, осумкованным — костальным, медиастинальным, междолевым, диафрагмальным, реберно-диафрагмальным, апикальным* и др.

Перипульмональный плеврит — выпот окутывает все легкое наподобие мантии (массивный плеврит или эмпиема).

Костальный (краевой), или порокостальный, плеврит — скопление жидкого выпота или фиброзные наложения. Толщина слоя жидкости может быть от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, наиболее высокого уровня жидкость достигает в подмышечной области (линия Эллиса—Дамуазо).

Медистинальный плеврит — скопление экссудата под медистинальной плеврой.

Междолевой плеврит — скопление экссудата между долями.

Диафрагмальный плеврит — скопление экссудата между легкими и диафрагмой.

Реберно-диафрагмальный плеврит — скопление экссудата в реберно-диафрагмальном углу.

Апикальный плеврит — экссудат удерживается в области верхушки легкого.

При выздоровлении жидкая часть экссудата рассасывается, а фиброзные наложения подвергаются организации с образованием плевральных шварт и сращений. Гнойный экссудат самостоятельно резорбироваться не может.

У больных плевритом уменьшается глубина и увеличивается частота дыхания (что чаще всего обусловлено болью), снижается ЖЕЛ, развивается гипоксемия. Смещение жидким экссудатом средостения в непораженную сторону приводит к коллабированию и компрессионной деятельности в результате смещения сердца и затруднительного венозного притока крови к нему из-за сдавления и перегиба полых вен.

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ЭКССУДАТИВНОГО ПЛЕВРИТА, ИЛИ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА

Туберкулезный плеврит. Туберкулезный плеврит может быть самостоятельной клинической формой и как осложнение других форм туберкулеза любой локализации.

В настоящее время доля туберкулезного плеврита среди плевральных выпотов различной этиологии составляет приблизительно 15—30%. Туберкулезный плеврит встречается у 6—8% вновь выявленных больных и у 0,8—3,1% больных с рецидивами туберкулеза. Болеют обычно молодые мужчины.

Возникновение экссудативного плеврита нередко связывают с охлаждением, операциями, а у женщин еще — с беременностью, родами и абортами.

От момента первичной фиксации возбудителя в плевральных листках до клинической картины экссудативного плеврита проходит от нескольких недель до нескольких месяцев.

Резервуаром инфекции могут служить внутригрудные лимфатические узлы или остаточные туберкулезные изменения, в которых реактивируется процесс. Весьма редко при активном туберкулезе легких возможен прорыв в полость плевры казеозного фокуса, расположенного в кортикальном отделе легкого, и развитие туберкулезной эмпиемы.

Микобактерии туберкулеза присутствуют в экссудате непостоянно, что связано с миграцией их в составе макрофагов из зоны воспаления.

При туберкулезном плеврите в париетальной плевре обнаруживают эпителиодно-гигантоклеточные бугорки (в ряде случаев с казеозным некрозом), лимфоидно-эпителиодно-клеточные бугорки, очаговую или диффузную лимфоидно-клеточную инфильтрацию, фиброз плевры, неспецифическую воспалительную реакцию (острое гнойное воспаление).

Локализация плеврального выпота чаще всего односторонняя, в нижнебоковых отделах грудной клетки.

Парапневмонический плеврит. Парапневмонический плеврит является осложнением внутрилегочного неспецифического воспалительного процесса (острая пневмония, абсцесс легкого, бронхоэктазы и др.). При бактериальной пневмонии плевральный выпот диагностируют примерно у 40% больных. Чаще всего такой плеврит бывает при стрептостафилококковых пневмониях.

Для парапневмонических плевритов характерна высокая частота гнойных экссудатов.

Опухолевый плеврит. Опухолевые плевриты в общей структуре экссудативных плевритов занимают 15—20%. Наиболее частой причиной их возникновения являются рак легкого (70% больных), канцероматоз легких без установленного источника метастазирования, мезотелиома плевры, рак молочной железы, рак желудочно-кишечного тракта.

Возникновение плеврального выпота зависит от характера опухолевого поражения. При метастазах в плевру скопление жидкости обусловлено повышением проницаемости сосудов плевры и уменьшением резорбции жидкости. Метастазы в лимфатические узлы нарушают отток лимфы, а прорастание кровеносных сосудов приводит к нарушению гемоциркуляции. Образованию выпота способствуют также раковая гипоротеинемия и параканкрозная пневмония.

При метастатическом поражении плевры из первичного очага, расположенного за пределами легких (например, рак молочной железы), плевральный выпот двусторонний.

Панкреатогенный (ферментогенный) плеврит. Панкреотогенный плеврит наблюдается у 20—30% больных с острым панкреатитом.

Ферменты поджелудочной железы поступают в плевральную полость по лимфатическим сосудам через диафрагму и вызывают повреждения плевральных листков.

Обычно плевральный выпот локализуется в левой плевральной полости, что объясняется анатомическим расположением хвоста поджелудочной железы, контактирующего с левым куполом диафрагмы. Кроме того, возможно образование внутреннего панкреатического свища или прорыв панкреатической псевдокисты в плевральную полость.

В плевральном экссудате отмечается высокая концентрация амилазы.

Аналогично панкреатогенному плевриту развивается плеврит при разрывах пищевода. В плевральную полость поступает слюна с амилазой и вызывает его образование.

Экссудативный плеврит при ревматоидном артрите. Этот плеврит развивается у 4—5% больных ревматоидным артритом, имеющих подкожные ревматоидные узелки. Обычно таким плевритом болеют мужчины.

Локализация плеврального выпота очень часто двусторонняя.

При пункционной биопсии паристальной плевры в большинстве случаев находят признаки хронического воспаления и фиброза. Возможно обнаружение ревматоидных узелков и продуктивного васкулита.

Течение ревматоидного плеврита может быть рецидивирующим с образованием массивных плевральных наложений.

Гнойный плеврит (эмпиема плевры). Эмпиема плевры — это все случаи плеврита, когда в исследуемой жидкости обнаруживают микроорганизмы или гной.

Наиболее частыми причинами эмпиемы плевры являются осложненное инфекционным плевритом течение бактериальной пневмонии, поддиафрагмальный и легочный абсцессы, перфорация пищевода.

Около 20% случаев эмпиемы плевры связывают с проведенной пунктацией плевры и подключичной вены (с повреждением плевры).

Возбудителем эмпиемы могут быть золотистый стафилококк, псевдомонас (синегнойная палочка), клебсиелла, кишечная палочка, пневмококк, анаэробные микроорганизмы.

Выделяют 5 групп эмпиемы плевры: 1) гнойный плеврит при наличии гнойно-воспалительного процесса в организме; 2) гнойный плеврит, осложнивший спонтанный пневмоторакс; 3) пиоторакс, осложнивший лечебный пневмоторакс у больных туберкулезом легких; 4) пиоторакс при проникающих ранениях органов грудной клетки; 5) пиоторакс после операций на органах грудной полости.

Плевральный выпот в сочетании с асцитом, обусловленный неметастатическими опухолями органов малого таза у женщин (синдром Мейгса). Особенность опухолей органов малого таза — обильная секреция перитонеальной жидкости, которая при достижении значительного объема опухоли или асцита просачивается через дефекты в растянутой диафрагме в полости плевры. Плевральный выпот располагается в правой плевральной полости.

При ликвидации асцита у этих больных исчезает и плевральный выпот.

Гемоторакс. Гемоторакс — это истечение крови в плевральную полость.

Наиболее частые причины его возникновения: 1) проникающие или тупые ранения грудной клетки; 2) нарушения свертываемости крови (например, при лечении антикоагулянтами).

Хилоторакс. Хилоторакс — скопление хилезной жидкости в плевральной полости при травматическом повреждении или обструкции грудного лимфатического протока (чаще всего опухолевой природы).

КЛИНИКА

Клиническая картина сухого (фиброзного) плеврита при наличии симптомов поражения париетальной плевры весьма характерна. Отметим, что чувствительные нервные рецепторы имеет только париетальная (пристеночная) плевра, в висцеральной (легочной) плевре таких рецепторов нет. Этим объясняется большое количество бессимптомных форм сухого плеврита.

Клинически выраженный сухой плеврит начинается обычно с внезапных болей в той или другой половине грудной клетки, лихорадки и кашля.

Плевральная боль обусловлена нарушением конгруентности париетального и висцерального листков плевры. Она возникает во время трения воспаленных ("шероховатых") плевральных листков друг о друга. Эта боль острая, колющая, связана с актом дыхания, ослабевает или проходит при задержке дыхания в фазе выдоха и усиливается при глубоком вдохе, кашле или смехе. Она обычно локализуется в боковых и передних отделах грудной клетки, часто иррадиирует в шею, плечо. Плевральная боль нарастает при наклоне туловища в здоровую сторону. Больной нередко поддерживает руками пораженную сторону и, ограничивая подвижность грудной клетки при дыхании, добивается облегчения болей; этим же объясняется предпочитаемое положение на больном боку.

Локализация болевых ощущений в грудной клетке позволяет иногда предположить зону поражения плевры. Так, распространение боли в направлении плеча указывает на поражение диафрагмальной плевры. При диафрагмальном сухом плеврите больные жалуются на боль в области подреберья и нижних ребер. Боли усиливаются не только при кашле, но и при икоте, отрыжке, иногда болезненно глотание. Особенно болезненно брюшное дыхание, поэтому дыхание у больных почти исключительно реберное, поверхностное и учащенное. У некоторых больных с диафрагмальным плевритом возникает неукротимая икота, которая прекращается через 1—2 дня после появления выпота.

Боли длятся недолго, через несколько дней затихают и вскоре совсем исчезают, что, однако, не всегда свидетельствует о ликвидации процесса. Боли сохраняются до тех пор, пока имеется свежий воспалительный процесс и пока на париетальной плевре сохраняются хорошо функционирующие нервные окончания. Когда в дальнейшем активность воспалительного процесса уменьшается, сама плевра значительно изменяется, покрывается фибринозными наложениями, то нарушается и функция ее нервного аппарата, вследствие чего понижается чувствительность плевры.

Температура тела редко превышает 38°С, чаще она субфебрильная.

При раздражении плевры может возникнуть плевральный кашель — дразнящий, с трудом подавляемый, короткий, сухой. Иногда кашель мучителен тем, что усиливает боли.

Наблюдаются общие явления — слабость, недомогание, плохой аппетит, ночные поты, ознобы.

При осмотре больного обращают на себя внимание его поза, мимика и характер дыхания. Так, при одностороннем плеврите больной щадит пораженную сторону: ограничивает дыхательные движения, предпочитает положение лежа на больном боку, не шевелясь; придавливает рукой больную сторону в положении сидя или стоя.

Характерна мимика больного: на его лице отражаются боль и страх, когда во время осторожного дыхания внезапно резко усиливается плевральная боль.

Дыхание часто поверхностное, щадящие, иногда толчкообразное, прерывистое из-за болей. Больной не может хорошо продохнуть, что вызывает ощущение нехватки воздуха.

Заметно ограничена дыхательная экскурсия соответствующей половины грудной клетки.

В случае костального (реберного) сухого плеврита можно пальпаторно определить шум трения плевры. У многих больных обнаруживаются положительный симптом Штернберга — повышенная чувствительность большой грудной и трапециевидной мышц при пальпации, симптом Яновского — боли при сдавлении грудной клетки с боков, симптом Шепельмана — боли при наклоне туловища в здоровую сторону. При диафрагмальном сухом плеврите выявляются болевые точки Мюсси (свидетельствующие о раздражении диафрагмального нерва): 1) между обеими ножками грудинно-ключично-сосковой мышцы; 2) над ключицей в области шейного сплетения; 3) у края грудины в области первого межреберья; 4) над остистыми отростками шейных позвонков; 5) в месте пересечения X ребра и парастернальной линии.

Перкуторный звук легких не изменен. Иногда, правда, обнаруживается небольшое притупление из-за рефлекторного напряжения грудных мышц. При перкуссии наблюдается ограничение подвижности легочного края на стороне поражения.

При аускультации над областью сухого плеврита можно выслушать ослабленное дыхание и шум трения плевры, различный по тем-

13. Зак. 5414

бру и продолжительности, локализованный либо разлитой. Шум трения плевры, вначале очень нежный, впоследствии приобретает более грубый характер, напоминает скрип новой кожи или грубое царапание. Он лучше всего выслушивается в местах наибольшей подвижности легкого, т.е. в нижних частях и сбоку (в заднебазальных отделах). Его легко принять за влажные и сухие хрипы или крепитацию, поэтому следует помнить, что шум трения плевры часто выслушивается как прерывистый звук (иногда резче во время вдоха) на вдохе и на выдохе; он не всегда строго связан с дыхательными фазами. Давление стетоскопом вызывает обычно усиление шума трения плевры, в месте выслушиваемого трения пациент чувствует боль.

Течение сухого плеврита благоприятное, общее состояние больного остается удовлетворительным. Сухой плеврит длится несколько дней, иногда 1—3 нед. Усиление общих и местных явлений в виде нарастающей слабости, стойкого повышения температуры, разлитых болей и распространения шума трения плевры предвещает нередко переход сухого плеврита в экссудативный.

Иногда сухой плеврит принимает хронический, рецидивирующий характер; при каждом обострении наблюдается повышение температуры, и процесс может тянуться месяцами.

Клиническая картина экссудативного (выпотного) плеврита обычно зависит от заболеваний, чьим осложнением он явился.

Так, например, парапневмонический плевральный выпот развивается остро, с рефлекторным сухим кашлем, выраженной болью в боку на фоне повышенной температуры, иногда с ознобами и профузными потами.Опухолевый плеврит развивается постепенно, часто бессимптомно. Экссудативный плеврит так же, как и сухой (фибринозный), у многих больных остается незамеченным, поскольку может протекать бессимптомно.

При клинически выраженном экссудативном плеврите типичными жалобами больных являются одышка, чувство тяжести в груди и кашель. По мере накопления выпота одышка и ощущение тяжести в грудной клетке нарастают, хотя строгой зависимости этих жалоб от количества жидкости в плевральной полости не отмечается. Так, у больных с тяжелыми заболеваниями сердца и легких даже малые количества жидкости вызывают тяжелую одышку. В положении тела, при котором жидкость не сдавливает легкое и сердце (обычно на больном боку), одышка и чувство сжатия в груди уменьшаются или вовсе исчезают.

Некоторые больные прямо указывают на пораженную половину грудной клетки и отмечают, что там есть жидкость (они слышат "переливание", "хлопанье", "плеск" и т.п.).

Значительно реже при выпоте в плевральную полость может наблюдаться кашель, однако с точки зрения вторичности плеврита причиной кашля правильнее считать поражение не плевры, а легких. Это принципиально важно для выявления главной причины возникновения плеврального выпота.

При осмотре можно наблюдать характерное вынужденное положение больного — лежа на больном боку. При очень больших выпотах или при явлениях дыхательной и сердечной недостаточности больные принимают полусидячее положение.

Дыхательные экскурсии больной стороны грудной клетки ограничены (грудная клетка на стороне поражения отстает при дыхании), повышенное давление скопившейся в плевральной полости жидкости увеличивает объем соответствующей половины грудной клетки, а также приводит к выбуханию и расширению межреберных промежутков.

Если количество плеврального выпота превышает 300—500 мл, то на пораженной стороне отмечаются притупление перкуторного звука (при массивных выпотах звук тупой), ослабление или исчезновение голосового дрожания и дыхательных шумов. Зона притупления имеет изогнутую верхнюю границу — линия Эллиса—Дамуазо. При левостороннем плеврите исчезает полулунное пространство Траубе. По краю зоны притупления можно выслушать шум трения плевры. Над верхней границей выпота в области компрессионного уплотнения легкого возникает бронхиальное дыхание. При массивном плевральном выпоте (более 2000 мл) происходит смещение средостения в противоположную сторону, если оно не зафиксировано каким-либо патологическим процессом (например, опухолевым поражением лимфоузлов).

В тяжелых случаях при большом количестве экссудата, смещении органов средостения, выраженной интоксикации может развиться острая легочно-сердечная или сосудистая недостаточность (тяжелая одышка, цианоз, частый малый пульс, артериальная гипотензия).

Течение экссудативного плеврита зависит от основного заболевания и может быть острым, подострым и хроническим. В нем условно выделяют три стадии: 1) накопления экссудата; 2) стабилизации; 3) рассасывания и организации выпота (продолжительность стадий весьма вариабельна). При инфекционно-аллергических плевритах, в том числе и туберкулезных, экссудат может рассосаться в течение 2—4 нед. В ряде случаев после перенесенного экссудативного плеврита отмечаются развитие спаечного процесса в плевральной полости, заращение плевральных полостей, образование массивных наложений, шварт, утолщений плевры, формирование плевроцирроза с деформацией грудной клетки и ограничением ее подвижности.

Течение осумкованных плевритов более длительное, с развитием шварт. Наиболее тяжело протекают гнойные плевриты, которые могут сопровождаться прорывом в соседние органы и образованием свищей. Плевриты у пожилых людей характеризуются вялым течением и медленным рассасыванием.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ ЭКССУДАТИВНОГО ПЛЕВРИТА

Туберкулезный плеврит. У большинства больных клиническая картина туберкулезного экссудативного плеврита яркая. Начало болезни острое, с быстрым повышением температуры тела до 38—39°С. Появляются сухой кашель, резкая боль в груди при дыхании, которая через несколько дней сменяется чувством тяжести в груди и нарастающей одышкой. Снижается масса тела.

Тщательно собранный анамнез позволяет у многих больных обнаружить четко выраженный продромальный период болезни продолжительностью от 3 нед до 3—4 мес. В этот период больные отмечают у себя симптомы эндогенной интоксикации — слабость, потливость, субфебрилитет, ухудшение аппетита, снижение работоспособности, иногда боль в грудной клетке при дыхании и др.

Реже встречается подострое начало экссудативного плеврита, и только у 3% больных он протекает малосимптомно. В последнем случае экссудативный плеврит обнаруживают случайно или при профилактических осмотрах.

Опухолевый плеврит. Плевральный выпот накапливается постепенно. Его появление в большинстве случае свидетельствует о наличии отдаленных метастазов. Некоторые клинические особенности имеются у больных со злокачественной мезотелиомой, они-то и позволяют ее заподозрить. Так, плевральная боль при мезотелиоме нарастает постепенно, не имеет четкой связи с дыхательными движениями грудной клетки. Эвакуация экссудата не уменьшает интенсивности боли и одышки, не изменяет границ перкуторной тупости, характера дыхания (остается значительно ослабленным) и положения органов средостения. Это связано с тем, что мезотелиома разрастается по плевре и фиксирует коллабированное легкое.

Разрастание опухолевой ткани может обусловить синдром сдавления верхней полой вены; прорастание перикарда и стенок полостей

сердца ведет к нарушениям сердечного ритма и развитию сердечно-сосудистой недостаточности.

Экссудативный плеврит при аллергических и аутоиммунных заболеваниях. Для аллергических выпотов характерно быстрое клиническое улучшение состояния больного и рассасывание жидкости после прекращения контакта с аллергеном.

При аутоиммунных заболеваниях течение плеврита затяжное, рецидивирующее, что можно наблюдать на примере выпота при синдроме Дресслера (постинфарктный синдром).

Клиническая картина ревматоидного плеврита обычно скудная или бессимптомная. В случае выраженной симптоматики (лихорадка, одышка, плеврогенные боли и др.) нужно провести дифференциальную диагностику с эмпиемой плевры.

Гнойный плеврит (эмпиема плевры). В клинической картине эмпиемы плевры преобладают симптомы гнойного воспалительного процесса — лихорадка, ознобы, ночные поты, слабость, снижение массы тела и др.

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования

1. Лабораторные исследования, обязательные всем больными независимо от формы заболевания:
   1.1. Общий анализ крови, включающий определение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, цветового показателя, лейкоцитарной формулы, СОЭ.
   1.2. Общий анализ мочи.
   1.3. Анализ крови на содержание глюкозы.
   1.4. Анализ кала на яйца гельминтов и скрытую кровь.
   1.5. Реакция Вассермана.
   1.6. Исследование на СПИД.
2. Лабораторные исследования, обязательные для всех больных с плевритами:
   2.1. Биохимический анализ крови на содержание общего белка, белковых фракций, С-реактивного белка, сиаловых кислот, гаптоглобина, церулоплазмина, фибриногена, холестерина в плазме (сыворотке) крови.
   2.2. Исследование экссудата: общий анализ с обязательным определением относительной плотности и белка, постановка реак-

ции Ривальта; цитологическое и бактериологическое исследование (посев, дополненный антибиотикограммой, при необходимости — биологическая проба на животных).

3. Лабораторные исследования по показаниям:
   3.1. Исследование мокроты на ВК (бациллы Коха).
   3.2. Цитологическое исследование мокроты на атипичные клетки.
   3.3. Биохимическое исследование экссудата (определение содержания в нем глюкозы, активности лактат дегидрогеназы, амилазы, уровня триглицеридов, общего белка, белковых фракций, сиаловых кислот, РН и др.).
   3.4. Туберкулиновые пробы при подозрении на туберкулез.

Инструментальные исследования

1. Плевральная пункция (при необходимости под рентгенологическим или ультразвуковым контролем).
2. Рентгенологическое исследование легких:
   2.1. Полипозиционная направленная рентгенография.
   2.2. Томо- и эонография, компьютерная томография.
   2.3. Рентгеноскопия.
   2.4. Латерография (рентгенография легких в положении больного лежа на боку при горизонтальном ходе рентгеновского луча).
3. Ультразвуковое исследование легких.
4. Торакоцентез с закрытой биопсией плевры с помощью специальных игл Abrams или Cope.
5. Фиброоптическая торакоскопия с открытой биопсией плевры.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Лабораторные показатели, как правило, соответствуют основному заболеванию, которое обусловило плеврит.

Для плеврита инфекционной природы характерны выраженные симптомы интоксикации, нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитоз, эозинопения, повышение СОЭ.

При опухолевых плевритах наблюдаются повышение СОЭ в соответствии со степенью злокачественности, анемия (гипохромная), умеренный лейкоцитоз.

У абсолютного большинства больных с туберкулезным плевритом имеются положительные туберкулиновые пробы.

Нередко решающим методом диагностики становится плевральная пункция. Оцениваются внешний вид плевральной жидкости, ее клеточный состав, производится биохимическое и бактериологическое исследование.

Традиционно первым ориентиром в разграничении плеврального выпота на транссудат и экссудат служит концентрация белка. Выпот, концентрация белка в котором превышает 3 г/л, обычно называют *экссудатом*. Более точная диагностика экссудативного выпота строится на следующих критериях: 1) отношение концентраций белка в плевральной жидкости и в сыворотке крови превышает 0,5; 2) отношение содержания ЛДГ в плевральной жидкости и в сыворотке крови превышает 0,6; 3) содержание ЛДТ в плевральной жидкости превышает 200 МЕ или 2/3 от нормального уровня сывороточной ЛДГ. При отсутствии указанных признаков выпот является *транссудатом*. Большинство экссудативных и все транссудативные выпоты прозрачны и имеют соломенную окраску.

У больных с туберкулезным плевритом в экссудате преобладают лимфоциты, кислотоустойчивые бациллы обнаруживаются крайне редко.

При опухолевом плеврите экссудат геморрагический, в нем часто обнаруживается большое количество клеток, в том числе крупные молодые и атипичные формы.

Для злокачественной мезотелиомы типичен серозно-геморрагический или геморрагический характер плеврального выпота; вязкость выпота повышена из-за высокого содержания гиалуроновой кислоты. У 20—30% больных в экссудате обнаруживаются опухолевые клетки.

Плевральный выпот при панкреотите имеет характер серозного или серозно-геморрагического экссудата с высоким содержанием амилазы, превышающим ее уровень в крови.

Следует различать истинный геморрагический характер плеврального выпота и случайную примесь крови в нем. В первом случае в 1 л плеврального выпота содержится не менее 10×10^{11} эритроцитов. Если же их меньше — это случайная примесь крови, которая может придать жидкости кровянистую окраску. Такое разделение по количеству эритроцитов в литре жидкости имеет определенное диагностическое значение. Истинный геморрагический характер плеврального выпота наблюдается обычно при травме (гемотораксе), злокачественных новообразованиях и тромбоэмболии легочной артерии.

У больных ревматоидным плевритом выпот мутный, зеленовато-желтого цвета, концентрация глюкозы в нем низкая — менее 200 мг/л. Гнойный экссудат (мутное содержание с хлопьями фибрина, при-

месью гноя, зловонным запахом и др.) свидетельствует об эмпиеме. В экссудате преобладают нейтрофилы, отдельные клетки плеврального эпителия. Бактерии иногда можно обнаружить даже прямой бактериоскопией. Бактериологическое исследование гнойного экссудата позволяет установить вид возбудителей, среди которых наиболее часто встречаются патогенный стафилококк, стрептококк, пневмококк.

Хилезный выпот молочно-белого цвета. При окрасе его суданом обнаруживаются капельки жира.

Иногда хилезную жидкость напоминает старый плевральный экссудат при туберкулезе и ревматоидном артрите (псевдохилоторакс). В отличие от хилоторакса в ней нет капель жира, а есть много кристаллов холестерина, придающих экссудату мутный молочно-белый цвет со своеобразным металлическим блеском.

При многих заболеваниях и патологических состояниях в плевральной жидкости можно обнаружить большое количество эозинофилов (более 10%), что свидетельствует об эозинофильном плеврите. Однако, большое дифференциально-диагностическое значение имеет тот факт, что эозинофильно-клеточный выпот не типичен для опухолевых плевритов и крайне редко встречается при туберкулезе.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки больных с сухим плевритом выявляется лишь ограниченная подвижность диафрагмы на больной стороне; позднее отмечается легкое диффузное затемнение легочного поля, обусловленное плевральными сращениями, швартами.

Рентгенологическое отображение плеврального выпота зависит от его количества, состояния плевральной полости (например, спайки, шварты и др.) и положения туловища больного (вертикальное или горизонтальное).

На рентгенограммах легких определяется затемнение от небольшого до тотального в зависимости от величины выпота.

Плевральная жидкость в количестве менее 250 мл скапливается между легкими и диафрагмой, иногда создавая ложное представление о высоком стоянии ее купола. В действительности же купол диафрагмы расположен ниже, чем обычно, а приподнятое жидкостью основание легкого воспринимается рентгенологически как "высоко расположенный купол диафрагмы". О наличии выпота, расположенного под легким, свидетельствует также уплощение реберно-диафрагмального синуса на стороне поражения, а если жидкость в левой плевральной полости — увеличение расстояния между воздушным пузозом желудка и верхним краем диафрагмы. Для подтверждения наличия небольшого количества выпота, расположенного под легким, выполняют

рентгенографию в боковой проекции в положении лежа на боку на стороне поражения (латерография). Свободное смещение жидкости вдоль всего края грудной стенки исключает возможность осумкованного плеврального выпота.

При более значительных количествах плеврального выпота наиболее характерными признаками являются полное сглаживание (облитерация) острого угла между диафрагмой и грудной клеткой с выгнутой косой верхней границей уровня жидкости (линия Эллиса—Дамуазо). Это обусловлено тем, что по мере своего накопления жидкость занимает синусы и паракостальное пространство.

Медиастинальный плеврит на рентгенограмме легких дает расширение срединной тени, связанное с накоплением экссудата под медиастинальной плеврой. Если плевральный выпот расположен в междолевой щели, то он может давать рентгенологическую картину солитарных очаговых образований в легочной ткани.

По мере рассасывания междолевого плеврального выпота данные тенеобразования исчезают, в связи с чем их называют "опухолями-призраками", "опухолями-фантомами" и др.

Весьма характерными признаками массивного плеврального выпота являются также расширение межреберных промежутков, смещение органов средостения в противоположную сторону, изменение конфигурации тени при перемене положения больного.

Компьютерная томография позволяет выявить утолщение париетальной и висцеральной плевры, бугристость контуров, отдельные узлы.

Очень большую диагностическую ценность имеет торакоскопия с биопсией плевры, которая позволяет подтвердить туберкулезное или опухолевое происхождение плеврита. У больных с туберкулезным плевритом наблюдается картина распространенного специфического воспаления — диффузная гиперемия париетальной плевры, ее утолщение и зернистость: в толще плевры видны просовидные бугорки. В дальнейшем в измененной плевре можно обнаружить пролабирующие в плевральную полость отдельные бугорки, из которых при надавливании выделяется гной. Возникают также более обширные участки казеоза. Иногда макроскопическая картина туберкулезного поражения плевры схожа с метастатическими узелковыми высыпаниями вследствие центрального рака легкого. Но в отличие от опухолевого, туберкулезный плеврит имеет выраженную наклонность к образованию плевральных сращений. С помощью биопсии плевры в ней нередко обнаруживают культуру микобактерий туберкулеза.

14. Зак. 5414

РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПЛЕВРИТОВ

Общепринятой классификации плевритов не существует. На практике используется классификация плевритов, в основу которой положены классификация Ф.И.Комарова (1976), Н.В.Путова (1984), Н.С.Тюхтина, С.Д.Полетаева (1989), Е.В.Гембицкого, П.Г.Брюсова (1991).

Плевриты классифицируют по следующим показателям.

1. По этиологии:
   1.1. Инфекционные (с указанием инфекционного возбудителя):
      1) неспецифические плевриты — пневмококковые, стрепто- и стафилококковые и другой бактериальной природы, вирусные, риккетсиозные, микоплазменные, грибковые;
      2) туберкулезный плеврит — инфекционно-аллергического типа, туберкулез плевры, туберкулезная эмпиема;
      3) гнойный плеврит (эмпиема плевры).
   1.2. Неинфекционные, или асептические (с указанием основного заболевания, проявлением или осложнением которого является плеврит):
      1) опухолевые плевриты — канцероматоз, первичная опухоль плевры (мезотелиома), лейкозы;
      2) ферментогенные (панкреатогенные) плевриты;
      3) аллергические и аутоиммунные плевриты — экзогенный аллергический альвеолит, лекарственная аллергия, постинфарктный синдром Дресслера и т.д.;
      4) плевриты при диффузных заболеваниях соединительной ткани — ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, системная склеродермия и др.;
      5) плевриты при тромбоэмболии легочной артерии;
      6) посттравматические плевриты — закрытая травма грудной клетки, электроожоги, лучевая терапия.
   1.3. Идиопатические плевриты (неизвестной этиологии).
2. По клинико-морфологическим проявлениям:
   2.1. Сухой (фибринозный) плеврит, который различается по локализации и распространенности:
      1) лево-правосторонний, двусторонний;
      2) распространенный;
      3) локализованный верхушечный (апикальный), пристеночный (паракостальный), диафрагмальный (базальный), парамедиастинальный.
   2.2. Экссудативный (выпотный) плеврит, различающийся:
      1) по характеру выпота — серозный, серозно-фибринозный, гнойный, гнилостный, геморрагический, эозинофильный, холестериновый, килезный, смешанный;
      2) по локализации и наличию (или отсутствию) ограничения экссудата:
         — лево-правосторонний, двусторонний;
         — диффузный (свободный);
         — осумкованный — верхушечный (апикальный), пристеночный (паракостальный), костодиафрагмальный, диафрагмальный (базальный), парамедиастинальный, междолевой (интерлобарный).
3. По течению:
   3.1. Острый;
   3.2. Подострый (рецидивирующий);
   3.3. Хронический (обострение, ремиссия).
4. По осложнениям, связанным:
      1) с количеством выпота: смещение органов средостения (в том числе парадоксальное), ателектаз легкого, сдавление пищевода (дисфагия), сдавление легочных вен и предсердий, острая сосудистая недостаточность (коллапс, шок), острая сердечная недостаточность, острая легочно-сердечная недостаточность (острое легочное сердце), отек легких;
      2) с гнойным характером выпота: абсцесс легкого, перикардит, перитонит, абсцесс печени, поддиафрагмальный абсцесс, метастатический гнойный менингоэнцефалит, абсцесс мозга, септикопиемия, бронхоплевральные свищи (внутренние и наружные), пиопневмоторакс, кожный свищ, кахексия, анемия, амилоидоз (печени, селезенки, кишечника, почек);
      3) с организацией выпота: плевральные сращения, или "шварты" (плевродиафрагмальные, плевроперикардиальные и др.), заращение плевральных синусов и щелей, облитерация (заращение) плевральной полости, обызвествление плевры, окостенение плевры, искривление позвоночника, деформация грудной клетки.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПЛЕВРИТОВ

Диагностические критерии (признаки) плевритов можно условно разделить на основные (большие) и дополнительные (малые).

К *основным (большим) критериям* относятся:

1. Клинико-рентгенологические признаки нарушения конгруентности плевральных листков и (или) образования в них спаечного (слипчивого) процесса:

1.1. Типичные плевральные боли в грудной клетке,связанные с актом дыхания.

1.2. Наличие шума трения плевры.

1.3. Рентгенологическое исследование: диафрагмальные сращения, затемнение синусов, затемнение полей верхушек легких, плоскостные затемнения, втяжение (особенно средостения), обызвествление.

2. Косвенные (клинико-рентгенологические) и прямые (торакоцентез, торакоскопия) признаки плеврального выпота:

2.1. Симптомы, связанные с давлением жидкости на легкое и органы средостения (одышка, тахикардия, дисфагия и др., исчезающие или уменьшающиеся в положении тела на больном боку).

2.2. Выраженное притупление перкуторного звука с дугообразным повышением сбоку (линия Эллиса—Дамуазо), резкое ослабление или отсутствие перкуторного звука, отсутствие дыхательных шумов.

2.3. Рентгенологическое исследование (в том числе латероскопия): интенсивное однородное затемнение, которое прилежит к наружному краю грудной клетки и диафрагме и имеет четкую верхнюю границу, соответствующую линии Эллиса—Дамуазо; при очень больших выпотах затенено все легочное поле и тень средостения смещена в противоположную сторону.

2.4. Извлечение из плевральной полости жидкости, имеющей клинико-лабораторные характеристики экссудата.

3. Сочетание признаков поражения плевры с имеющимися в это время заболеваниями легких и других органов, граничащих с легкими (органы верхнего этажа брюшной полости, например, печень, поджелудочная железа; органы средостения и др.), инфекционной природы (туберкулез, пневмонии, поддиафрагмальный абсцесс, медиастинит и др.) и неинфекционной природы (опухоли, системные болезни соединительной ткани, травмы и операции, тромбоэмболия легочной артерии и инфаркт легкого, панкреатит и др.).

Дополнительными (малыми) диагностическими признаками плевритов являются:

1. Клинические:

1.1. Анамнез — наличие "разрешающих" (провоцирующих) факторов — охлаждение, ОРЗ, бактериальная инфекция и др. — у лиц с отягощенным анамнезом: указания на перенесенные в прошлом плевриты и (или) заболевания (патологические состояния) с высоким риском возникновения плеврита (см. п.3).

1.2. Стойкая положительная динамика клинико-рентгенологических и лабораторных показателей при проведении этиотропной тест-терапии (за исключением опухолевых плевритов и эмпиемы плевры).

2. Лабораторные признаки активности воспалительного процесса, соответствующие основному заболеванию (увеличение СОЭ, лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг, повышение уровня альфа-2-глобулинов, фибриногена, появление С-реактивного протеина, повышение уровня сиаловых кислот и др.); при опухолевых плевритах признаки злокачественного заболевания по наличию опухолевых маркеров — карциноэмбриональный антиген (СЕА), альфа-1-фетопротеин и др.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЛЕВРИТОВ

Дифференциальная диагностика плевритов, с одной стороны, направлена на этиологическую верификацию плеврита, а с другой — на исключение плевральных выпотов невоспалительного характера, в частности транссудата.

Установить природу плеврального выпота на фоне уже известного основного заболевания нетрудно (например, острой бактериальной пневмонии, инфаркта легкого и т.д.). Значительно сложнее это сделать, когда ничего нет, кроме симптомов поражения плевры. В таких случаях обоснованный этиологический диагноз плеврита возможен только после изучения его клинической картины и результатов исследования плевральной жидкости. При этом основным методом диагностики является клинический, а исследование плевральной жидкости — дополнительным. Исключение из этого правила составляют случаи, когда окончательный диагноз зависит от лабораторного исследования плевральной жидкости — обнаружения в ней опухолевых клеток, микроорганизмов или Е-клеток.

Заподозрить туберкулезную этиологию сухого плеврита позволяют молодой возраст больного, наличие контакта в семье, положительная проба Манту (особенно вираж), отсутствие других причин

плевральных изменений, стойкость клинических симптомов, наклонность к миграции и рецидивам, умеренные изменения в гемограмме.

В некоторых случаях целесообразны провокационная проба Коха и проведение пробного курса противотуберкулезной терапии для постановки этиологического диагноза.

Для исключения туберкулезного процесса в легких и внутригрудных лимфатических узлах нужно производить повторные рентгенологические исследования грудной клетки.

Сухой плеврит нередко приходится дифференцировать с межреберной невралгией, нейромиозитами, перикардитом, коронарной недостаточностью (стенокардией, инфарктом миокарда), острыми заболеваниями органов брюшной полости (острым холециститом, аппендицитом, поддиафрагмальным абсцессом и др.).

Чаще всего сухой плеврит не диагностируется из-за клинической схожести плевральных болей с межреберной невралгией или мышечными болями (миалгия, миозит). Помогает распознаванию то, что при межреберной невралгии и миалгиях или миозитах боль меньше связана с дыхательными движениями; кроме того, при межреберной невралгии при пальпации выявляются характерно расположенные болевые точки в межреберьях вблизи грудины и в подмышечной области (точки Валле).

При наличии плеврального выпота круг дифференцируемых заболеваний определяется характером жидкости (экссудат или транссудат). Если это экссудат, то вероятной причиной плеврита могут быть пневмония, туберкулез легких, злокачественные опухоли (рак легкого, мезотелиома), инфаркт легкого, панкреатит, реакция на лекарственные препараты (фуродонин) и др.

Определенную диагностическую сложность представляют высоко расположенные пристеночные осумкованные экссудативные плевриты (в том числе осумкованные эмпиемы плевры), которые при клинико-рентгенологическом исследовании ошибочно расцениваются как сегментарные или лабораторные пневмонии. Диагностическая ошибка закрепляется отрицательным результатом торакоцентеза (пункционная игла не проникает в область осумкованной жидкости). В подобных случаях дополнительным методом должны стать ультразвуковое исследование и компьютерная томография легких.

Большая скорость накопления плеврального выпота после его эвакуации ("неисчерпаемость" экссудата) позволяет заподозрить опухолевый плеврит.

При отсутствии патологического процесса в легких и в органах брюшной полости плеврит следует расценивать как туберкулезный.

Важное клиническое значение имеет дифференциальная диагностика экссудативного плеврита с плевральным выпотом невоспаленного характера, в частности с наличием транссудата при застойной сердечной недостаточности, циррозе печени с портальной гипертензией, нефротическом синдроме, перикарде, микседеме, гипоальбуминемии, перитонеальном диализе, остром ателектазе легкого и др. Транссудат чаще двусторонний, содержание белка в нем менее 2,5 г/л, проба Ривальта отрицательная, удельный вес менее 1015.

Примеры формулировки диагноза плевритов:

1. Грипп А2, среднетяжелый; двусторонний сухой плеврит; острое течение.

2. Острая пневмококковая пневмония в нижней доле правого легкого, осложненная ограниченным парапневмоническим правосторонним плевритом, острое течение, $ДН_{II}$ ст.

3. Мезотелиома плевры, правосторонний геморрагический плеврит, подострое течение.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение плеврита должно быть комплексным и направлено прежде всего на ликвидацию основного процесса, приведшего к его развитию. Симптоматическое лечение имеет целью обезболить и ускорить рассасывание фибрина, предупредить образование обширных шварт и сращений в плевральной полости.

В остром периоде туберкулезного плеврита показано лечение противотуберкулезными препаратами: изониазидом — 10 мг/кг, стрептомицином — 1 г, этамбутолом — 25 мг/кг, рифампицином — 0,45—0,6 г/сут. Этиотропное лечение туберкулезного плеврита длится 10—12 мес.

Успех лечения больного с парапневмоническим плевритом зависит от раннего начала и правильного подбора антибактериальных средств с учетом вида микроорганизмов и чувствительности к ним. Положительный эффект дает назначение иммуностимулирующей терапии (левамизол).

При опухолевых плевритах необходима целенаправленная химиотерапия, при плевритах ревматической этиологии — глюкокортикостероидные гормоны (преднизолон в суточной дозе 15—20 мг).

Хороший эффект дают десенсибилизирующие и противовоспалительные средства (кальция хлорид, ацетилсалициловая кислота, бута-

дион, анальгин, индометацин и др.), которые также обычно значительно уменьшают плевральные боли.

Больным сухим плевритом или после эвакуации экссудата при выраженной плевральной боли назначают электрофорез с 5%-ным раствором новокаина, 10%-ным раствором хлорида кальция, 0,2%-ным раствором платифиллина гидротартрата (на курс лечения 10—15 процедур).

Опасность перехода серозного экссудата в гнойный или осумкованный обуславливает необходимость регулярных плевральных пункций (через один-два дня) с его максимальной эвакуацией. Данная тактика дает наилучшие анатомические и функциональные исходы, поскольку легкое полностью расправляется и не развивается облитерации.

При свертывании и организации массивного экссудата можно вводить лидазу (64 УЕ через 3 дня) в зону выраженных остаточных плевральных наложений.

Прокол плевры производится в 8-м или 9-м межреберных промежутках на середине расстояния между лопаточной и задней подмышечной линиями. Кожа в зоне прокола предварительно обрабатывается спиртом и йодом. Игла проводится к плевре по верхнему краю нижележащего ребра во избежание повреждения нервно-сосудистого пучка, который расположен в бороздке, проходящей по нижнему краю ребра. Прокол париентальной плевры ощущается как провал в пустоту. Для того, чтобы игла не прошла на большую глубину и случайно не поранила легкое, ее продвижение ограничивают накладыванием указательного пальца на определенном расстоянии от конца.

При гнойных плевритах эвакуируют экссудат, промывают полость антисептическими растворами и вводят внутриплеврально антибиотики.

При интоксикации, выраженной одышке, нарушениях деятельности сердца применяют внутривенно капельно плазмозамещающие растворы, ингаляции кислорода, сердечные гликозиды. Для уменьшения болей (особенно у больных сухим плевритом) можно использовать банки, горчичники, сухое тепло, согревающие компрессы с тугим бинтованием нижних отделов грудной клетки, смазывание в виде сетки пораженной стороны йодной настойкой.

По мере рассасывания экссудата, после исчезновения боли, нормализации температуры тела и СОЭ больным рекомендуют занятия ЛФК с включением дыхательных упражнений для предотвращения плевральных спаек. При отсутствии противопоказаний проводится физиотерапевтическое (соллюкс, индуктотермия, электрофорез) и санаторно-курортное (санатории местные, Южного берега Крыма, Черноморского побережья Кавказа и др.) лечение.

ПНЕВМОКОНИОЗЫ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ И ДИАГНОСТИКА

Пневмокониозы (от греч. pneumon — легкие, konis — пыль) — группа хронических профессиональных заболеваний легких, обусловленных попаданием в легкие большого количества пылевых частиц в течение длительного времени.

Пневмокониозы встречаются у рабочих горно-рудной, угольной, асбестовой, машиностроительной и некоторых других отраслей промышленности, которые вдыхают различные виды пыли на протяжении 5—15 лет и более.

Общим признаком всех видов пневмокониозов является развитие интерстициального фиброза. Наиболее выраженными фиброгенными свойствами обладает пыль, содержащая свободную двуокись кремния. Менее опасна пыль, содержащая большинство силикатов, еще ниже фиброгенная активность пыли некоторых металлов, в частности бериллия. Слабо выражены фиброгенные свойства у большинства видов органической пыли.

Определенное значение в развитии пневмокониозов имеют форма и величина пылевых частиц, их концентрация и другие факторы. Так, наиболее опасна мелкодисперсная пыль, состоящая из частиц диаметром 0,5—7 мм. Предельно допустимая концентрация фиброгенной пыли колеблется от 1 до 10 мг в 1 $м^3$ в зависимости от содержания в ней свободной двуокиси кремния.

Важный этиологический фактор пневмокониозов — цитотоксичность пыли (разрушение пылью альвеолярных макрофагов).

В то же время на возникновение и развитие пневмокониозов влияют предшествующее состояние органов дыхания, иммунологический статус, аллергическая реакция и др.

Каждый вид пневмокониоза имеет свои особенности, определяемые в первую очередь при гистологическом исследовании.

Классификация пневмокониозов (МЗ СССР, 1976) состоит из двух разделов: 1) этиологическая группировка по видам промышленной пыли; 2) рентгенологическая и клинико-функциональная характеристика заболевания.

1. По этиологии:

1.1. Силикоз от вдыхания пыли свободной двуокиси кремния (SiO_2).

1.2. Силикатозы от вдыхания пыли силикатов, содержащей двуокись кремния не в свободном, а в связанном с другими элементами состоянии (асбестоз, талькоз, каолиноз, цементный, слюдяной пневмокониоз и др.).

1.3. Металлокониозы от вдыхания пыли металлов: алюминия, олова и др. (бериллиоз, сидероз, аллюминоз, баритоз, станиоз, пневмокониоз от редкоземельных твердых и тяжелых сплавов и др.).

1.4. Карбокониозы от вдыхания углеродсодержащей пыли (антракоз, графитоз, сажевый пневмокониоз и др.).

1.5. Пневмокониозы от вдыхания смешанной пыли, содержащей свободную двуокись кремния (антракоз, сидеросиликоз, силикосиликатоз) и не содержащей свободной двуокиси кремния или с незначительным содержанием ее (пневмокониоз шлифовальщиков, электросварщиков и др.).

1.6. Пневмокониозы от вдыхания органической пыли (хлопковой, зерновой, пробковой, тростниковой и др.).

Рентгенологически определяемые затемнения подразделены на три формы: узелковые, интерстициальные и узловые, что соответствует морфологическому представлению о формах пневмокониозов. По степени выраженности фиброзных изменений выделяют три рентгенологические стадии пневмокониозов: I — интерстициальные изменения (ячеистый и линейный легочный рисунок), или мелкоузелковый диффузный фиброз; II — крупноузелковый (узелки диаметром 1—4 мм) пневмофиброз типа "снежной бури"; III — распространенный крупноузелковый фиброз с образованием сливных конгломератов, буллезная эмфизема, массивные плевральные сращения.

Клинико-функциональные признаки пневмокониозов включают бронхит, бронхиолит, эмфизему легких, легочную недостаточность (I, II и III степени), легочное сердце.

По течению болезни различают пневмокониозы быстро прогрессирующие, медленно прогрессирующие, регрессирующие (встречающиеся в отдельных случаях) и с поздним развитием.

В классификацию включены возможные осложнения пневмокониозов: туберкулез, пневмония, бронхоэктатическая болезнь, рак легкого, ревматоидный артрит, спонтанный пневмоторакс, бронхиальная астма. Сочетание пневмокониоза с туберкулезом легких принято называть кониотуберкулезом — силикотуберкулез, антракотурберкулез, сидеротуберкулез и т.п. Формулируя диагноз, форму туберкулеза указывают в соответствии с клинической классификацией туберкулеза (см. туберкулез легких).

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Клиническая картина пневмокониозов имеет ряд сходных черт: одышку при физической нагрузке, боли в груди и сухой кашель. Часто выявляются симптомы гипер- и атрофического ринита, бронхита, базальной эмфиземы и сухого плеврита. При прогрессировании болезни нарастают одышка, эмфизема, кашель, уменьшается ЖЕЛ, объем легочной вентиляции, развивается легочная и сердечная недостаточность. Функциональные нарушения органов дыхания при пневмокониозе обусловлены выраженностью фиброза легочной ткани, последствиями взаимодействия пыли с тканями организма (раздражение дыхательных путей, токсичность, аллергизация и др.), осложнениями и сопутствующими заболеваниями.

Силикоз — наиболее тяжелый по клиническому течению пневмокониоз, вызванный вдыханием пыли кремния. В результате раздражающего действия в легких повышается образование гиалина. Множественные силикатические узелки, сливаясь, образуют гранулемы, которые затем распадаются, и в результате образуются силикатические каверны. Регионарные лимфоузлы увеличены в размерах, плевра утолщена, в легочной ткани обширный фиброз. Нередко силикоз осложняется хронической пневмонией, астматическим бронхитом, бронхиальной астмой, туберкулезом. При дифференциальной диагностике следует учитывать, что у больных силикозом должны быть длительный "пылевой" стаж работы, отсутствие симптомов интоксикации, удовлетворительное состояние при выраженных рентгенологических изменениях в легких.

Силикатозы обусловлены вдыханием пыли силикатов — кремния, связанного с магнием, кальцием, железом, алюминием и др. Наиболее частой формой силикатоза является асбестоз, на развитие которого влияет не только химическое действие пыли, но и механическое повреждение легочной ткани пылинками ("иглами") асбеста. Фиброзные изменения развиваются преимущественно в нижних долях легких, плевра утолщена, плевральная полость в зоне поражения облитерирована. Характерны мучительный сухой кашель, одышка,

физикальные симптомы хронического бронхита, вязкая мокрота с асбестовыми тельцами, "асбестовые бородавки" на ладонях. Возможно развитие новообразований с локализацией в плевре, бронхах, легком (до 20% случаев). Наиболее часто асбестоз осложняется пневмониями.

Металлокониозы обусловлены вдыханием пыли металлов (бериллиоз — пыли бериллия; сидероз — пыли железа; алюминоз — пыли алюминия; баритоз — пыли бария и т.д.). Наиболее доброкачественным течением отличаются металлокониозы, вызванные пылью железа, олова и бария. Металлокониозы, обусловленные пылью бериллия и кобальта, характеризуются иногда тяжелым прогрессирующим течением с развитием гранулематоза легких, диффузного пневмосклероза (синдрома Хаммена—Рича).

Карбокониозы обусловлены воздействием углеродсодержащей пыли (уголь, графит, сажа). Наиболее частой формой карбокониоза является антракоз (пневмокониоз шахтеров), который вызывается угольной пылью. Течение заболевания благоприятнее, чем при силикозе. Атракоз развивается у шахтеров с 15—20-летним стажем работы. Вдыхание смешанной пыли угля и породы, содержащей двуокись кремния, вызывает *антракосиликоз* — более тяжелую форму пневмокониоза.

Пневмокониозы от органической пыли относят к пневмокониозам условно, так как они не всегда завершаются пневмофиброзом. Чаще развивается бронхит с аллергическим компонентом, что характерно, например, для *биссиноза* (легкое прядильщиков, "фабричная лихорадка") — заболевания легких, вызванного вдыханием пыли хлопка, льна и пеньки. *Бакасоз* — заболевание легких, обусловленное вдыханием пыли сахарного тростника. Большую роль играет как механическое, так и аллергическое действие пыли.

Диагностика пневмокониозов основана на комплексном исследовании. Детальное клинико-рентгенофункциональное обследование больного должно быть дополнено изучением его профессионального маршрута. При этом следует иметь в виду как наличие контакта с производственной пылью, так и длительность этого контакта, концентрацию пыли, ее состав, содержание в ней свободной или связанной двуокиси кремния и других ингредиентов, дисперсность пылевых частиц и др. Данные о санитарно-гигиенических условиях труда больного должны быть в достаточной степени объективно оценены и документированы, без чего невозможно судить о профессиональной этиологии заболевания.

Наиболее надежным методом диагностики пневмокониоза является рентгенологическое исследование (обзорная полипозиционная рентгенография, томография, рентгенопневмополиграфия).

Пример формулировки диагноза: силикоз II стадии, узелковая форма (множественное количество узелков диаметром 2 мм), легочная недостаточность I степени.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение пневмокониозов симптоматическое. Необходимо обеспечить рациональное питание для нормализации обмена веществ, в первую очередь белкового, насытить организм витаминами С, Р и РР. Большое значение имеет улучшение дренажной функции бронхов (отхаркивающие средства, аэрозольтерапия). При затрудненном дыхании показаны бронхорасширяющие средства (теофедрин, эуфиллин, аэрозоли атропина, эфедрина, эуспирана), кислородотерапия; при декомпенсации легочного сердца — мочегонные средства и сердечные гликозиды.

При обострении хронического воспалительного процесса в легких (бронхиты, пневмонии) применяется энергичная противовоспалительная и антибактериальная терапия. В некоторых случаях (например, при асбестозе) положительные результаты могут быть достигнуты с помощью кортикостероидов. С целью тренировки дыхательного аппарата и сердечно-сосудистой системы назначают ЛФК и массаж грудной клетки.

В начальных стадиях пневмокониозов показано санаторно-курортное лечение (Южный берег Крыма, Кисловодск, кумысолечение на курортах Казахстана и др.).

Для профилактики пневмокониозов важное значение имеют санитарный надзор за работой производств с повышенной запыленностью, проведение предварительных (при поступлении на работу) и периодических медицинских осмотров (1—2 раза в год).

ПНЕВМОНИИ ОСТРЫЕ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Острые пневмонии (ОП) — это группа самостоятельных острых малоконтагиозных болезней легких инфекционной природы, которые характеризуются преимущественно экссудативным воспалением альвеол, межуточной ткани и (или) сосудистой системы и протекают обычно при отсутствии каких-либо других органных поражений. Здоровые люди имеют достаточную иммунную защиту от возбудителей пневмонии, иногда у них при контактировании с больным ОП возникают признаки легкого ОРЗ. Известно, что даже такая классическая причина ОП, как пневмококковая инфекция у 39—40% практически здоровых людей протекает в виде бессимптомного бактерионосительства.

К ОП не относятся пневмонические формы (пневмониты) высококонтагиозных инфекций (например, брюшного тифа, чумы, сапа, бруцеллеза, лептоспироза, сибирской язвы и др.) и туберкулеза. Воспалительный процесс в легких (пневмонит), вызванный возбудителем инфекционного заболевания, является его составной частью и сочетается с другими клиническими проявлениями. Так, брюшнотифозный пневмонит вызывается сальмонеллой брюшного тифа, а поэтому и лечить его нужно соответственно. Но, у больного брюшным тифом наряду с пневмонитом может быть и ОП, обусловленная вторичной инфекцией (стафилококковой, анаэробной и др.). Такая вторичная ОП считается осложнением брюшного тифа и лечится с учетом наслоившегося микроорганизма и его свойств (антибиотикограмма).

Из числа ОП как самостоятельных заболеваний исключены также легочные воспалительные процессы неинфекционной природы, в том числе аллергические, эозинофильные и аутоиммунные (например, пневмониты при диффузных болезнях соединительной ткани, ревматические инфильтраты и др.).

Весьма актуально деление ОП на первичные и вторичные. К *первичным ОП* относятся те, которые возникают в ранее здоровых легких обычно у молодых людей внезапно, остро, нередко бывают связаны с охлаждением. *Вторичные ОП* формируются на фоне других, чаще хронических заболеваний (ХНЗЛ, недостаточность кровообращения, сепсис и др.) и патологических состояний, обусловленных аспирацией и сдавлением бронхов, травмой, операцией, токсическими, термическими, лучевыми и иными воздействиями. Такое деление принципиально важно, так как нацеливает врача на лечение не только процессов, ограничивающихся органами дыхания, но и заболеваний, которые создают условия для возникновения вторичной ОП.

Заболеваемость ОП составляет в среднем 10—16 случаев на 1000 населения. Ориентировочно можно принять, что на 10 случаев клинически выраженных ОРЗ приходится один случай ОП. Больные с ОП составляют 9—13% от числа больных терапевтических стационаров.

В структуре общей заболеваемости (по обращаемости) ОП составляют 0,29—0,4%, а среди больных терапевтического профиля — 1,7—1,8%. ОП занимают пятое место среди ведущих причин смертности.

Чаще болеют дети и лица в возрасте 40—59 лет. Заболеваемость и смертность среди мужчин несколько выше, чем среди женщин.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Если раньше почти единственным возбудителем ОП считался пневмококк, то теперь существенную роль стали играть условно-патогенные микроорганизмы — гноеродные кокки и грамотрицательные бактерии, т.е. по существу микробные виды, которые являются представителями нормальной микрофлоры дыхательных путей, причем в ряде случаев эти микроорганизмы приобретают признаки вирулентности. Активизация микрофлоры может быть связана с нарушениями равновесия бактериальных ассоциаций (в случае приобретения некоторыми микроорганизмами селективных преимуществ за счет перекрестно реагирующих антигенов), в результате чего изменяется динамическое равновесие между микрофлорой и защитными факторами организма. Это приводит к увеличению патогенности микрофлоры до пороговой величины, вызывающей патологический процесс. Иными словами, сапрофитная инфекция при определенных условиях из "свидетеля" превращается в "участника преступления". Число ОП выросло также за счет внутригоспитальной инфекции и других возбудителей, устойчивых к широко применяемым антибиотикам.

ОП не только вызываются различными возбудителями у разных больных, но и в самом развитии воспалительного инфильтрата в лег-

ких может принимать участие не один, а несколько возбудителей, играющих обычно не равнозначную роль. Примером таких полиэтиологических пневмоний являются вирусно-бактериальные, бактериально-микоплазменные или полимикробные ОП. Присоединение дополнительного возбудителя может существенно изменить течение ОП, например, суперинфицирование анаэробной флорой нередко является причиной формирования абсцесса в глубине воспалительного инфильтрата.

По этиологии, т.е. по основной причине возникновения, первичные ОП делятся на *бактериальные* (пневмококковые, стрептококковые, стафилококковые, фридлендеровские, легионеллезные), *вирусные* (гриппозные, орнитозные, аденовирусные), *микоплазменные, пневмоцистозные, риккетсиозные, паразитарные* и *грибковые.*

Для возникновения ОП, кроме этиологических инфекционных агентов, необходим определенный комплекс патогенетических факторов: определенный путь заноса инфекции, нарушение защитных механизмов дыхательных путей и ослабление иммунологических защитных сил организма.

Микроорганизмы, вызывающие ОП, попадают в легкие следующими путями: 1) вдыханием с воздухом; 2) аспирацией из носо- и ротоглотки (наиболее частая причина бактериальной пневмонии); 3) гематогенным распространением из отдаленного очага инфекции; 4) непосредственным распространением из соседнего инфицированного участка ткани или в результате проникающего ранения грудной клетки.

ОП развиваются при повреждении основных легочных механизмов защиты: 1) кашлевого рефлекса и рефлекса, обеспечивающего своевременный спазм голосовой щели; 2) полноценных объемов вдоха и выдоха, необходимых для эффективного кашля; 3) мукоцилиарного транспорта как эффективного механизма очищения воздухоносных путей; 4) неспецифических и специфических факторов иммунитета — интерферона, иммуноглобулинов класса A, G, макрофагов, нейтрофиллов, лимфоцитов.

К ОП предрасполагают различные причины, снижающие общую сопротивляемость организма: переохлаждение, переутомление, интоксикация, травмы, нарушения нормальных условий труда, быта и т.п., заболевания верхних дыхательных путей и ЛОР-органов, хронические заболевания органов дыхания, сердечно-сосудистой системы и др.

Многие виды ОП развиваются в результате аспирации микрофлоры из ротоглотки, которая в норме представлена широким спектром

аэробных и анаэробных бактерий. У здоровых взрослых людей очень часто обнаруживаются пневмококки, палочки инфлюэнцы, золотистый стафилококк и даже менингококк; реже — кишечная палочка, палочка Фридлендера, протей. При определенных условиях у некоторых больных (например, с лейкозом, сахарным диабетом, алкоголизмом и др.) микрофлора начинает интенсивно размножаться и аспирироваться.

Существовавшая ранее концепция ОП как единой нозологической формы способствовала тому, что на практике при проведении исследований больного с ОП на этиологию не обращали по существу никакого внимания. Даже в настоящее время при анализе терапевтической эффективности антибиотиков этиологию ОП не всегда учитывают или же только изучают микрофлору мокроты без проведения соответствующих исследований для исключения риккетсиозных, микоплазменных и других ОП. Дозы антибиотиков зачастую рекомендуют назначать в зависимости от тяжести ОП, хотя они должны в первую очередь определяться видом и свойствами возбудителя.

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСОБЕННОСТЕЙ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ОТДЕЛЬНЫХ ОП

Пневмококковые ОП — это большая часть бактериальных ОП.

Пневмококки (Streptococcus pneumoniae, типы 1—83) могут вызывать два основных вида ОП — крупозную и бронхопневмонию, что зависит как от штамма и количества пневмококков, так и от состояния макроорганизма.

За рубежом термин "крупозная пневмония" почти не используется, он наиболее привычен для советских врачей. *Крупозная ОП*, она же *долевая ОП, фиброзная ОП, плевропневмония* — это наиболее известная (классическая) форма ОП, описание которой находят еще в трудах Гиппократа. Ее наиболее частыми возбудителями являются пневмококки Френкеля— Вексельбаума I, II и III типов.

Инфекция проникает аэрогенным путем непосредственно в просвет альвеол.

Крупозная пневмония протекает по гиперергическому типу, что проявляется быстрым, почти одномоментным поражением целой доли легкого и внезапным началом заболевания. Предполагают, что организм человека вначале сенсибилизируется пневмококками III и X типов, которые сапрофитируют в верхних дыхательных путях. При повторном попадании этих пневмококков в органы дыхания особенно

в момент охлаждения, переутомления, дистрофии, тяжелого сердечно-сосудистого заболевания и других предрасполагающих факторов возникает бурная воспалительная реакция в легких.

Патологоанатомически крупозная ОП отличается установленной последовательной сменой четырех стадий воспалительного процесса — *прилива, красного* и *серого опеченения, разрешения.*

В *стадии прилива*, или *гиперемии,* капилляры расширены и переполнены кровью, в альвеолах начинает скапливаться серозная жидкость, содержащая небольшое количество эритроцитов, лейкоцитов и клеток слущенного альвеолярного эпителия. На 2—3-и сутки болезни в полости альвеол путем диапедеза увеличивается количество эритроцитов и выпадает фибрин, что означает переход болезни в *стадию красного опеченения.* Пораженная доля увеличивается в объеме, становится плотной, безвоздушной. Цвет ее на разрезе красно-коричневый. Одновременно на плевре, окутывающей пораженную долю, также выпадает фибрин. В течение последующих 2—3 суток эритроциты начинают гемолизироваться и распадаться, наступает *стадия серого опеченения* (на разрезе цвет легочной ткани серовато-желтоватый). В альвеолах содержится фибрин, лейкоциты. На 7—9-е сутки протеолитические ферменты растворяют фибрин, разрушают лейкоциты и клетки альвеолярного эпителия. Разжижившийся экссудат выделяется при отхаркивании и рассасывается по лимфатическим путям.

Следует указать на патогенетические особенности крупозной ОП при субтотальном или тотальном поражении легкого (массивная пневмония). При таком поражении просвет долевого, а при тотальном поражении и главного бронха полностью обтурируется фибриновой пробкой. При этом изменяется физикальная и рентгенологическая симптоматика пневмонии, напоминающая проявления ателектаза. Но в отличие от последнего объем пораженного легкого остается нормальным, либо несколько увеличивается.

В последние годы крупозная пневмония из "долевой" стала "сегментарной", т.е. в большинстве случаев она начинается не с долевого, а с сегментарного поражения. Все патологоанатомические стадии крупозной пневмонии определяются в пределах одного-двух сегментов, вплоть до полного рассасывания. Если активное лечение начинается в первый день болезни, то в ряде случаев крупозное воспаление развивается в пределах части сегмента, обычно на участке, примыкающем к междолевой щели (перисциссурит).

Бронхопневмония (дольковая, катаральная, очаговая пневмония) в отличие от крупозной развивается по пути: эндобронхит — панбронхит — пневмонический фокус, т.е. вначале поражается стенка бронха, а затем легочная паренхима.

Синоним "очаговая пневмония" по праву должен использоваться только в тех случаях, когда размеры воспалительных очагов в легких не более 1,5 см в диаметре. Понятие очаговая ОП более рентгенологическое, нежели клиническое.

Если бронхопневмония ограничивается одной долькой (обычно 1—1,5 см в диаметре), то она называется *дольковой,* если очаги более мелкие (2—5 мм в диаметре) — *ацинозной, или милиарной*, а если очаги более крупные — *сливной.* Сливные бронхопневмонии чаще образуются у ослабленных больных.

При кашле, который вызывается обычно острым бронхитом, обсемененная пневмококками мокрота инфицирует различные отделы бронхиального дерева, а затем воспалительный процесс переходит на легочную паренхиму. Поэтому для бронхопневмонии характерно быстрое, но не одновременное возникновение множественных воспалительных очагов в различных отделах легких. При этом в одних пневмонических фокусах процесс только начинается (стадия прилива), в других — в разгаре (красное или серое опеченение), в третьих — уже завершается (стадия разрешения). Вследствие такого неодновременного поражения легкое на срезе имеет пестрый вид.

Стрепто- и стафилококковые ОП составляют около 10% всех пневмоний, диагностируемых у взрослых. В основном этой формой пневмонии болеют дети, особенно новорожденные и грудные.

Стрептококковая ОП в настоящее время встречается редко, что объясняется высокой чувствительностью стрептококка к антибиотикам группы пенициллина. Стрептококковая ОП может быть как первичной, так и осложнением другого заболевания (кори, гриппа и др.).

Стафилококковая ОП редко бывает первичной, чаще всего она вторичная бронхогенная и гематогенная при стафилококковом сепсисе. В отличие от стрептококковой ОП она плохо поддается терапии антибиотиками.

Стрептококковые и стафилококковые ОП характеризуются возникновением множественных воспалительных фокусов среднего и большого размера в обоих легких, обладают выраженной тенденцией к слиянию и последующему распаду.

Поскольку гнойная мокрота, содержащая стрепто- и стафилококки, переносит эту инфекцию в различные отделы легких неодновременно, то в момент наблюдения за больным можно сразу обнаружить в одних пневмонических фокусах признаки инфильтрации, в других — полости распада, в третьих — формирование кисты. Для стрепто- и

стафилококковых ОП весьма типично присоединение к процессу в легких экссудативного плеврита, чаще всего гнойного.

Исходы этих пневмоний в настоящее время в большинстве случаев благоприятные. Образующиеся после распада легочной ткани кистоподобные образования могут существовать длительное время — несколько месяцев, а иногда и лет. На их месте затем остаются участки пневмосклероза. В отдельных случаях ложные кисты разрываются и приводят к спонтанному пневмотораксу. В зоне бывшего плеврального экссудата остаются плевральные шварты и облитерация синусов.

Фридлендеровская (клебсиелловая) ОП вызывается фридлендеровской палочкой (Klebsiella pneumoniae). Среди других ОП она составляет 0,5—4%. Фридлендеровская ОП обычно развивается у детей и относительно редко у взрослых. Мужчины (особенно злоупотребляющие алкоголем, длительно курящие, страдающие хроническими заболеваниями) в 5—7 раз болеют чаще женщин, люди среднего и пожилого возраста — чаще молодых.

Фридлендеровская ОП отличается тяжестью течения, чем немного напоминает крупозную ОП, чаще локализуется в верхней доле правого легкого и осложняется абсцедированием. Может быть полилобарное расположение процесса.

Воспалительные инфильтраты легочной паренхимы при ОП Фридлендера быстро сливаются в обширное долевое поражение, напоминающее фазу опечененения при долевой крупозной пневмонии. Уже в первые дни болезни в этом инфильтрате возникают множественные очаги распада и расплавления легочной ткани, на месте которых затем быстро образуются тонкостенные кистовидные образования без видимого перифокального воспаления.

Особая тяжесть фридлендеровской ОП связана с появлением метастатических фокусов воспаления в оболочках мозга, а также в костях.

Ее типичным исходом является пневмосклероз, нередко с множественными полостями типа кист и бронхоэктазов. Пневмосклероз в большинстве случаев сопровождается облитерацией прилежащих отделов плевральной полости.

Легионеллезная ОП вызывается грамотрицательной аэробной бактерией Legionella pneumophila. Название болезни и ее возбудителя связано с тем, что впервые вспышка этого заболевания была зарегистрирована у членов организации ветеранов войны "Американский легион", которые в 1976 г. в г.Филадельфии (США) собрались на свой конгресс. Из 182 заболевших тогда этой ОП 29 человек умерли.

Легионеллезная ОП составляет от 0,5—1,5% всех ОП. Считается, что если заболевание протекает в виде эпидемий — это болезнь

легионеров, а если в виде спорадических случаев — это легионеллезная ОП. Инкубационный период с момента заражения длится 5—7 дней.

Резервуарами возбудителя служат земля и, возможно, вода. Описаны вспышки заболевания во время земляных работ, при загрязнении системы кондиционирования; зарегистрировано также большое количество сопрадических случаев заболевания.

Легионеллезную ОП следует предполагать при развитии тяжелой ОП в необычный сезон (конец лета) у мужчин среднего или пожилого возраста при наличии предрасполагающих факторов (курение, применение иммунодепрессантов, алкоголизм, сахарный диабет и др.).

Для болезни легионеров характерно возникновение легочного инфильтрата вначале в одной доле, а затем быстрое развитие инфильтратов в нескольких долях с обеих сторон.

Нередко на фоне очагово-инфильтративного процесса выявляются признаки распада, иногда одновременно наблюдается эмпиема плевры.

При морфологическом исследовании легких выявляется картина, напоминающая появление стадии опечененения при крупозной пневмонии; в экссудате находят большое количество легионелл.

Длительность заболевания колеблется от 3 нед до 2 мес и более.

В очень тяжелых случаях к концу первой недели может наступить смерть от кровотечения, инфаркта легкого, острой почечной недостаточности и других осложнений.

Гриппозные ОП вызываются пневмотропными вирусами гриппа A_1; A_2 и B, а также вирусно-бактериальными ассоциациями. В настоящее время ставят под сомнение существование чистых (изолированных) вирусных ОП, поскольку вирус обладает только цитотоксическим действием.

ОП, возникающие в периоды эпидемий гриппа или сезонных вспышек ОРЗ, которые начинаются с вирусных поражений слизистых оболочек верхних дыхательных путей и глотки (подтвержденные лабораторными и вирусологическими исследованиями), объединяют в группу смешанных, или вирусно-бактериальных и бактериально-вирусных, ОП.

ОП считается *вирусно-бактериальной*, если ее ведущим этиологическим компонентом является острое вирусное заболевание на фоне хронической бактериальной очаговой инфекции. ОП считается *бактериально-вирусной*, если ее ведущим этиологическим компонентом является острая бактериальная инфекция на фоне острой или длительно персистирующей вирусной инфекции. Патогенез вирусно-бактери-

альной ОП, равно как и бактериально-вирусной, обусловлен ослаблением иммунного надзора. Если вирусное заболевание отвлекает часть защитных средств иммунной системы от хронического бактериального очага воспаления, возникает бактериально-вирусная ОП. Если же вирусное заболевание отвлекает иммунную систему защиты от зоны персистентной вирусной инфекции в цилиндрическом эпителии трахеобронхиального дерева, то возникает вирусная, или вирусно-бактериальная, ОП. 20% больных смешанной формой ОП — это люди старше 60 лет, т.е. того возраста, когда проявляется физиологическая иммунная недостаточность.

Гриппозные пневмонии значительно чаще возникают во время эпидемий гриппа. Частота гриппозных пневмоний у лиц молодого возраста без сопутствующих заболеваний во время эпидемий достигает 10% всех заболеваний гриппом, а в межэпидемическое время составляет около 3%. Следует отметить, что в межэпидемический по гриппу период это заболевание наблюдается очень редко (3—5% всех острых респираторных заболеваний).

Распространение гриппозной ОП обычно ограничивается контингентом беременных женщин и больных с заболеваниями сердца, особенно с ревматическим митральным стенозом.

Гриппозная ОП в отличие от бактериальной паренхиматозной является преимущественно интерстициальной, т.е. поражается главным образом межуточная ткань вокруг бронхов, сосудов, ацинусов, долек и сегментов.

В части случаев вирус гриппа повреждает сосудистые и бронхиальные стенки, иногда возникают тромбозы мелких сосудов, в отдельных местах легких появляется геморрагический отек. Преимущественно интерстициальная локализация воспаления объясняется тем, что инфекция распространяется гематогенным путем, первично поражая эндотелий капилляров. Вирус гриппа поражает и способствует уплотнению эндотелия капилляров и собственной мембраны легочных альвеол. Возникает мембраноз, резко нарушающий газообмен, который клинически проявляется одышкой и цианозом.

Поскольку отсутствует массивное поражение легочной паренхимы, то легкое длительное время остается воздушным, т.е. в альвеолах нет экссудата.

При более длительном течении заболевания в процесс вовлекаются стенки альвеол, а затем в их просвете скапливается как экссудат, так и транссудат.

В случае присоединения вторичной флоры (стрептококки, стафилококки и др.) на фоне вышеуказанных интерстициальных изменений

может развиться вторичная вирусно-бактериальная ОП, обычно локализирующаяся в боковых и нижних отделах, а также в средней доле.

Течение гриппозной острой интерстициальной пневмонии длительное — 3—8 нед и более. В части случаев при затянувшемся течении могут наблюдаться уплотнение плевры, очаги пневмосклероза.

Орнитозная (пситтакозная) ОП вызывается особым фильтрующимся вирусом, который передается различными домашними и дикими птицами. Поскольку первые зарегистрированные случаи болезни были связаны с попугаями, то заболевание получило вначале название *попугайной болезни*, или *пситтакоза*. В последующем было установлено, что это заболевание возникает и при контакте с другими птицами, поэтому его окончательное название *орнитоз*.

Заметно, что среди лиц, работающих на птицефермах и птицекомбинатах, могут наблюдаться эпидемические вспышки орнитоза. Весьма частые, но ограниченные вспышки болезни наблюдаются в семьях, где содержатся в домашних условиях попугаи, канарейки, чижи и др. Заражение происходит контактным, аэрогенным путем, а также через экскременты птиц, содержащих большое количество вирусных телец.

Инкубационный период болезни длится 7—30 дней, в среднем — 10—14 дней.

Микоплазменная ОП вызывается Mycoplasma pheumoniae, которая занимает промежуточное положение между бактериями и вирусами. Микоплазма относится к группе микроорганизмов, рассматриваемых как бактерии, но не имеющих клеточной стенки. Они образуют различные формы и могут проходить через нормальные бактериальные фильтры.

Заболевание может передаваться капельным путем; наблюдаются эпидемии, особенно в осеннее время.

Инкубационный период длится 2—3 нед.

Микоплазменные ОП составляют 5—15% всех ОП, а у лиц в возрасте 5—20 лет их удельный вес возрастает до 30—60%. Считается, что микоплазменная ОП развивается в первые 3 дня микоплазмоза. Если же пневмония появляется на 5—7-й день от начала микоплазмоза, то она вторичная бактериальная или микоплазменно-бактериальная. Микоплазменная ОП обычно начинается и протекает как интерстициально-паренхиматозная. Эта ОП оставляет после себя грубые фиброзные изменения, а при паренхиматозном варианте — участки карнификации легочной ткани.

Пневмоцистная ОП вызывается протозойным микроорганизмом из класса простейших — Pneumocystis Carinii, распространенным в

окружающей среде. Носителями инфекции являются животные (крысы, кролики, кошки, собаки, овцы и др.). Источником инфекции могут быть больные дети, а также взрослые, у которых инфекция протекает латентно. Заражение происходит аэрогенно, о чем свидетельствует наличие на поверхности слизистой оболочки бронхов и в бронхиальном эпителии пневмоцист.

Чаще пневмоцистозной пневмонией болеют дети, особенно новорожденные и недоношенные. Взрослые болеют реже.

Активная пневмоцистная инфекция возникает в основном у людей с нарушенным иммунитетом, ослабленных тяжелыми заболеваниями (опухолевые поражения кроветворной ткани — лимфогрануломатоз, миелоз, лимфаденоз, новообразования и др.) или проводимой терапией (лучевая терапия, иммунодепрессанты, кортикостероиды, антибиотики и др.). В последние годы интерес врачей к пневмоцистной ОП резко возрос в связи с тем, что пневмоциста — наиболее часто встречающийся микроорганизм, вызывающий легочные осложнения при СПИДе. Примерно в 75% случаев она служит причиной первичной легочной инфекции при СПИДе. Инкубационный период длится в среднем 40 дней.

Для пневмоцистной ОП типичны плазмоклеточная инфильтрация межуточной ткани (отсюда ее старое название — "интерстициальная плазмоклеточная пневмония"), скопление экссудата с большим количеством пневмоцист в просветах альвеол, бронхиол и мелких бронхов, плазмоклеточная инфильтрация лимфатических узлов корней легких.

Процесс почти всегда двусторонний. Вначале отмечается умеренная инфильтрация легочной ткани в области корней легкого, затем развиваются очаговые тени, сливающиеся в крупные участки уплотнения, которые перемежаются с лобулярными вздутиями, при разрыве последних может развиться серповидный пневмоторакс.

Риккетсиозные ОП вызываются группой пневмотропных риккетсий. Это зооноз с природной очаговостью.

Другое название этих пневмоний — "Ку-лихорадка" — происходит от начальной буквы наименования провинции Квинсленд (Австралия), в которой впервые в 1937 г. это заболевание было выделено и описано.

Основные носители инфекции — крупный рогатый скот. Заболевание передается чаще всего аэрогенным путем посредством пыли, зараженной риккетсиями. Определенную роль в передаче Ку-лихорадки играют клещи.

Болеют главным образом мужчины среднего возраста — чаще пастухи, скотоводы, работники боен и т.п.

Сама Ку-лихорадка в зависимости от климатических особенностей может протекать в тифоидной, гриппоподобной, бронхопневмонической, ложнобруцеллезной и смешанной формах. Старое название, которым часто обозначали весьма распространенную в южном Казахстане Ку-лихорадку, — "семидневка", "десятидневка", "весенний грипп".

В легких при риккетсиозной ОП возникают одиночные дольковые, сегментарные и долевые инфильтраты в одном или обоих легких, чаще в наружных, средних или нижних отделах.

Актиномикозная ОП, или *актиномикоз легких*, является наиболее распространенным по отношению к другим грибковым заболеваниям легких.

Возбудитель — лучистый грибок актиномицет, который обычно сапрофитирует в полости рта и пищеварительном тракте. Превращение в патогенную форму происходит в присутствии смешанной микрофлоры (стафилококки, стрептококки, анаэробы) при снижении реактивности организма. Данный путь заражения называется *эндогенным* и, по-видимому, является основным.

Заражение человека может происходить также *экзогенным* путем — при внедрении в организм аэробного спороносного гриба, обитающего в свободной природе, обычно в несвежем сене, соломе, злаках.

Поражение легких вызывается попаданием гриба аэрогенным путем, а также распространением процесса со стороны пищевода, средостения и т.д. С учетом этого возникают различные клинические формы актиномикоза легких — *бронхиальная* или *бронхопульмональная* (при аэрогенном заражении), *медиастинально-легочная, плеврально-легочная* и *абдоминально-легочная.*

В легких наблюдается картина, характерная для пневмонической инфильтрации, но, как правило, без четкого ограничения по сегментам, нередко появляются признаки распада и расплавления.

Вокруг внедрившегося в легочную ткань гриба развивается специфическая гранулема с некробиозом клеток в центре и развитием на периферии волокнистой соединительной ткани, в клетках которой имеются капли жира. Обнаружение в мокроте этих ксантомных клеток может облегчить диагностику актиномикоза.

Актиномикоз легочной локализации считается одной из наиболее тяжелых форм заболевания, которая нередко приводит к смертельному исходу.

Прогноз при своевременном установлении диагноза актиномикоза легких благоприятный.

15. Зак. 5414

Гистоплазменная ОП, или острая форма гистоплазмоза легких (ретикулоэндотелиальный цитомикоз) — грибковое заболевание, при котором поражается ретикулоэндотелиальная система.

Возбудитель — дрожжеподобный гриб Histoplasma capsulatum. Носителями инфекции являются животные, хронически болеющие гистоплазмозом. Гистоплазма широко распространена в местах обитания летучих мышей и птиц. Замечено, что гистоплазмозом часто болеют лица, связанные с птицеводством и спелеологией.

Заражение может произойти аэрогенным или алиментарным путем, а также через кожные покровы.

Дети болеют острой формой заболевания, а взрослые — хронической, при которой продолжительность болезни может исчисляться годами и даже десятилетиями. В легких возникают плотные очаги или инфильтраты с полостями распада (каверны); в последующем на их месте развиваются фиброз и множественные кальцинированные очаги. Могут быть шаровидные плотные инфильтраты с обызвествлениями — гистоплазмы, похожие на туберкулемы.

Кандидамикозная ОП, или *кандидамикоз легких*, вызывается дрожжеподобными грибами рода Candida, которые обитают у человека в основном на коже и слизистых оболочках как сапрофиты. У практически здорового человека они не вызывают клинических симптомов заболевания, однако при ослаблении организма различными заболеваниями, авитаминозами и при длительных приемах антибиотиков Candida могут оказывать патогенное действие.

Поражение легких грибами Candida в большинстве случаев бывает вторичным и возникает на фоне бактериальных и вирусных ОП, туберкулеза, нагноительных процессов и бронхоэктазов. Реже встречается первичный кандидоз легких.

Заражение может быть экзогенным и эндогенным.

Основным источником экзогенного заражения являются больные со свежими формами кандидамикоза кожи и слизистых оболочек или носители, переболевшие ранее. Экзогенным кандидамикозом легких чаще болеют служащие в детских учреждениях, работники кондитерских фабрик, овощных консервных заводов, бань и т.п.

Источником эндогенного заражения могут быть грибы, сапрофитирующие на коже и слизистых оболочках и превратившиеся из непатогенных в патогенные. Это обусловлено ослаблением сопротивляемости организма либо значительным изменением микрофлоры, что почти всегда является результатом действия антибиотиков.

Кандиды легких имеют две формы течения — острую и хроническую. Острая форма обычно возникает у детей грудного возраста,

хроническая форма чаще наблюдается у взрослых людей. Кандидамикоз возникает, как правило, на фоне воспалительного заболевания, которое активно лечилось антибиотиками.

Вторичные ОП при нарушениях кровообращения в малом круге — это *застойная, гипостатическая и инфарктная* ОП.

Застойная ОП развивается в "застойном" легком, в котором венозные сосуды переполнены кровью из-за препятствия ее оттока вследствие пороков сердца, поражения миокарда, нарушения сердечного ритма и др.

Воспалительный процесс локализуется главным образом в межуточной ткани, обусловливая утолщение межальвеолярных и межацинозных стенок с развитием альвеолярно-капиллярного блока. У больных с застойной ОП резко снижаются газообмен и кислородное обогащение крови, циркулирующей в легких. При физической нагрузке у этих больных возникают приступы удушья, а в тяжелых случаях острый отек легких из-за резкого повышения артериального давления и увеличения проницаемости капилляров. Легочная ткань становится отечной, в ее толще возникают более плотные участки размером от 2—3 мм до 2—3 см и более. Последние обусловлены скоплением транссудата и экссудата в альвеолах, ацинусах и дольках. При хроническом застое в центральных отделах легких появляются узелки гемосидероза — клубки гемосидерина, окруженные фиброзной тканью. Корни легких расширяются и становятся однородными. В плевральных полостях часто скапливается жидкость — транссудат или экссудат. Иногда выпот может быть и в перикарде.

Гипостатическая ОП возникает в наиболее низко расположенных отделах легких, в которых венозные сосуды переполнены кровью, скопившейся в силу собственной тяжести. Обычно это нижнезадние отделы легких, где медленный кровоток и плохая вентиляция способствуют суперинфекции.

Гипостатическая ОП чаще наблюдается у пожилых и ослабленных людей, длительное время находящихся в постели.

Изменения в легких схожи с изменениями при застойной ОП.

Инфарктная ОП развивается в зоне инфаркта легкого, который является следствием тромбоэмболии ветвей легочной артерии (ТЭЛА).

ТЭЛА возникает обычно при заносе током крови оторвавшихся тромбов из вен нижних конечностей, таза и др., частиц тканей при травматическом размозжении костей, распаде опухолей; капель жира, пузырьков воздуха, скоплений микробов, паразитов и др.

Размеры инфаркта легкого зависят от характера ТЭЛА и колеблются от нескольких миллиметров до целой доли. На уровне инфаркта

легкого могут быть ограниченный фиброзный или геморрагический плевриты.

Типичным исходом инфарктной ОП является фиброз.

Вторичные ОП при нарушениях бронхиальной проходимости (гиповентиляционные) возникают в участках легкого (сегмент, доля) с нарушенной вентиляцией вследствие аспирации инородного тела, внутрибронхиальной опухоли, бронхиолита, стеноза бронхов воспалительного происхождения и т.п.

Так, например, у больных с центральным раком легкого в ранней стадии развития опухоли возникают повторные пневмонии с интервалом в несколько недель или месяцев. Такая параканкрозная пневмония, возникающая на фоне гиповентиляции, по всем клиническим признакам схожа с сегментарной или долевой первичной пневмонией.

Вторичные ОП при гнойных заболеваниях (септические метастатические ОП) вызываются гематогенным заносом из септических фокусов, находящихся в организме.

Чаще всего эти пневмонии вызываются стафилококком и значительно реже — стрептококком, и еще реже — другими представителями микробной флоры, например, энтерококками, кишечной палочкой и др.

Обычно септические очаги известны — это может быть фурункул, карбункул, остеомиелит, гнойный аднексит и т.д. Реже вторичная септическая пневмония является первым свидетельством септического процесса, а первоисточник в течение определенного времени не проявляется как явно гнойный очаг.

Гематогенный путь заноса инфекционных эмболов обусловливает множественность пневмонических очагов и поражение обоих легких. Кроме того, на течении процесса сказывается и то обстоятельство, что эмболии и занос патогенных микробов в легкие могут осуществляться повторно. Легочные инфильтраты при септической ОП склонны к распаду, в легких длительное время сохраняются кистовидные тонкостенные полости.

Аспирационные ОП образуются вследствие аспирации различных веществ в бронхиальное дерево с последующим развитием и размножением патогенных микроорганизмов в легочной ткани. Особое значение при этом имеет аспирация крови, являющейся идеальной средой для роста микробов.

В качестве этиологического агента приобретенной вне стационара аспирационной ОП преобладают анаэробные бактерии, в то время как приблизительно в 2/3 случаев госпитальной ОП (приобретенной в лечебном учреждении) обнаруживаются грамотрицательные патогенные микроорганизмы.

Аспирационные ОП обычно возникают у больных с угнетением центральной нервной системы (обезболивание, кардиореспираторные расстройства, передозировка наркотиков, эпилепсия), нарушением акта глотания (ахалазия, дивертикул Зенкера, склеродермия или рак пищевода) и тяжелой нервно-мышечной слабостью или параличом (боковой амиотрофический склероз, квадриплегия).

Для аспирационной ОП характерна локализация в задних сегментах верхних долей и верхних сегментах нижних долей.

Площадь пневмонического поражения зависит в первую очередь от калибра бронха, обтурированного аспирированными массами.

В случае полного закрытия аспиратом просвета бронха вначале развивается ателектаз, а затем уже в области ателектаза — пневмонический инфильтрат с абсцедированием и т.д. Если просвет бронха полностью не перекрывается, то через 1—2 дня в зоне гиповентиляции развивается пневмонический фокус с последующим распадом.

КЛИНИКА

Этиологическая и патогенетическая разнородность ОП обусловливает особенности клинической картины каждой ОП, которая зависит от инфильтративного уплотнения легочной ткани и сопутствующих легочных симптомокомплексов (бронхоспастического обтурационного дистелектаза, легочного нагноения, воспалительного поражения плевры, дыхательной недостаточности и др.), а также от выраженности общих воспалительных и интоксикационных явлений, реакций сердечно-сосудистой, нервной и других систем. В то же время для всех ОП наиболее характерны симптомокомплексы инфильтративного уплотнения легочной ткани, бронхиальной обструкции (при распространении воспалительного процесса на мелкие бронхи и бронхиолы) и эндогенной интоксикации.

Основные жалобы больных ОП — кашель, выделение мокроты, боли в грудной клетке и одышка. Интенсивность кашля и его характер зависят от этиопатогенетических особенностей ОП. В первые дни болезни кашель, как правило, малопродуктивный (сухой), по мере развития пневмонии и появления мокроты он смягчается, а затем полностью исчезает. Мокрота может содержать прожилки крови или быть ею равномерно окрашенной. При крупозной пневмонии она имеет оттенок "ржавого железа", в таких случаях говорят о "ржавой"

мокроте. Неприятный гнилостный запах мокроты свидетельствует либо о распаде и нагноении воспалительного инфильтрата, либо о тяжелом осложнении — абсцессе или гангрене легкого.

Боли в грудной клетке при ОП бывают *поверхностными* и *глубокими*. *Поверхностные боли* обусловлены чаще межреберной миалгией и нейропатией. Они ограничены зоной отдельных межреберных мышц или нервов; усиливаются при пальпации межреберий и при некоторых движениях, могут иметь связь с дыханием. *Глубокие боли* обычно плеврального происхождения, бывают очень интенсивными, при поражении диафрагмальной плевры иногда создают картину острого живота. Одышка как субъективное ощущение нехватки воздуха может наблюдаться при частом продолжительном мучительном кашле, сильных болях в грудной клетке, из-за которых больной не может осуществить полноценный вдох, уменьшении дыхательной поверхности легких в случае массивного воспаления легочной ткани.

К дополнительным жалобам, которые обычно обусловлены интоксикацией, относятся общая слабость и потливость различной степени, повышение температуры тела (нередко до 39°—40°С), снижение аппетита вплоть до полной потери его (анорексия), тошнота и иногда рвота. У ослабленных больных и пожилых людей бывают расстройства сознания.

Осмотр позволяет обнаружить некоторые клинические признаки дыхательной недостаточности: цианоз, учащенное поверхностное дыхание, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры. Если в патологический процесс вовлекается плевра, то об этом можно догадаться по характерной вынужденной позе больного — он лежит на больном боку или из-за болей сдерживает дыхание, прижимает руками грудную клетку на стороне поражения и т.д.

При физикальном исследовании легких в случае обширного воспаления, расположенного неглубоко от поверхности грудной клетки, можно выявить признаки инфильтративного уплотнения легочной ткани — отставание при дыхании грудной клетки в области очага поражения, укорочение перкуторного звука, усиление голосового дрожания и бронхофонии, жесткое, бронхиальное или ослабленное дыхание, влажные звонкие мелкопузырчатые хрипы и крепитацию.

Различают четыре степени тяжести ОП. *Легкая (абортивная) ОП* протекает при отсутствии или минимальных признаках интоксикации, с незначительными признаками нарушения дыхания. Лабораторные признаки активности воспалительного процесса нерезко выражены (минимальные).

Среднетяжелая ОП характеризуется фебрильной температурой, умеренной интоксикацией (головная боль, слабость), нерезко выраженной дыхательной недостаточностью преимущественно при физической нагрузке, реакцией сердечно-сосудистой системы (тахикардия, гипотония), умеренно выраженными лабораторными показателями активности воспалительного процесса.

Тяжелой ОП свойственны выраженная интоксикация с гиперемией, адинамия, респираторные и гемодинамические нарушения, осложнения, неблагоприятно влияющие на прогноз заболевания, но непосредственно не угрожающие жизни больного (пара- и метапневмонический плеврит с выпотом, миокардит и др.).

Крайне тяжелая ОП проявляется резко выраженной интоксикацией с церебральными и неврологическими нарушениями (острый психоз, сопорозные состояния с расстройствами дыхания, менингит и т.п.); острой тяжелой и рецидивирующей сосудистой и сердечно-сосудистой недостаточностью (коллапс, сердечная астма, отек легких); резко выраженной дыхательной недостаточностью с нарушением кислотно-основного состояния и гипоксемией; массивными и множественными деструктивными изменениями в легких.

После установления диагноза и начала антибактериальной терапии ОП возможны следующие варианты ее клинического течения: 1) этиология ОП точно определена в результате бактериологического исследования, биопсии или серологического исследования, причем под влиянием специфического лечения улучшается состояние больного; 2) этиология ОП не определена, но в результате антибактериальной терапии состояние больного улучшается; 3) обнаруживается другая причина, например, системная красная волчанка или заболевания легких, связанные с приемом лекарственных препаратов; 4) несмотря на лечение, пневмония сохраняется, распространяется (затяжное течение) или переходит в рецидивирующую форму.

Затяжной вариант течения ОП к сожалению в настоящее время отмечается у каждого 3—4-го больного ОП.

За последние 12—15 лет ОП несколько изменили свое клиническое течение. Они стали протекать более торпидно, без выраженной лихорадки и других проявлений интоксикации, а также без заметных физикальных изменений в легких, чем приблизились к клиническому проявлению "мягкого" туберкулезного инфильтрата легких.

Причины затяжного течения ОП разнообразны: несвоевременное начало лечения, неправильно проводимая терапия, изменение иммунобиологических реакций в процессе заболевания. К затяжному течению предрасполагают сопутствующие болезни органов дыхания (в

частности, верхних дыхательных путей или хронические бронхиты), латентно протекающая очаговая инфекция (хронический тонзиллит, синуит, холецистит и др.). Затяжной характер болезнь приобретает часто у ослабленных больных (особенно пожилого возраста) со сниженной иммунобиологической реактивностью организма и нередкими сопутствующими заболеваниями (сахарным диабетом, хронической сердечной недостаточностью и др.).

По данным Н.Б.Макеевой (1984), длительность временной нетрудоспособности составила в среднем при легком течении пневмонии 16,1 дня, при среднетяжелом — 29,1 дня и тяжелом — 51 день.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ ОП

В настоящее время стало неоспоримым то, что все пневмонии нужно разграничивать, а следовательно, диагностировать и лечить преимущественно с этиологических позиций. Неправильно говорить о пневмонии вообще, как о единой нозологической форме неспецифического легочного заболевания. Вид и свойства возбудителя в определенной степени обусловливают своеобразие клинической картины ОП, ее лабораторное и рентгенологическое отображение. Это позволяет опытному и вдумчивому клиницисту еще до получения результатов лабораторного исследования с известной степенью вероятности, на основании тщательно собранного анамнеза и клинико-рентгенологических проявлений высказать свое мнение об этиологии ОП и начать адекватное этиотропное лечение.

Пневмококковые ОП. В клинической картине пневмококковой ОП можно (не всегда) выделить ее две клинических формы — *крупозную (лобарную,* или *плевропневмонию) и бронхопневмонию (лобулярную, дольковую* или *очаговую).*

В ряде случаев клинически очень трудно найти существенную разницу между крупозной и бронхопневмонией: во-первых, эти формы пневмоний могут вызываться пневмококками одного типа (пневмококки типа I, II и особенно III), а во-вторых, течение пневмонии определяется особенностями организма больного.

Пневмококковой плевропневмонией, или крупозной пневмонией, не болеют только дети грудного возраста. Среди взрослых мужчины болеют в два раза чаще, чем женщины. Среди больных крупозной пневмонией много людей, которые подвергались резким

изменениям атмосферных влияний — солдаты, строители (каменщики), жители сельской местности, работающие в полевых условиях и др.

Крупозная пневмония наблюдается обыкновенно к концу зимы и в начале весны и значительно чаще в северных странах.

Клиническая картина крупозной пневмонии в целом соответствует тому, что это острое инфекционное заболевание, которое протекает циклически и характеризуется обычно воспалительным поражением целых долей легкого или значительной части их.

Несмотря на то, что при крупозной пневмонии в болезненный процесс вовлекаются другие органы и системы, главное место среди клинических явлений занимают субъективные и объективные симптомы, обусловленные поражением легкого. Этим крупозная ОП отличается от некоторых других инфекционных болезней (например, брюшного тифа), при которых местный процесс отступает на задний план перед общей инфекцией.

Наиболее типичными клиническими особенностями крупозной пневмонии являются: внезапное начало, озноб, герпетические высыпания на губах, высокая постоянная температура, легкий цианоз, одышка, "ржавая" мокрота, физикальные и рентгенологические признаки инфильтративного воспаления целой легочной доли или ее большей части.

Начало крупозной пневмонии характерное — чаще всего совершенно внезапное, многие больные могут указать точное время начала заболевания. В большинстве случаев она начинается ясно выраженным потрясающим ознобом, продолжающимся от 1/2 до 1 ч, или, по крайней мере, продолжительным сильным познабливанием. Начальный озноб может появиться совершенно неожиданно, среди полного здоровья, вечером, или даже ночью среди спокойного сна. Температура поднимается быстро, достигая в течение нескольких часов 40°С.

Больной почти всегда испытывает чувство начинающегося тяжелого заболевания. Он почти тотчас же становится неспособным к работе, жалуется на сильную головную боль и теряет аппетит. Нередко вначале наблюдается однократная рвота. Плохое самочувствие заставляет больного сразу же лечь в постель.

Иногда с самого начала обнаруживаются признаки заболевания легкого (сильные "колющие" боли в грудной клетке и кашель). Однако эти симптомы обычно возникают позже.

В других, более редких, случаях начало крупозной пневмонии бывает постепенным. Тяжелому заболеванию предшествует продромальная стадия, продолжающаяся несколько дней или больше. При

16. Зак. 5414

этом одни больные чувствуют общие признаки болезни — недомогание, слабость, отсутствие аппетита, головные боли и т.п., другие же наряду с ними отмечают некоторые легочные симптомы — кашель, небольшую боль в груди, легкое стеснение дыхания и т.д.

Крупозная пневмония у лиц с продромальной стадией болезни может начаться как обычно, но иногда признаки ее возникают постепенно, без резкой границы, развиваясь из более легких продромальных явлений.

Спустя короткое время после начала крупозной пневмонии, нередко уже в первый день или немного позднее, появляются субъективные симптомы поражения легких. Больные ощущают при каждом более глубоком вдохе колющую боль в правой или левой половине грудной клетки. Дыхание становится более поверхностным, учащенным и немного аритмичным (прерывистым). В более тяжелых случаях появляются сильная одышка и учащенное дыхание, доходящее до 30—40 в минуту.

Положение больного большей частью вынужденное полубоковое (на больном боку). В таком положении больной ограничивает дыхательные движения соответствующей половины грудной клетки и таким образом уменьшает боли. Кроме того, положение на больном боку лучше обеспечивает функцию здорового легкого. При обширном распределении пневмонии, особенно при двустороннем поражении, больной лежит на спине.

При осмотре лица бросается в глаза его некоторая отечность, цианотический румянец, цианоз губ и ушей. Румянец выражен преимущественно (а иногда исключительно) на стороне поражения легкого. Ограниченная красновато-синюшная окраска щек нередко сильно контрастирует с бледностью кожи в области носогубного треугольника или углах рта.

На шее можно заметить инспираторное напряжение грудинно-ключично-сосковых и лестничных мышц, на лице — часто сильное раздувание крыльев носа.

Обычно уже с самого начала или к концу первого дня больной начинает кашлять, выделяя клейкую, вязкую, "ржавую" (кровянистую) мокроту. Кашель, как правило, болезненный и вследствие этого отрывистый, наполовину подавленный, в большинстве случаев частый и мучительный.

Мокрота при крупозной пневмонии имеет характерные свойства. Она состоит из очень вязкой слизи, крепко сидящей на дне сосуда даже при наклонном положении его. Цвет мокроты более или менее интенсивно красный или желтый (геморрагическая желтизна), в отдельных

случаях с разнообразными оттенками — "ржаво-бурым", "кирпично-красным", "отваром чернослива" и т.д.

По образному выражению Б.П.Кушелевского, диагноз больного с крупозной пневмонией "написан на дне плевательницы". В единичных случаях мокрота может состоять почти исключительно из чистой крови, иногда бывает пенистой, иногда принимает своеобразную травянисто-зеленую окраску. В мокроте могут обнаруживаться бронхиальные слепки. Найти их можно лишь после промывания мокроты водой. Обычно достаточно поместить мокроту в банку с водой и немного встряхнуть ее. Эти слепки повторяют строение мелких бронхов и являются продуктом крупозного воспаления, распространившегося в бронхи. Слепки, происходящие из мельчайших бронхов, имеют форму спиралей.

Иногда мокроты нет, что может быть связано с отсутствием кашля или же с активной резорбцией плотного свернувшегося экссудата.

В выраженных случаях тяжелые общие явления (слабость, головная боль, потеря аппетита) продолжаются или еще более усиливаются. Иногда присоединяются симптомы интоксикации центральной нервной системы: бессонница, беспокойство, помрачение сознания, бред.

К третьему дню от начала заболевания появляется герпетическое высыпание. Оно располагается обычно на верхней губе, вокруг углов рта, около крыльев носа; иногда герпес появляется и на щеках, ушах, в единичных случаях даже на лбу. Его появление при крупозной пневмонии, вероятно, обусловлено тем, что пневмококковая инфекция стимулирует жизнедеятельность герпетического вируса. Считается, что обильный герпес чаще встречается при доброкачественном течении крупозной пневмонии.

С первого дня болезни и в течение всего периода опеченения (красного и серого) температура тела остается высокой. Лихорадка бывает постоянного или послабляющего (с небольшими утренними ремиссиями) типа; при этом могут быть временные, весьма значительные понижения температуры тела (ложные, или псевдокризисы). В целом высота лихорадки соответствует тяжести заболевания. Самые значительные повышения температуры отмечаются преимущественно в первые дни болезни, а ее снижение обычно происходит на 5—7—9-е сутки в форме резко выраженного кризиса, чаще в ночное время, и сопровождается обильным потоотделением. Температура тела при этом падает до 36—35 °С, может быть умеренная брадикардия (50—60 ударов в минуту). В некоторых случаях температура снижается в течение нескольких дней в форме лизиса.

При неосложненном течении крупозной пневмонии приблизительно через 6—8 дней после кризиса состояние больного восстанавливается. Если температура тела снижается, но пульс и дыхание не нормализуются, следует ожидать нового повышения температуры. Это так называемый ложный, или псевдокризис, который нередко появляется за 1—2 дня до настоящего кризиса.

У больных крупозной пневмонией пульс учащен обычно с самого начала болезни и достигает 100—120 ударов в минуту. Опасным признаком является учащение пульса до 140—160 ударов. Очень важно обращать внимание на качество пульса. Если он становится малым, слабым, неправильным, то это плохой прогностический признак, свидетельствующий о начинающейся сердечно-сосудистой недостаточности. Но особенно опасны эпизоды сосудистой недостаточности в форме коллапса, которые развиваются внезапно в тяжелых случаях крупозной пневмонии. В момент такого коллапса отмечается малый, но весьма частый пульс, резко снижается артериальное давление. Температура тела падает ниже нормы — до 35—34°С. Периферические части тела (нос, конечности) становятся холодными, бледными, несколько синюшными. Общая слабость достигает чрезвычайно высокой степени.

С первых дней болезни язык больного сухой и обложенный, могут быть сильная жажда и стойкое снижение аппетита. Стул задержан, нередко, однако, наблюдаются и поносы.

При физикальном исследовании легких различают признаки, соответствующие стадиям развития крупозной пневмонии.

Уже при незначительно распространенной пневмонии отмечается ясное отставание больной стороны грудной клетки при дыхании. Уменьшение подвижности на стороне поражения связано в первую очередь с плевральными болями. Кроме того, разница становится более отчетливой потому, что непораженное противоположное легкое дышит усиленно.

Голосовое дрожание грудной клетки в области пневмонического инфильтрата сохранено или несколько усилено до тех пор, пока крупные бронхи остаются открытыми. При закупорке слизью больших бронхов оно ослабевает или даже совершенно отсутствует, что бывает не так уже и редко. Если одновременно с крупозной пневмонией имеется массивный экссудативный плеврит, то голосовое дрожание и бронхофония ослабевают.

Результаты перкуссии зависят от физического состояния легких под влиянием патологоанатомических процессов. Так, в первые часы крупозной пневмонии, до тех пор пока содержание воздуха в легком мало изменено, перкуторный звук остается ясным.

Острые воспалительные явления быстро приводят к потере эластичности пораженной ткани легкого, что на короткое время вызывает ее острое вздутие (эмфизему). В этот момент перкуторный звук становится в заметной степени тимпаническим. Это объясняется тем, что при перкуссии звук обусловлен главным образом колебанием воздуха в альвеолах, а потерявшие свою эластичность стенки альвеол не способны к колебаниям.

Если забыть об этом патологоанатомическом феномене, можно допустить грубую диагностическую ошибку не только при перкуссии легких, но даже и при их рентгенологическом обследовании, когда вместо ожидаемого инфильтративного уплотнения легочной ткани врач обнаруживает противоположное явление — повышение воздушности ее. Особенно ярко данный феномен наблюдается у детей и подростков. По мере того, как усиливается экссудация в просветы альвеол и бронхиол, содержание воздуха в легких все более уменьшается, и перкуторный звук становится все более притупленным, сохраняя при этом, однако, в большинстве случаев тимпанический оттенок. Так как пораженное легкое лишь редко становится совершенно безвоздушным (в более крупных бронхах всегда еще остается некоторое количество воздуха), то и перкуторный звук редко достигает бедренной тупости, т.е. не бывает таким, как при большом плевральном выпоте. Знание этого, кстати, часто помогает заподозрить плевральный выпот у больных крупозной пневмонией. Как только начинается резорбция и эвакуация экссудата, содержание воздуха в легких вновь увеличивается. Перкуторный звук в этот момент опять становится более ясным, но при этом заметно сохраняет тимпанический оттенок до тех пор, пока не восстановится нормальное напряжение и упругость легкого. Необходимо заметить, что притупление звука при крупозной пневмонии может изменяться вследствие того, что количество слизи в бронхах в какое-то время бывает очень велико, тогда как в другое время, после отхаркивания мокроты, оно резко уменьшается.

Распространенность тупого или притупленно-тимпанического звука всецело зависит от распространения пневмонического процесса в легком. Если крупозная пневмония расположена центрально и занимает небольшую площадь или протекает как перисциссурит (в пределах части сегмента на участке, примыкающем к междолевой щели), то физикальные данные крайней скудные. Это объясняется тем, что небольшие участки крупозного воспаления отделены от грудной клетки слоем здоровой легочной ткани, препятствующей выявлению характерных перкуторных и аускультативных симптомов.

Аускультация позволяет легко обнаружить начинающийся или весьма ограниченный пневмонический инфильтрат. При аускульта-

ции легких у больного крупозной пневмонией следует учитывать ее патологоанатомическую стадию.

В начале болезни в области патологического процесса выслушиваются ослабленное везикулярное дыхание, влажные хрипы и крепитация (crepitatio indux). Крепитация обусловлена разлипанием склеившихся экссудатом стенок альвеол и бронхиол при заполнении их воздухом, поэтому слышна на высоте вдоха. Этим она отличается от иногда схожего с нею по звучанию шума трения плевры. Похожий на крепитацию шум трения плевры слышен в обе фазы дыхания — на вдохе и на выдохе, кроме того, он весьма изменчив.

По мере увеличения степени инфильтрации легочной ткани взамен ослабленного везикулярного дыхания появляется жесткое везикулярное, а затем патологическое бронхиальное дыхание. Оно бывает обычно громким, резким и слышится как будто на близком расстоянии. Количество влажных хрипов и крепитация уменьшаются.

С начинающимся разрешением крупозной пневмонии, когда выпот становится более жидким и начинает рассасываться и эвакуироваться, опять появляются обильные разнокалиберные влажные, звучные хрипы, более или менее заглушающие собой бронхиальное дыхание. В это время часто опять становится слышной крепитация (crepitatio redux), наличие которой свидетельствует о поступлении воздуха в альвеолы.

Мало-помалу крепитация исчезает, количество влажных хрипов уменьшается, дыхательный шум теряет свой бронхиальный характер, становится неопределенным и в заключение опять нормально везикулярным.

Нужно помнить о том, что у больных крупозной пневмонией в течение одного дня в одной и той же части легкого можно слышать то громкое бронхиальное дыхание с влажными хрипами и крепитацией, то совершенно неясное, слабое дыхание. Это объясняется временной закупоркой слизью крупных бронхов, ведущих к пораженному легкому. Дыхательный шум при этом может почти совершенно исчезнуть, и только кое-где слышны в небольшом количестве неясные хрипы. В последнем случае надо попросить больного хорошенько откашляться (иногда в дренажном положении) и как следует раздышаться, после чего продолжать аускультацию легких.

Ни в коем случае нельзя пренебрегать оценкой бронхофонии во всех местах, где имеется бронхиальное дыхание. Иногда бронхофония раньше всех других физикальных признаков свидетельствует о начинающейся пневмонической инфильтрации.

При мысли о пневмонии должно быть правилом выслушивание легких в местах, где обыкновенно раньше всего определяются ее аускультативные симптомы. Если пневмонический инфильтрат локализуется в нижних долях легких, аускультативные признаки в первую очередь появляются в боковых частях грудной клетки и подмышечных впадинах. Первые аускультативные признаки инфильтрации нередко появляются в межлопаточной области и распространяются отсюда дальше вниз.

Пневмония верхних долей лучше всего начинает выслушиваться сзади над верхушками легких и спереди в подключичных ямках, пневмония средней доли правого легкого — справа и спереди между 4-м и 6-м ребрами.

Всякая крупозная пневмония, простирающаяся до периферии легкого, сопровождается плевритом. Сильные колющие боли в грудной клетке на стороне поражения, как правило, связаны с одновременным поражением плевры. В случае сухого плеврита при аускультации обнаруживается шум трения плевры. Иногда трение плевральных листков можно ощутить ладонью, приложенной к грудной клетке в области поражения.

Более опасно присоединение к крупозной пневмонии экссудативного плеврита, который в некоторых случаях трансформируется в эмпиему плевры.

В редких случаях, когда необходимое лечение не проводят или начинают с сильным опозданием, а также при резком снижении сопротивляемости организма может быть нагноение инфильтрата с развитием абсцесса легкого, иногда с прорывом в плевру и образованием пиопневмоторакса; развитие бронхоэктазов, цирроза или карнификации. Грозным осложнением крупозной пневмонии являются перикардит и медиастинит, которые обусловлены переходом воспалительного процесса с соседней плевры. Поэтому при левосторонней пневмонии они встречаются чаще, чем при правосторонней. К сожалению, диагностика перикарда и медиастинита бывает запоздалой из-за выраженных легочных симптомов.

Типичное начало крупозной пневмонии и ее классическое течение встречаются преимущественно у молодых людей. У лиц старше 40 лет очень часто течение заболевания бывает атипичным: более слабо выраженное начало, более медленное развитие резорбции. Еще менее типична клиническая картина у стариков: почти не наблюдается начала с ознобом и отсутствуют головные боли. Эти больные очень вялы, у них рано появляется сердечно-сосудистая слабость с цианозом, одышкой, тахикардией, аритмией и др.

Пневмококковая бронхопневмония имеет обычно не столь яркую, клиническую картину как крупозная. Начало заболевания по-

степенное. Бронхопневмония обычно развивается на фоне предшествующего бронхита или ОРЗ, а иногда является осложнением какого-либо инфекционного заболевания, например, кори, коклюша и др. Поскольку она возникает в ряде случаев вторично, ее симптомы часто отступают на задний план перед другими более яркими признаками болезней. Часто вторичная бронхопневмония оказывается находкой патологоанатома. Больные могут испытывать слабость, жалуются на кашель, затрудненное дыхание, неопределенные боли преимущественно в пораженной половине грудной клетки.

Кашель — постоянный симптом. Он бывает или сухим, дразнящим, или влажным, сопровождающимся скудным или более обильным отхаркиванием. У очень ослабленных больных кашель может отсутствовать.

Мокрота чаще слизистая, реже слизисто-гнойная, но только как исключение из общего правила слизисто-кровянистая.

Температура тела колеблется примерно между 38,5—39,5°, но иногда встречаются более значительные повышения ее, как правило, в начале болезни.

Особенностью бронхопневмонии является то, что никогда лихорадка не оканчивается критически, а всегда постепенно, в форме лизиса.

При осмотре можно заметить цианоз слизистых и затрудненное дыхание. В некоторых случаях на стороне поражения половина грудной клетки отстает при дыхании.

Физикальное исследование легких почти всегда обнаруживает в нижней доле довольно много влажных хрипов и при этом слегка тимпанический или притупленно-тимпанический перкуторный звук.

Только в редких случаях сливной бронхопневмонии отмечаются сильное притупление звука и ясное бронхиальное дыхание, которые бывают при крупозной пневмонии.

В нижних отделах другого, не пораженного легкого часто оказываются признаки незначительного бронхита.

Разрешение процесса происходит без критического перелома, свойственного крупозной пневмонии.

Стрепто-стафилококковые ОП. По клиническим признакам стрептококковые и стафилококковые ОП весьма схожи, их можно различить только с помощью бактериологического исследования мокроты или легочной ткани.

Выделяют два основных типа клинического течения стрепто- и стафилококковых ОП.

Первый тип течения — острый: начинается внезапно, быстро развивается тяжелое общее состояние, все клинические проявления

пневмонии выраженные. Начало острое, нередко связано с гриппом. Чаще болеют дети и лица пожилого возраста. На первый план выступают симптомы интоксикации, высокая неправильного типа лихорадка с большими суточными размахами, сопровождающаяся ознобом и проливным потом, загрудинные боли, колющие боли в боку на стороне поражения, одышка, цианоз губ, нередко бледность кожных покровов.

Второй тип течения — стертый: начало болезни постепенное, общее состояние относительно удовлетворительное, клинические проявления пневмонии смазанные, мало выраженные.

При обеих клинических формах наблюдается кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты, часто с примесью, которую не следует путать с понятием "ржавая" мокрота при пневмококковых пневмониях.

Типичным является осложнение экссудативным плевритом, который развивается у 50—70% больных. Признаки его выявляются уже на 2—3-й день болезни. Имеется склонность к гнойным осложнениям — абсцессам, эмпиеме плевры.

Фридлендеровская ОП, или клебсиелла-пневмония. Наблюдается преимущественно у ослабленных лиц. Это всегда тяжелая пневмония, при которой часто отмечается формирование абсцессов и гнойного плеврита. Эта пневмония плохо поддается антибиотикотерапии.

Фридлендеровская пневмония имеет два типа клинического течения. У одних больных она начинается остро, появляется озноб, кашель со слизисто-гнойно-кровянистой мокротой, поднимается температура до 39°С и выше. Рано возникают одышка, цианоз, плевральные боли в боку, чувство страха.

Для пневмонии Фридлендера характерно быстрое развитие легочной деструкции, в результате чего уже в течение 24—48 ч болезни могут выделяться большие количества кровянистой мокроты. Мокрота обычно очень вязкая, желеобразной консистенции, кровянистая или содержит прожилки крови, имеет запах пригорелого мяса.

У других больных фридлендеровская ОП развивается постепенно и через несколько недель переходит в затяжную форму. При этом заболевании обильно образуется бронхиальная слизь, которая заполняет просвет мелких бронхов и вызывает явления бронхиальной обструкции. Поэтому при физикальном исследовании легких определяется отчетливое укорочение перкуторного звука, дыхание ослабленное бронхиальное, хрипов мало.

У многих больных отмечаются диспептические расстройства, иктеричность слизистых оболочек.

Легионеллезная ОП. Начало ОП гриппоподобное — возникает остро с появления высокой температуры (39—40°С) с ознобом, выраженных симптомов общей интоксикации в течение первых двух суток (общая слабость, разбитость, мышечные боли). Выражен симптомокомплекс воспалительного уплотнения легочной ткани. При тяжелом течении болезни быстро нарастает дыхательная недостаточность, может развиться инфекционно-токсический шок. Ведущим ранним внелегочным симптомом болезни может быть диарея. Летальность при отсутствии адекватного лечения около 20%, при лечении эритромицином снижается до 5—10%.

Гриппозные ОП. Делятся на *ранние (вирусные)* и *поздние (вирусно-бактериальные)*. Ранние пневмонии возникают в первые 1—2 дня гриппа и локализуются преимущественно в межуточной ткани легких (т.е. они интерстициальные), имеют склонность к тромбозам. Они нередко пропускаются, поскольку на первый план выступают интоксикационные симптомы гриппа — сильная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, общая слабость, адинамия, высокая температура тела.

Для больных с ранней гриппозной интерстициальной пневмонией характерны одышка, цианоз губ и слизистых оболочек зева, загрудинные боли, сухой приступообразный и мучительный кашель со скудной часто кровянистой мокротой. Стетоакустические данные минимальные: иногда выслушиваются немногочисленные сухие и разнокалиберные влажные хрипы.

У части больных при гипертоксическом течении гриппа развивается отек легких, могут наблюдаться различные проявления геморрагического синдрома (кровохарканье, носовое кровотечение, микрогематурия, кровоизлияние в слизистую оболочку мягкого неба, иногда легочные и желудочные кровотечения).

Поздние (постгриппозные) пневмонии возникают с 4-го дня гриппа и позже, являются в основном вирусно-бактериальными, обусловлены присоединением вторичной флоры (стафилококков, стрептококков, пневмококков и др.). В период выздоровления от гриппа у больных вновь ухудшается самочувствие, повышается температура тела, отмечаются упорный кашель, локальная симптоматика со стороны легких.

Аденовирусные ОП. Вначале протекают как острое респираторное заболевание, проявляющееся субфебрилитетом, умеренной общей интоксикацией, ринофарингитом при отсутствии выраженных изменений других отделов респираторного тракта. Характерно вовлечение в процесс глаз; нередко конъюнктивит вначале односторонний, затем

поражается и другой глаз. Выраженность конъюнктивитов различная (катаральный, фолликулярный, геморрагический, пленчатый), иногда возникает кератоконъюнктивит. Часто наблюдается генерализованная лимфаденопатия, у части больных проявляется мелкопятнистая краснухоподобная сыпь. Присоединение пневмонии сопровождается повышением температуры до более высоких показателей и усилением симптомов общей интоксикации.

При тяжелом течении присоединяются поражения желудочно-кишечного тракта, почек, иногда явления менингизма.

Орнитозная ОП. Может начинаться острогриппоподобно, с явлениями общей интоксикации или развиваться постепенно. Имеется клинически выраженный продромальный период, в котором наблюдаются разбитость, головная боль, боли в суставах, иногда тошнота и рвота, по вечерам отмечается повышение температуры до 39—40°С. Кашель вначале сухой, затем со слизисто-гнойной мокротой. Физикальные признаки пневмонии минимальные. Аускультативно можно обнаружить мелкопузырчатые хрипы, а в самом начале болезни — крепитацию. Типично несоответствие между высокой лихорадкой, отчетливым токсикозом и слабовыраженными изменениями в легких. К концу 1-й недели у большинства больных увеличиваются печень и селезенка; в периоде реконвалесценции возможны рецидивы болезни (через 7—12 дней нормальной температуры), поздние миокардиты (на 3—5-й неделе болезни) и нередко значительная астенизация, сохраняющаяся до 2—3 мес. Лихорадка продолжается от 1 до 4 нед. Исход заболевания обычно благоприятный. В отдельных случаях орнитозная ОП принимает затяжное течение.

Цитомегаловирусная ОП. Эта ОП составляет от 4 до 26% пневмоний у больных СПИД, злокачественными опухолями, после пересадки костного мозга, трансплантации почек и др.

Цитомегаловирус у людей с сохраненным иммунитетом обычно вызывает субклинические или практически бессимптомные формы заболевания. Этот возбудитель становится патогенным лишь у лиц, ослабленных различными болезнями и проводимой терапией.

Протекает цитомегаловирусная ОП в виде прогрессирующего заболевания, не поддающегося терапии антибиотиками и химиопрепаратами. Эта пневмония характеризуется диффузными изменениями в легочной паренхиме.

Микоплазменная ОП. Чаще встречается в организованных коллективах, поскольку является весьма контагиозной. После инкубационного периода, продолжающегося от 2 до 3 нед, примерно у 20% инфицированных развивается типичное микоплазменное заболева-

ние с повышением температуры, общим недомоганием, кашлем и головной болью. Микоплазменная пневмония характеризуется постепенным, а не внезапным развитием симптомов.

В отличие от бактериальной при микоплазменной ОП отмечается сухой кашель, сопровождающийся минимальным выделением мокроты, может быть только покашливание. Отсутствует истинная плевральная боль, которая так характерна для бактериальной пневмонии. У больных микоплазменной ОП имеются лишь ощущения дискомфорта в грудной клетке. Физикальные данные минимальные. В 15% случаев обнаруживается кожная сыпь, узловая эритема; полиморфная эритема, включая синдром Стивенса—Джонсона (инфекционный дерматостоматоафтальмит). Симптомы интоксикации, несмотря на высокую лихорадку, выражены нерезко, общее состояние и самочувствие больных относительно удовлетворительное. Отмечаются явления фарингита, ларингита и трахеита. Течение, как правило, легкое или средней тяжести.

Пневмоцистозная ОП. Основные клинические симптомы пневмоцистозной ОП — это прогрессирующая одышка, цианоз, тахикардия, кашель с пенистой мокротой, нередко без температурной реакции и лейкоцитоза. Физикальные данные минимальные, в то же время при рентгенологическом исследовании обнаруживается обычно двустороннее инфильтративно-интерстициальное воспаление легких.

В начале болезни могут быть анорексия, рвота, холодный пот.

Риккетсиозные ОП. Начинаются в большинстве случаев остро, с высокой температуры тела, повторными ознобами и потами. Отмечаются сильная головная боль, боль в глазных яблоках, нарушение сна, иногда расстройство сознания. Быстро присоединяются боли в конечностях, анорексия, жажда, головная боль, у части больных появляются признаки раздражения мозговых оболочек.

Кашель надсадный, сухой или со скудной слизистой мокротой. Могут быть боли в грудной клетке на стороне поражения.

Типичны гиперемия кожи лица и шеи, брадикардия, увеличение печени и селезенки и скудные физикальные данные при исследовании легких.

Гистоплазменная ОП. Эта ОП напоминает грипп, на фоне которого имеются легочная инфильтрация и диспноэ. От большинства других ОП гистоплазменная отличается наличием у многих больных узловатой эритемы, язвенного поражения слизистых оболочек рта и глотки, лимфоаденопатии.

При легких формах самочувствие больных остается хорошим, лихорадка продолжается в течение 3—4 дней, рентгенологические

изменения проявляются в виде мелкоочаговой инфильтрации преимущественно в нижних отделах легких.

Тяжелые формы острого легочного гистоплазмоза характеризуются внезапным началом, высокой лихорадкой (40—41°С) с большими суточными размахами. Потрясающие ознобы сменяются профузным потоотделением. Длительность лихорадки 4—6 нед.

В периоде реконвалесценции длительно отмечается субфебриллитет, астенизация, потливость, снижение трудоспособности. Эти явления сохраняются до одного года.

Иногда болезнь переходит в хроническую форму, которая течет длительно в виде периодических обострений и ремиссий.

Кандидамикозная ОП. Протекает с самой разнообразной клиникой, в том числе в виде прогрессирующего деструктивного процесса легких или тяжелого общего инфекционного заболевания с гектической температурой тела, септическим состоянием, истощением, при отсутствии или минимуме симптомов и физикальных признаков поражения легких. Особенностью кандидоза легких является частое осложнение заболевания разнообразными аллергическими проявлениями: приступами бронхиальной астмы, крапивницей, васкулитом и др.

Наибольшую трудность в диагностике и лечении представляет первичный кандидоз легких, характеризующийся локализацией воспаления в интерстициальной ткани легкого и рецидивирующим многолетним течением.

Начало заболевания обычно постепенное. Больные жалуются на общую слабость, ознобы, повышенную потливость, отсутствие аппетита. Температура тела бывает гектической, субфебрильной, неправильного типа. Отмечается надсадный кашель, мокрота чаще скудная, вязкая, может содержать примесь крови (кровохарканье).

При физикальном исследовании легких выявляется укорочение перкуторного звука, более значительное при сливном поражении, мелко- и среднепузырчатые хрипы. На слизистой полости рта у больных с кандидомикозом возникает молочница в виде белых пленок.

Инфарктная ОП. Развивается в зоне инфаркта легкого, поэтому она всегда вторичная и является его осложнением. Самая частая причина инфаркта легкого — тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), важнейшими симптомами которой являются внезапно наступившая одышка, боли в боку, кашель с мокротой, кровохарканье. У больных, оставшихся в живых после ТЭЛА, развивается инфаркт легкого.

Нужно заметить, что эмболия мелких сосудистых ветвей легочной артерии может быть бессимптомной, так как существующие анастомозы обеспечивают кровообращение без выраженных нарушений.

К клиническим особенностям инфарктной ОП можно отнести: 1) ее возникновение у лиц, страдающих тромбофлебитом, у тучных, больных пороком сердца, гипертонической болезнью, новообразованиями, длительно находящихся на постельном режиме, в послеоперационном периоде, особенно при вмешательствах на органах малого таза, у женщин после родов; 2) острое начало, проявляющееся болью в грудной клетке и одышкой; 3) кровохарканье без выраженных инфекционно-токсических проявлений; 4) повышение температуры, не сопровождающееся ознобом; 5) с первых дней заболевания выраженная потливость, бледность, цианоз, удушье, беспокойство (в отличие от апатии и сонливости при крупозной пневмонии); 6) острое развитие коллапса, острой правожелудочковой недостаточности, легочной и церебральной недостаточности.

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ

План обследования больных ОП тот же, что и для больных острым бронхитом. Особое значение придается иммунологическим, бактериологическим, цитологическим и рентгенологическим методам обследования.

Иммунологические исследования производятся с целью разделения больных ОП на две группы: 1) с неизменным иммунитетом и 2) с нарушениями иммунитета.

Для этиологической диагностики ОП производят бактериологическое и цитологическое исследование чистого материала — мокроты, смывов и соскобов, биоптата легочной ткани и др.

Вначале делают прямую микроскопию мокроты и посевов ее с целью выделения чистых культур. Если хорошие образцы мокроты получить не удается или ОП принимает тяжелое течение, чистый материал получают методом трансларингеальной и трансбронхиальной аспирации, субсегментарного бронхоальвеолярного ловажа и биопсии легкого (в том числе открытой).

Особая роль в диагностике ОП отводится рентгенологическому исследованию легких, которое включает в себя: 1) полипозиционную направленную рентгенографию; 2) томо- и зонографию, компьютерную томографию; 3) рентгеноскопию; 4) рентгенопневмополиграфию (с целью выявления участков гиповентиляции); 5) бронхографию (при легочной инфильтрации, протекающей с ателектазом).

Для обнаружения плеврального выпота при отрицательных физикальных данных делают латерографию (рентгенография легких в положении больного лежа на боку при горизонтальном ходе рентгеновского луча).

При наличии в зоне инфильтрата полости с горизонтальным уровнем жидкости рентгенография производится в горизонтальном и вертикальном положении больного.

При подозрении о гиповентиляционном механизме ОП (например, в зоне роста опухоли, которая прорастает и обтурирует бронх) выполняют рентгенологическую пробу Гольцкнехта—Якобсона. Она заключается в том, что во время рентгеноскопии легких больному предлагают резко вдохнуть, затем выдохнуть — и так несколько раз. При наличии гиповентиляции отмечается положительный симптом Гольцкнехта— Якобсона, т.е. смещение срединной тени в сторону легочного поражения при резком вдохе с последующим ее возвращением на место в фазе выдоха.

В некоторых случаях, когда отсутствуют рентгенологические изменения в легких, а есть их физикальные признаки, производят радионуклидную сцинтиграфию с микросферами альбумина или макроагрегатами альбумина, меченого технецием. Исследование проводится на гамма-камере. Определенное значение в последние годы приобрело ультразвуковое исследование легких.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

У большей части больных с ОП в периферической крови имеются неспецифические признаки инфекционного воспаления — нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг влево лейкоцитарной формулы (иногда до юных форм и миелоцитов), токсическая зернистость цитоплазмы нейтрофилов, лимфопения и эозинопения.

Наличие инфекционного процесса подтверждается также биохимическими показателями острой фазы воспаления (острофазовые показатели): повышением уровня глобулинов, увеличением содержания альфа-2- и гамма-глобулинов, С-РП, сиаловых кислот; увеличением уровня в крови лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоферментов.

К сожалению, даже при использовании комплекса самых совершенных бактериологических, вирусологических и серологических методик установление этиологии пневмонии возможно лишь примерно в 50% случаев.

Рентгенологическими признаками ОП является инфильтрация легочной ткани, на фоне которой могут образовываться полости, микроабсцессы, появление в плевральной полости на стороне поражения плеврального выпота. Для ОП характерно реактивное увеличение тени корня легкого.

Чрезвычайно быстрое развитие инфильтрата, в некоторых случаях обусловленное сопутствующим респираторным дистресс-синдромом взрослых, наблюдается при многих видах пневмоний.

Так называемая "рентгеннегативность" ОП (отсутствие рентгенологических признаков пневмонии при достоверных физикальных симптомах инфильтрации легочной ткани) может быть обусловлена как слабой плотностью инфильтрата, так и перекрытием ограниченных изменений в легких окружающей воздушной тканью.

При исследовании функции внешнего дыхания выявляется рестриктивный тип нарушения вентиляции альвеол, для которого характерно уменьшение ЖЕЛ и МВЛ. Проба с бронхорасширяющими препаратами отрицательная.

Оценивая результаты лабораторных и инструментальных исследований больных ОП, нужно учитывать, что более чем в 70% случаев клиническое и рентгенологическое выздоровление при острой пневмонии не совпадает с морфологическим. Клиническое выздоровление больных наступает раньше, чем исчезают органические изменения в легких. Часть больных острой пневмонией по различным причинам выписываются из стационара в стадии неполного клинического выздоровления, которое может быть выявлено в результате последующего рентгенологического наблюдения. Критериями выздоровления при пневмониях являются: нормализация самочувствия и состояния больного, исчезновение клинических, рентгенологических и лабораторных признаков воспалительного процесса. Для оценки выздоровления используются и другие методы (изучение в динамике показателей внешнего дыхания, изменений крови, иммунологические исследования и др.).

Пневмококковые ОП. Для крупозной пневмонии характерны нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы до юных форм и миелоцитов, в тяжелых случаях заболевания — лейкопения, эозинопения, лимфопения, токсическая зернистость нейтрофилов, СОЭ — 50—70 мм/ч. Резко повышается содержание фибриногена (6,0—8,0 г/л и больше), сиаловых кислот, мукопротеинов, серомукоида, гаптоглобина. Увеличиваются показатели сывороточных глобулинов и снижаются — альбуминов. Реакция на С-РП положительная.

Рентгенологические симптомы в первые дни мало характерны — иногда выявляется слабое, вуалеобразное затемнение. По мере нарастания экссудации и уплотнения легочной ткани затемнение становится более выраженным и переходит в сегментарное, реже в долевое гомогенное. В стадии разрешения заболевания оно приобретает пятнистый характер.

Рассмотрим особенности рентгенологической картины крупозной пневмонии в строгом соответствии с ее патологоанатомическими стадиями.

В стадии прилива отмечается усиление легочного рисунка в пораженной доле вследствие возникающей гиперемии. Прозрачность легочного поля остается обычной или слегка понижается. Корень легкого на стороне поражения несколько расширяется, структура его становится менее отчетливой. При расположении процесса в нижней доле подвижность соответствующего купола диафрагмы уменьшается.

В стадии опеченения выявляется интенсивное затемнение, по локализации соответствующее пораженной доле. На фоне затемнения в медиальных отделах видны светлые полоски бронхов крупного и среднего калибра, просвет которых при крупозной пневмонии в большинстве случаев остается свободным. Корень легкого на стороне поражения расширяется и становится неструктурным. Прилежащая плевра уплотняется, в части случаев в плевральной полости обнаруживается выпот.

В стадии разрешения интенсивность тени снижается, она распадается на фрагменты и уменьшается в размерах. Тень корня длительное время остается расширенной и неструктурной. На месте бывшего опеченения в течение 2—3 нед остается усиление легочного рисунка.

При *бронхопневмонии* в периферической крови у половины больных отмечаются умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, повышение СОЭ, эозинопения, признаки активности воспаления по острофазовым биохимическим реакциям; увеличение уровня альфа-2- глобулинов и гамма-глобулинов, сиаловых кислот, фибрина, серомукоида, появление С-РП.

Важнейшие рентгенологические признаки бронхопневмонии: дольковая перибронхиальная и периваскулярная инфильтрация, расширение и инфильтрация корней легких, усиление легочного рисунка.

Долевое отграничение отдельных очагов (гнезд) бронхопневмонии от соседней здоровой легочной ткани в большинстве случаев бывает хорошо заметно. Для дольковой бронхопневмонии характерно наличие очаговых теней размером до 1—1,5 см, соответствующих величине легочных долек.

Ацинозной, или милиарной, бронхопневмонии свойственно наличие очень большого количества мелких очагов размером 4—5 и даже 2—3 мм.

В случае слияния соседних очагов может образоваться сплошная инфильтрация более значительных участков легкого или даже целых долей его (сливная бронхопневмония). Такая крупнофокусная сливная инфильтрация напоминает множественные метастазы злокачественных опухолей.

Количество воспалительных очагов при бронхопневмонии в нижних отделах легких значительно больше, чем в верхних. Очертания очагов нечеткие, интенсивность теней небольшая. Легочный рисунок усилен на всем протяжении легочных полей вследствие гиперемии. Тени корней легких расширены, структура их однородна. При субплевральном расположении воспалительного фокуса может быть реакция плевры или экссудативные плевриты. Подвижность диафрагмы в большинстве случаев ограничена.

В процессе лечения воспалительные очаги в течение 8—10 дней рассасываются.

Надо помнить, что на рентгеноскопии часто упускаются мелкоочаговые изменения, поэтому всегда следует делать рентгенографию. На рентгенограмме видны очаги различной величины (1—3 мм) при ацинозных поражениях и более крупные (до 10—15 мм) при лобулярной локализации.

В некоторых случаях рентгенологические изменения совсем скудны или даже отрицательны, тогда диагноз ставится по клиническим данным.

Стрепто- и стафилококковые ОП. Для стрепто- и стафилококковых ОП более типичен лейкоцитоз (иногда до 20—30 х 10^9/л) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсическими изменениями нейтрофильных лейкоцитов.

В мокроте обнаруживаются патологические штаммы стрепто- или стафилококков. Их иногда выделяют из крови.

Рентгенологическая картина стрепто- и стафилококковых пневмоний состоит из трех симптомов: множественных очаговых и крупнофокусных инфильтратов полисегментарной локализации, на их фоне округлых полостей распада, плеврального экссудата. Полость распада вначале имеет горизонтальный уровень жидкости, затем становится правильной округлой формы, далее превращается в тонкостенную кисту, которая потом уменьшается в размерах и замещается соединительной тканью. Конфигурация и количество полостей в легком быстро меняются. Для гематогенной (метастатической) стрепто-

стафилококковой ОП характерно множество небольших очагов пневмонической инфильтрации в обоих легких. При этом рентгенологические симптомы значительно преобладают над клиническими, что объясняется интактностью бронхиального дерева при гемато- и лимфогенном путях инфицирования.

Обратное развитие стрепто- и стафилококковых инфильтратов происходит очень медленно.

Фридлендеровская ОП. У больных с фридлендеровской ОП в периферической крови обнаруживается лейкопения с моноцитозом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево. При гнойных осложнениях появляется лейкоцитоз. Плевральный экссудат мутный, грязного темно-красного цвета, содержит большое количество клебсиелл. Множество клебсиелл выделяется из мокроты, в некоторых случаях из крови. Серологические исследования малоинформативны.

Рентгенологические проявления фридлендеровской ОП — обширные плотные гомогенные инфильтраты с преимущественной локализацией в правой верхней доле. На фоне этих инфильтратов имеются множественные просветления, обусловленные распадом (деструкцией) и расплавлением легочной ткани. Нередко бывает плеврит.

Легионеллезная ОП. Для легионеллезной ОП характерны лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, лимфопения.

Диагноз подтверждается серологическим методом (реакция микроагглютинации, метод непрямой иммунофлюоресценции). Используют парные сыворотки, взятые с интервалом в 10—15 дней. Диагностическим считается 4-кратное нарастание титров антител в парных сыворотках или однократно высокие титры антител 1:128.

Рентгенологически выявляются массивные инфильтративные изменения, ограниченные сегментом, долей, и редко в виде тотального или субтотального поражения легких, наряду с выраженной реакцией плевры.

Гриппозная ОП. В крови больных гриппозной ОП в большинстве случаев отмечаются лейкопения, эозинопения и лимфоцитоз. Реакция Вассермана и Кана нередко положительные.

Большое значение в диагностике гриппозной пневмонии имеет стойко положительная реакция холодовой агглютинации в высоком титре (1:250 и более). При других вирусных заболеваниях она бывает лишь слабоположительной.

Рентгенологическими признаками острой вирусной интерстициальной пневмонии являются усиление и деформация легочного рисунка по ячеистому типу (чаще в средних и нижних отделах легких), обусловленные инфильтрацией межуточной ткани. Корни легких

обычно не изменены. Отмечается реакция прилежащей плевры, но жидкости в плевральной полости не бывает. Соответствующий купол диафрагмы становится малоподвижным. Чтобы отличить интерстициальную инфильтрацию от усиления легочного рисунка, делают две последовательных рентгенограммы грудной клетки — одну в фазе дыхательной паузы, другую на высоте пробы Вальсальвы. Если имеется гиперемия сосудов, то при пробе Вальсальвы усиление легочного рисунка исчезает, так как вследствие повышения внутрилегочного давления избыток крови ликвидируется.

При дальнейшем развитии процесса к чисто вирусным интерстициальным изменениям присоединяются бактериальные паренхиматозные инфильтраты без признаков распада.

Орнитозная ОП. В периферической крови больных орнитозной ОП — лейкопения или нормальное количество лейкоцитов, повышение СОЭ.

Основным методом подтверждения диагноза является РСК с орнитозным антигеном. Используется также РТГА. Диагностический титр для РСК 1:16—1:32, для РТГА — 1:512 и выше или нарастание титра антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают усиление и деформацию легочного рисунка по типу острой интерстициальной пневмонии, уплотнение корней, увеличение лимфатических узлов, в дальнейшем очаги затемнения разных размеров — от мелких (диаметром 2—3 мм) до больших. Поражаются преимущественно нижние доли, чаще правая.

Цитомегаловирусная ОП. Диагноз цитомегаловирусной ОП устанавливается при обнаружении цитомегалических клеток (цитомегалов) в осадке слюны, мокроты, мочи, спинно-мозговой жидкости, фибробластной культуре, ловажной жидкости и биоптате легочной ткани. Цитомегалическая клетка — это инфицированная клетка, в которой обнаруживают типичное внутриядерное вирусное включение, окруженное светлым ободком ("совиный глаз").

Цитомегалическая ОП характеризуется диффузными рентгенологическими изменениями.

Микоплазменная ОП. При микоплазменной ОП количество лейкоцитов нормальное, редко бывает небольшой лейкоцитоз.

Из лабораторных методов наиболее эффективно обнаружение микоплазм в мокроте с помощью иммунофлюоресцентного метода. Учитывая большую частоту (до 80%) противомикоплазменных антител у здоровых лиц, диагностически следует считать лишь нарастание титров антител в 4 раза и более при исследовании парных сывороток.

Приблизительно в 70% случаев микоплазменной пневмонии обнаруживаются холодовые агглютинины.

Рентгенологическое исследование вначале показывает усиление и деформацию легочного рисунка по сетчатому типу, отражающие интерстициальную инфильтрацию. Затем на этом фоне появляются малоинтенсивные очаговые тени, сливающиеся в более крупные фокусы.

Пневмоцистная ОП. Диагноз пневмоцистной ОП подтверждается обнаружением пневмоцист в смывах бронхов и чаще в ткани биопсированных легких и бронхов. Некоторое диагностическое значение имеет улучшение состояния больного под влиянием антипаразитарной терапии (пириметамин, сульфадимезин, бактерин).

Рентгенологически чаще всего выявляются симметричные затемнения в обеих прикорневых зонах, корни легких не увеличены. В периферических отделах может быть повышена прозрачность легочных полей вследствие компенсаторной эмфиземы. В редких случаях обнаруживают спонтанный пневмоторакс.

Риккетсиозная ОП. У большинства больных риккетсиозной ОП в крови отмечается лейкопения или незначительный лейкоцитоз с лимфопенией. СОЭ достигает 25—30 мм/ч.

Из специальных методов лабораторного исследования для диагностики заболевания имеют значение реакция связывания комплемента, внутрикожная аллергическая проба, а также выделение культуры риккетсий Бернета путем внутрибрюшного введения морским свинкам 2—3 мм крови больного, взятой в лихорадочном периоде болезни.

Рентгенологическая картина риккетсиозной пневмонии характеризуется наличием одно- или двусторонних инфильтратов разной величины (дольковые, сегментарные, долевые) без признаков распада. Корни легких не увеличены.

Гистоплазменная ОП. Для больных с гистоплазменной ОП характерны лейкопения и гипохромная анемия.

Для подтверждения диагноза используют выделение возбудителя из мокроты, соскобов со слизистой оболочки глотки и из крови. Проводятся также серологические исследования (РСК с гистоплазменным антигеном и др.). Диагноз можно подтвердить внутрикожной аллергической пробой с гистоплазмином. Вводят 0,1 мл аллергена, разведенного 1:100; результаты учитывают через 24 и 48 с. Реакция становится положительной лишь с 3—4-й недели от начала заболевания.

Рентгенологически при остром гистоплазмозе в легких выявляются крупно- и среднеочаговые тени в виде "ватных хлопьев", кото-

рые могут сливаться. В дальнейшем инфильтраты полностью исчезают или же на их месте остаются очаги фиброза и кальцинации.

Кандидамикозная ОП. Диагноз подтверждается многократным выявлением почкующихся клеток и мицелия грибов в мокроте, моче, кале, ростом грибов в посеве на специальные среды, реакцией связывания комплемента. Большую диагностическую ценность представляют данные исследования мокроты, взятой при биопсии, а также результаты биопсии легкого или слизистой оболочки бронха.

Рентгенологически кандидамикоз легких проявляется очаговыми тенями неопределенной формы с нечеткими очертаниями ("снежные хлопья"), которые сливаются в инфильтраты. Вскоре на фоне инфильтратов выявляются просветления, которые свидетельствуют о наличии распада и формирования полостей. Увеличиваются лимфатические узлы корней легких и средостения. При дальнейшем распространении и генерализации процесса гематогенным путем появляется милиарная диссеминация, схожая с туберкулезной.

При этиотропном лечении пневмонические изменения в легких претерпевают обратное развитие.

Инфарктная ОП. Картина крови больных с инфарктной ОП характеризуется лейкоцитозом и увеличенной СОЭ, которые достигают максимальных величин через несколько дней после инфаркта легкого. Иногда изменения в периферической крови минимальные.

В большинстве случаев небольшие и глубоко расположенные инфаркты легкого рентгенологически не выявляются. Рентгенологическая картина типичного инфаркта легкого или инфарктной пневмонии — вытянутая тень в форме треугольника, вершиной направленного к корню. Однако при инфарктной пневмонии из-за присоединения воспалительной инфильтрации с участками распада и расплавления форма пораженного участка легкого может быть многообразной — одиночные и множественные, округлые и овальные тени различных размеров и нечетких очертаний. Иногда рентгенологическая картина инфекционной пневмонии напоминает абсцесс или каверну.

Типичным исходом инфарктной пневмонии является фиброз.

РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОП

В настоящее время единой классификации ОП нет. Используется классификация ОП, которая основана на известных классификациях

Н.С.Молчанова (1962), О.В.Коровиной (1978), А.П.Казанцева (1979), Н.В.Путова, Г.Б.Федосеева (1984), В.П.Сильвестрова, П.И.Федотова (1987), И.П.Замотаева (1989). Определенные коррективы в классификацию ОП внесли современные международные представления о базировании классификации ОП на возбудителе инфекционной природы.

ОП классифицируют по следующим показателям.

1. По этиологии:
   - 1.1. Бактериальная (с указанием возбудителя).
   - 1.2. Вирусная (с указанием возбудителя).
   - 1.3. Микоплазменная или риккетсиозная (с указанием возбудителя).
   - 1.4. Обусловленная патогенными грибами (с указанием возбудителя).
   - 1.5. Обусловленная физическими или химическими факторами.
   - 1.6. Аллергическая.
   - 1.7. Смешанная.
   - 1.8. Неуточненной этиологии.
2. По патогенезу:
   - 2.1. Первичная (возникает в ранее здоровых легких, обусловлена возбудителями, обладающими тропизмом к легочной ткани).
   - 2.2. Вторичная (развивается на почве изменений, ранее существовавших в легких или других органах и создавших условия для возникновения ОП): на фоне ХНЗЛ, застойные при недостаточности кровообращения; инфаркт-пневмония; послеоперационные, посттравматические (в том числе пневмония у раненых); при острых нарушениях мозгового кровообращения, при ожогах дыхательных путей на фоне токсических воздействий и отравлений, при хроническом алкоголизме; ферментативная при остром панкреатите; параканкрозные; аллергическая (в том числе при лекарственной болезни); аутоиммунная (в том числе при постинфарктном синдроме Дресслера) при ДБ СТ; на фоне посттуберкулезного фиброза; на фоне других заболеваний.
3. По клинико-морфологическим проявлениям:
   - 3.1. Крупозная (долевая, плевропневмония).
   - 3.2. Бронхопневмония (милиарная, очаговая, сливная).
   - 3.3. Интерстициальная.
4. По течению:
   - 4.1. Острая.
   - 4.2. Затяжная.
   - 4.3. Рецидивирующая.

5. По локализации:
   5.1. Правое легкое: верхняя доля (S 1—3); средняя доля (S 4,5); нижняя доля (S 6—10).
   5.2. Левое легкое: верхняя доля (S 1—5); нижняя доля (S 6—10).
   5.3. Двусторонняя.
6. По состоянию функций внешнего дыхания и кровообращения:
   6.1. Без функциональных нарушений.
   6.2. С функциональными нарушениями (в диагнозе отражают их характер и степень выраженности).
7. По осложнениям:
   7.1. Со стороны органов дыхания: плеврит, абсцедирование, пневмоторакс, эмпиема плевры, отек легких.
   7.2. Со стороны сердечно-сосудистой системы: острая сердечно-сосудистая недостаточность, острое легочное сердце.
   7.3. Со стороны ЦНС: делириозный синдром, токсическая и гипоксическая энцефалопатия, менингизм, менингит, пневмоническая кома, отек мозга.
   7.4. Другие осложнения: инфекционно-токсическая почка и др.
8. По степени тяжести:
   8.1. Крайне тяжелая.
   8.2. Тяжелая.
   8.3. Средней тяжести.
   8.4. Легкая (с незначительными клиническими проявлениями, бессимптомная).

К бактериальным пневмониям относятся те случаи, при которых исследования парных сывороток на вирусные, орнитозные, микоплазменные и риккетсиозные антитела дают отрицательные результаты. Эту группу следует далее подразделять по возбудителям, так как стафилококковые, пневмококковые и иные бактериальные пневмонии имеют свои особенности.

Следует отметить, что в настоящее время многие исследователи сомневаются в существовании "чистых" (изолированных) вирусных ОП. Основывается такое мнение на том, что вирус, вызывая преимущественно повреждение и токсический отек тканей легкого, способствует присоединению и активизации бактериальной и другой микрофлоры. Интерстициальные ОП признаются не всеми пульмонологами. Крупозная пневмония в отличие от бронхопневмонии протекает по гиперергическому типу и характеризуется стадийностью воспалительного процесса (стадия прилива, красного опечения, серого опечения и разрешения).

Рецидивирующая пневмония — это пневмония, при которой после улучшения возникает рецидив.

Ее причинами могут быть обструкция дыхательных путей (рак, аденома бронхов, инородное тело), бронхоэктазы, муковисцидоз, нарушение иммунитета (СПИД, гипогаммаглобулинемия), нарушение фагоцитоза, бронхолегочная секвестрация, повторяющаяся аспирация (ахалазия, рак пищевода, трахеопищеводная фистула), суперинфекция, активация латентного туберкулеза пневмонией, неадекватная антимикробная терапия.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОП

Отсутствие патогномоничных симптомов заставляет при постановке диагноза ОП ориентироваться на комплекс клинико-рентгенолабораторных исследований.

Диагностические критерии (признаки) ОП можно условно разделить на основные (большие) и дополнительные (малые).

К *основным (большим) признакам* относятся:

1. Признаки остротекущего ограниченного (локализованного) инфекционного воспаления паренхимы и (или) интерстиция легких, подтвержденная результатами:
   1) физикального исследования легких — усилением голосового дрожания и бронхофонии в области проекции поражения; очагами бронховезикулярного и бронхиального дыхания; крепитацией; мелкопузырчатыми хрипами с характерными для ОП особенностями, локализованными в проекции сегмента; они выслушиваются на вдохе, звучные, после покашливания становятся еще более звучными и обильными (кашлевой толчок вытесняет экссудат и отечную жидкость из альвеол в бронхиолы и мелкие бронхи);
   2) рентгенологического исследования легких — фокусными (гнездными), перибронхиальными, периваскулярными затемнениями (соответствующими инфильтративному уплотнению легочной ткани) с характерными для ОП особенностями: неправильной формой и неровными очертаниями; нерезкими (размытыми контурами затемнения); на фоне затемнения могут быть светлые ветвящиеся полоски (просветы заполненных воздухом бронхов);
   3) бактериологического, вирусологического и цитологического исследований чистого материала (мокрота, смывы и соскобы,

17. Зак. 5414

биоптат легочной ткани и др.) — обнаружением возбудителя инфекционно-воспалительного процесса в легких.

2. Положительный результат пробной терапии — полное клинико-рентгенологическое разрешение легочного инфильтрата в течение 2—4 нед на фоне антимикробной терапии.

Дополнительными (малыми) диагностическими признаками ОП являются:

1. Клинические:

1.1. Анамнез — наличие причинно-следственной связи с ОРЗ, бактериальной инфекцией, воздействием на дыхательные пути токсических агентов и др.

1.2. Быстрая положительная динамика (дни, 1—2 нед) симптомокомплекса эндогенной интоксикации (слабость, потливость, повышение температуры, озноб и др.) в процессе противовирусной, антибактериальной и противовоспалительной терапии.

1.3. Аускультативные данные острого бронхита как предпневмонического состояния (нет четкой границы, где кончается бронхит и начинается ОП) — жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы.

2. Лабораторные:

2.1. Признаки активности воспаления (минимальной, умеренной, максимальной) по острофазовым показателям крови — увеличению СОЭ, лейкоцитозу, нейтрофильному сдвигу; повышение альфа-2-глобулинов, фиброгена, появление С-реактивного протеина, повышение уровня сиаловых кислот и др.

2.2. Изменения в мокроте воспалительного характера (слизисто-гнойной или гнойный характер; наличие в мокроте эпителиальных клеток, лейкоцитов, фагоцитов), обнаружение возбудителя микроскопически или путем посева.

3. Отрицательный результат комплексного исследования в связи с диагностированием синдромосходных с ОП заболеваний и прежде всего туберкулеза, рака легких и ХНЗЛ.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОП

Дифференциальная диагностика ОП предполагает, с одной стороны, этиологическую верификацию отдельной ОП от других, а с другой — позволяет исключить остальные синдромосходные заболевания и патологические состояния. К сожалению, только у каждого третьего больного ОП диагноз устанавливается сразу, у остальных же в первые дни болезни ошибочно выставляются другие диагнозы.

Внутригрупповая этиологическая диагностика ОП осложняется тем, что специфических (патогномоничных) признаков пневмонии нет, а клинические ее симптомы у многих больных ОП весьма неопределенные, меняющиеся, нередко перекрещиваются с симптомами сопутствующих заболеваний и т.д. Все это требует постоянного динамического наблюдения за больными и постоянной переоценки клинических данных.

Этиологическая диагностика ОП начинается с оценки иммунного статуса больного. Если у больного ОП иммунитет не изменен, то вероятнее всего, что у него пневмококковая ОП. Современная ОП в 70—90% случаев имеет пневмококковую природу. На долю других возбудителей приходится значительно меньше ОП: — золотистый стафилококк — 0,5—5%, стрептококк — 1—4%, пневмобацилла Фридлендера (клебсиелла) — 3—8%, микоплазма — 0,5—15%, синегнойная палочка (псевдомонас) — 3—8%. В период эпидемии гриппа учащаются ОП вирусной этиологии. Отсутствие эффекта от препаратов группы пенициллина должно наводить на мысль о непневмококковой этиологии пневмонии.

У больных ОП с нарушенным иммунитетом наиболее вероятной причиной ОП являются грибы (аэробные актиномицеты, аспергиллы, криптококки, гистоплазмы), вирусы (в первую очередь цитомегаловирус), простейшие (пневмоцисты), бактерии (синегнойная палочка, гемофильная палочка).

С учетом предполагаемого возбудителя ОП больному на 1—3 суток назначают эмпирическую противомикробную терапию (тест-терапию). Если за это время не наступает клинического улучшения, производят фибробронхоскопию в сочетании с бронхоальвеолярным лаважем и трансбронхиальной биопсией легких, а при быстром прогрессировании болезни в сочетании с неинформативностью и (или) противопоказанностью трансбронхиальной биопсии — открытую биопсию легких. Последняя показана, главным образом, для диагностики неинфекционных поражений легких.

Полученный материал (мокрота, смывы, биоптат) исследуют цито- и бактериологически.

Дифференциальный диагноз острой пневмонии необходимо проводить прежде всего с острым бронхитом, инфильтративно-пневмонической формой туберкулеза, экссудативным плевритом, раком легких, инфаркт-пневмонией.

Иногда острые пневмонии приходится дифференцировать с инфарктом миокарда, застойной формой недостаточности кровообращения, острым животом (острый аппендицит, острый холецистит, перфоративная язва, перитонит и др.), брюшным тифом.

Так, крупозную пневмонию нередко приходится дифференцировать с инфарктом легкого и инфарктной ОП. Следует помнить, что при инфаркт-пневмонии обычно отсутствуют лихорадка и признаки интоксикации в начале заболевания, а также имеется заболевание, осложняющееся тромбозом легочных сосудов (тромбофлебит нижних конечностей, бактериальный эндокардит, пороки сердца, сыпной тиф и болезнь Брилла и др.).

Крупозную пневмонию верхнедолевой локализации иногда приходится дифференцировать с казеозной пневмонией.

Нередко при крупозной пневмонии, локализованной в нижних отделах легкого, в процесс вовлекается диафрагмальная плевра. При этом больные испытывают иррадиирующие в брюшную полость боли, которые могут симулировать картину острого живота. На высоте интоксикации при крупозной пневмонии возникают нарушения сознания, делириозное состояние (особенно у алкоголиков). Эти больные иногда по ошибке госпитализируются в психиатрическую больницу.

Бронхопневмонию чаще всего дифференцируют с острым бронхитом, а также с обострением хронического бронхита, бронхоэктатической болезнью, раком легкого (параканкрозной пневмонией), инфильтративно-пневмонической формой туберкулеза легких.

На практике бывает довольно сложно установить диагноз ОП, которая развивается на фоне ОРЗ. Это связано не столько с трудностями дифференциальной диагностики, сколько с широким использованием врачами термина-диагноза "состояние после ОРЗ". В природе такого патологического процесса не существует. Именно среди лиц с этим порочным термином-диагнозом долгое время находятся больные с неверифицированной ОП.

О переходе ОРЗ в пневмонию свидетельствуют затяжное течение болезни (более 7 дней), уменьшение признаков поражения верхних дыхательных путей и одновременное появление слизисто-гнойной мокроты, умеренных болей в грудной клетке, обильных ночных потов, резкой астенизации больного.

Особенно тяжело распознаются вторичные пневмонии, которые осложняют другие тяжелые заболевания. Многие из них диагностируются лишь при патологоанатомическом вскрытии. Так, внезапное ухудшение состояния, сопровождающееся лихорадкой, у больных с хроническим бронхитом, эмфиземой легких, туберкулезом легких и

т.п. может свидетельствовать о возникновении у них вторичных пневмонических очагов. Подобное осложнение через некоторое время подвергается полному обратному развитию, но, с другой стороны, становится причиной стойкого ухудшения первоначального процесса (например, туберкулеза или хронической сердечной недостаточности).

Весьма важное значение имеет присоединение бронхопневмонии к другим острым болезням. Нарушения дыхания в этих случаях уже при жизни больного нередко являются самыми тяжелыми симптомами болезни и при патологоанатомическом вскрытии непосредственной причиной смерти оказывается нераспознанная вторичная бронхопневмония. Немалое число случаев смерти после дифтерии, скарлатины, брюшного тифа и других острых инфекционных болезней бывает связано с расстройствами дыхания, зависящими от недиагностированной бронхопневмонии.

Иногда чрезвычайно трудно отличить милиарные (ацинозные) бронхопневмонии от других легочных диссеминаций, в частности туберкулезных и раковых. Для бронхопневмонии в отличие от туберкулеза и метастатического рака легких характерна быстрая положительная динамика (8—10 дней), отрицательные туберкулезные пробы, отсутствие поражения других органов.

Под "маской" затяжной (более 4 нед) очаговой пневмонии могут протекать параканкрозные пневмонии. Стойкое затяжное течение, отсутствие эффекта от применения различных антибиотиков, кровохарканье, повторные пневмонии той же локализации, значительное увеличение СОЭ, анемия — все это является показанием для проведения томографии, бронхоскопии с целью исключения опухолевого процесса.

Примеры формулировки диагноза ОП:

1. Крупозная правосторонняя нижнедолевая пневмония (S_{6-10}) пневмококковой этиологии, затяжное течение. Постпневмонический экссудативный плеврит. Дыхательная недостаточность II степени.

2. Острая правосторонняя верхнедолевая (S_3) очаговая бронхопневмония пневмококковой этиологии, среднетяжелое течение.

3. Острая вторичная левосторонняя верхнедолевая (S_5) очаговая бронхопневмония, затяжное течение. Хронический обструктивный бронхит в фазе обострения, эмфизема легких, пневмосклероз. Дыхательная недостаточность II степени, недостаточность кровообращения I—II степени.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение ОП должно быть комплексным и, как правило, стационарным. В первую очередь, это касается больных крупозной и очаговой пневмонией с инфекционно-токсическими явлениями, дыхательной и сердечной недостаточностью. Больные с неосложненной очаговой пневмонией не тяжелого течения могут лечиться на дому при условии соблюдения всех правил больничного режима ("стационар на дому"). В течение всего периода лихорадки и выраженных симптомов интоксикации показаны постельный режим, обильное питье (до 1,5—2 л/сут), механически и химически щадящее питание с ограничением поваренной соли и достаточным количеством витаминов, особенно А и С. Диета должна состоять из разнообразных, легко усвояемых продуктов, содержащих достаточное количество белков, жиров, углеводов и микроэлементов. В острый лихорадочный период болезни рекомендуется питье слегка подкисленной или минеральной воды, фруктовых соков, витаминных настоев. В первые дни болезни питание обеспечивается бульонами, компотами и фруктами.

Комплексное лечение больных ОП включает применение антибактериальных препаратов, средств, повышающих иммунобиологическую реактивность организма, восстановление дренажной функции бронхов, физические методы лечения и лечебную физкультуру.

Основой лекарственной терапии является антибактериальная химиотерапия, которая должна: 1) начинаться как можно раньше, еще до выделения и идентификации возбудителя болезни; 2) проводиться под клиническим и, если можно, бактериологическим контролем (с исследованием мокроты или промывных вод бронхов перед назначением антибактериальных средств) и определением возбудителя болезни и его чувствительности к антибиотикам; 3) назначаться в достаточных дозах с интервалами введения, обеспечивающими создание лечебной концентрации препаратов в крови и легочной ткани; 4) проводиться в период разгара болезни при высокой температуре и интоксикации не менее 7—12 дней, а при клинико-рентгенологических признаках рассасывания воспалительной инфильтрации в легочной ткани, нормализации нейтрофильного сдвига формулы крови и температуры в течение 3 дней одномоментно отменяться без постепенного снижения дозы; 5) при отсутствии клинического эффекта от применяемого антибиотика в течение 3 дней предполагать замену его другим антибиотиком или другим этиотропным химиопрепаратом с учетом выделенных микробов и их чувствительности к антибиотикам.

В большинстве случаев целесообразна монотерапия антибиотиками, сульфаниламидными препаратами или другими этиотропнодействующими средствами, например, нитрофуранами (фурагином) или производными хиноксалина (хиноксидином, диоксидином). Нежелательно одновременно применять антибиотики бактерицидного и бактериостатического действия, а также несколько антибиотиков широкого спектра действия или с однотипным токсическим влиянием. Это может привести к тяжелым, а иногда и необратимым последствиям в виде токсического повреждения разных органов и систем организма или к развитию тяжелого дисбактериоза.

Пневмококковые инфильтраты легочной ткани хорошо поддаются лечению бензилпенициллином. Водный раствор натриевой соли бензилпенициллина применяется внутримышечно по 0,25—0,5 г четыре раза в день. Кроме бензилпенициллина, на пневмококки действуют цефалоспорины (до 2,0—6,0 г/сут), линкомицин (до 1 г/сут), макролиты (до 2 г/сут), сульфаниламиды короткого действия (по схеме), бисептол (по 2 табл. в день), рифампицин (0,6—1,2 г/сут).

Стрептококковые и стафилококковые легочные инфильтраты также хорошо поддаются лечению бензилпенициллином. Кроме того, рекомендуется использовать полусинтетические пенициллины (ампициллин 1,0—10,0 г/сут, оксациллин 3,0—8,0 г/сут, метициллин 1,0—10,0 г/сут), цефалоспорины, макролиты, левомицитин, линкомицин, фузидин (1,5 г/сут).

Легочные инфильтраты, вызванные клебсиелловыми (энтеробактериальными) и синегнойными (псевдомонадными) грамотрицательными палочками, лучше всего лечить аминогликозидами (стрептомицином или канамицином по 1,0—2,0 г/сут, гентамицином по 240—320 мг/сут) с левомицетином или тетрациклином, производными хиноксалина — диоксидином (1%-ный раствор внутривенно по 10 мл или в аэрозоле по 5 мл 2 раза в день), хиноксилином (в таблетках по 0,25 г 3 раза в день), ципробаем (ципрофлоксацином, по 0,25 г 2 раза в день), торифидом (офлоксацином по 0,2 г 2 раза в день).

Микоплазменные легочные инфильтраты хорошо поддаются лечению тетрациклином (0,1 г 2—3 раза в день) или эритромицином (0,25 г 4 раза в день).

При участии вирусов гриппа и парагриппа, аденовирусов и др. в воспалительном инфильтративном процессе (вирусно-бактериальные ассоциации) необходимо назначать противовирусное лечение — противогриппозный гамма-глобулин, нормальный иммуноглобулин человека, интерферон человеческий лейкоцитарный, ремантодин, 5%-ный раствор аминокапроновой кислоты — 100,0, ДНКазу, РНКа-

зу. Наряду с этим эффективно использование препаратов йода (йодинол — орошение слизистой оболочки носа и носоглотки, раствор Люголя — смазывание слизистой оболочки глотки, 6 капель настойки йода на стакан воды — полоскание глотки,вдыхание паров 5%-ной йодной настойки). Уменьшают репродукцию вируса уротропин (40%-ный раствор внутривенно и в табл.), препараты хлористого кальция (10%-ный раствор хлорида или глюконата кальция внутривенно), ингаляции фитонцидов (сок чеснока или лука в разведении 1:20, 1:10, 1:5), орошение слизистой оболочки носа и глотки 10—20%-ным раствором этилового спирта.

Противовирусные средства сочетают с мочегонными препаратами (лазиксом, фуросемидом, гипотиазидом) и эуфиллином, что уменьшает токсический отек легочной ткани, пораженной вирусом.

Для лечения грибковых пневмоний, а также для профилактики и лечения кандидоза при длительном применении антибиотиков показаны нистатин, леворин, амфотерицин и амфоглюкамин.

При вялом, затяжном течении острой пневмонии показаны производные нитрофурана: фуразолин по 0,1 г 3—4 раза в день, фурагин растворимый по 300—500 мл 0,1%-ного раствора (0,3—0,5 г) внутривенно капельным методом в течение 3—4 ч ежедневно или через день.

В комплексную терапию включают противовоспалительные средства: ацетилсалициловую кислоту по 0,5 г 3 раза в день, 2—3 нед, кальция хлорид по 1 столовой ложке 5—10%-ного раствора 3—4 раза в день или 10 мл 10%-ного раствора внутривенно ежедневно. При выраженной бактериальной аллергии назначают десенсибилизирующие средства — димедрол, супрастин, тавегил. При тяжелом течении пневмонии с выраженной интоксикацией, при обширности поражения, особенно лицам, страдающим хроническим обструктивным бронхитом, показан короткий курс стероидных гормонов (преднизолон по 20—25 мг в день с постепенным снижением дозы по 5 мг). При мучительном сухом кашле можно назначить кодеин, этилморфина гидрохлорид (дионин). Для улучшения бронхиального дренажа применяют отхаркивающие и муколитические средства (ипекакуану, термопсис, алтей, 3%-ный раствор йодида калия), протеолитические ферменты. Больным с выраженной одышкой и цианозом показаны длительные ингаляции увлажненного кислорода (кислородные палатки, маски). Присоединение бронхоспастического синдрома требует бронхоспазмолитических препаратов (теофедрина по 1/2 таблетки 2—3 раза в день, эфедрина по 0,025 г 2—3 раза в день). Больным с затяжным течением острой пневмонии, особенно на фоне хронического обструктивного бронхита, в специализированном стационаре проводится санационная бронхоскопия с аспирацией воспалительного секрета из пораженных бронхов, промыванием их противовоспалительными растворами, протеолитическими ферментами с введением антибиотиков и бронхоспазмалитиков непосредственно в зону поражения. При выраженных симптомах интоксикации применяют внутривенно капельно гемодез, полиглюкин, 5—10%-ный раствор глюкозы.

При затяжных пневмониях для повышения иммунобиологической реактивности и стимуляции рассасывания воспалительных очагов назначают аутогемотерапию, инъекции алоэ, стекловидного тела, дробные переливания крови, пентоксил (по 0,2 г 3—4 раза в день), метилурацил (по 0,5 г 3—4 раза в день), оротат калия (по 0,5 г 3—5 раз в день), неробол (по 0,005 г 2—3 раза в день), женьшень, элеутерококк колючий, лимонник китайский, витамины.

Используют безаппаратную физиотерапию (круговые банки, горчичники, аппликации парафина, озокерита, лечебной грязи, полуспиртовые согревающие компрессы). После нормализации температуры тела можно назначить коротковолновую диатермию, индуктотермию, электрическое поле УВЧ, электрофорез йода, алоэ, кальция хлорида, дионина и натрия салицилата (при шуме трения плевры).

В лечении легочного инфильтрата важны различные физические методы (лечебная физкультура и физиотерапия). Занятия лечебной физкультурой в остром периоде инфильтрата выполняются в положении лежа на больном боку с ограничением глубины вдоха и направлены на активизацию дыхания в здоровом легком и периферического кровообращения. По мере улучшения общего состояния (уменьшение болевых ощущений в груди и кашля) применяют дыхательные упражнения с удлиненным выдохом, одновременно надавливая рукой на грудную клетку с легким вибрационным массажем. На выдохе больной кашляет, что способствует более полному расправлению легкого. Дальнейшая активизация больного идет за счет постепенного увеличения нагрузки, включения в комплекс динамических дыхательных упражнений.

18. Зак. 5414

ПНЕВМОСКЛЕРОЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ВИДЫ

Пневмосклероз — образование в легких новых элементов соединительной ткани и (или) ее уплотнение в течение или в исходе разнообразных заболеваний легких. При этом могут наблюдаться склерозы воспалительного происхождения (асептического и инфекционного), постнекротические, дисциркуляторные (при хроническом застое крови и лимфы) и развивающиеся в исходе дистрофического процесса. Развитию пневмосклероза сопутствует формирование эмфиземы легких.

Пневмосклероз может возникать в любом возрасте, чаще у мужчин. Морфологически пневмосклероз характеризуется прорастанием соединительной тканью легочных альвеол, бронхиол, утолщением альвеолярных перегородок, срастанием и рубцеванием альвеол, капилляров и мелких сосудов, запустеванием и редукцией капиллярного русла, развитием в стенках альвеол множества фибробластов, разрушением эластических волокон, возникновением участков ателектаза, чередующихся с запустеванием альвеол или заполнением их экссудатом. Образование соединительной ткани происходит клеточным путем, реже без участия клеток (гиалиноз).

По топографии пневмосклероза различают корнификацию, склероз интерстиция (межальвеолярные перегородки, перибронхиальные и периваскулярные прослойки соединительной ткани), склероз мышечно-эластических структур стенок сосудов и бронхов, а также сочетания указанных вариантов.

Корнификация чаще наблюдается при крупозной пневмонии и является исходом организации плотного экссудата, богатого фибрином, в просвете альвеол, альвеолярных ходов, бронхиол и мелких бронхов (в ходе рассасывания и организации фибрина просвет респираторных отделов заполняется созревающей соединительной тканью).

Интерстициальный склероз межальвеолярных перегородок развивается вследствие пролиферации септальных клеток при подострых и хронических воспалительных процессах в легких, при некрозах, которые вызывают воспалительную реакцию в окружающих

живых тканях, при хроническом застойном полнокровии, выражающемся в индурации легких.

Склероз мышечно-эластических структур стенок сосудов и бронхов (фиброзная интерстиция) развивается в связи с выраженным воспалением бронхиальных стенок и перибронхия, что типично для бронхов среднего и мелкого калибра при бронхоэктазах и абсцессах легких.

В терминологии в зависимости от выраженности разрастания соединительной ткани используют также понятия фиброз и цирроз легких. *Фиброз легких* — более выраженная степень склероза. *Цирроз легких* — крайняя степень развития склероза с уплотнением легочной ткани, плевры, смещением органов средостения в сторону поражения.

С клинической точки зрения пневмосклероз представляет собой сложный полиморфный клинико-анатомо-функциональный симптомокомплекс, проявления которого в каждом конкретном случае зависят от выраженности склеротических изменений, тяжести и активности сопутствующих заболеваний (бронхит, бронхоэктазия, эмфизема и т.д.) и выраженности легочной и сердечной недостаточности.

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПНЕВМОСКЛЕРОЗА (П) (ПО Н.А.ВАСИЛЬЕВУ, 1990)

1. По этиологии:
   - 1.1. Воспалительно-инфекционное происхождение П.
     - 1.1.1. Неспецифический П: бронхитический, постпневмонический, постаспирационный, посттравматический.
     - 1.1.2. Специфический П: метатуберкулезный, сифилитический, микотический, паразитарный.
   - 1.2. Невоспалительное происхождение П:
     - 1.2.1. Токсический.
     - 1.2.2. Пневмокониотический.
     - 1.2.3. Диспластический.
     - 1.2.4. Дистрофический (лучевой).
     - 1.2.5. Аллергический (экзогенный, эндогенный).
     - 1.2.6. Кардиоваскулярный (пороки сердца с гипертензией в малом круге кровообращения, повторные тромбозы и эмболии малого круга).
2. По патогенезу и локализации:
   - 2.1. Исходное и преимущественное поражение анатомических структур:

2.1.1. Преимущественное поражение легочной ткани, паренхимы, интерстиция.
2.1.2. Преимущественное поражение бронхов.
2.1.3. Преимущественное поражение сосудов.
2.1.4. Смешанные формы.

2.2. Локализация: субсегментарная, сегментарная, долевая, тотальная, без выраженной сегментарной топики (ограниченные, диффузные).

2.3. Морфологически:
2.3.1. Сетчатый лимфогенный П (перибронхиальный, периваскулярный, перилобулярный).
2.3.2. Диффузный альвеолярный П (или пневмофиброз).

3. По рентгенологической характеристике и степени выраженности изменений в легочной ткани:
3.1. Перибронхиальный, периваскулярный, перилобулярный склерозы без явлений сморщивания легочной ткани.
3.2. То же с явлениями сморщивания легочной ткани, с локальными участками пневматоза и буллезной эмфиземы, гипервентиляцией прилегающих бронхолегочных сегментов.
3.3. Апневматоз с дегенеративно-дистрофическими изменениями.
3.4. Заместительная эмфизема непораженных бронхолегочных сегментов.

4. По степени выраженности изменения в бронхах:
4.1. I степень: деформирующий бронхит (локальный, диффузный) с наличием дискинезии, бронхоспазма, бронходилятации, обрывов и перегибов мелких бронхов, четкообразной перестройки бронхов.
4.2. II степень: то же, но с нарушением топики бронхов (сближение и конвергенция) и с различными деформациями бронхов и бронхомегалиями.
4.3. III степень: постателектические бронхоэктазы, превращение бронхов в системы псевдокистозных полостных образований или наличие культи бронха III, II или I порядка.

5. По клиническим проявлениям и осложнениям:
5.1. Без клинических проявлений.
5.2. С клиническими проявлениями: хронический бронхит, рецидивирующая пневмония, абсцедирование, бронхоэктатическая болезнь, ретенционные кисты микотические поражения легких и бронхов, эмфизема, легочно-сердечная недостаточность, легочное сердце.

6. По состоянию вентиляционной функции:
6.1. Без нарушений.
6.2. С нарушениями вентиляционной функции обструктивного, рестриктивного и смешанного типа.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОЗ

Диффузный пневмосклероз имеет клинические симптомы заболевания, следствием которого он является (хронический бронхит, пневмокониозы, диссеминированный туберкулез легких, синдром Хаммена—Рича и др.). Главное проявление диффузного пневмосклероза — одышка, которая вначале возникает при физической нагрузке, быстрой ходьбе, а в последующем и в покое. В результате снижения эластичности легких затруднен вдох, а постепенно углубляющаяся гипоксия приводит к еще одному характерному признаку диффузного пневмосклероза — цианозу. На ранних стадиях болезни отмечается сухой кашель с выделением слизистой, а в последующем гнойной мокроты. Возможны кровохарканье и неопределенные боли в груди.

Стетоакустические феномены (ослабленное, местами жесткое дыхание, рассеянные сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы) появляются только при выраженном процессе. Перкуторный звук, если пневмосклерозу сопутствует эмфизема легкого, притупленный с тимпаническим оттенком.

Ограниченный пневмосклероз обычно протекает без клинических симптомов и длительное время проявляется только ослабленным или жестким дыханием, влажными хрипами на ограниченном участке грудной клетки, локальным укорочением перкуторного звука. Как правило, периферическая кровь не изменена, но у некоторых больных СОЭ увеличена до 20—30 мм/ч. В мокроте иногда обнаруживаются единичные эритроциты или их небольшие скопления. Ограниченный пневмосклероз, сопровождающийся бронхоэктазией, приобретает черты бронхоэктатической болезни.

Основу диагностики пневмосклероза составляет рентгенологическое исследование, так как клинические проявления часто отсутствуют — процесс может протекать бессимптомно и доброкачественно, сопровождаясь лишь иногда незначительными нарушениями функции дыхания. Рентгенологически в зоне поражения определяются усиление и деформация легочного рисунка, снижение прозрачности

легочных полей, грубые тяжи, исходящие из корня и постепенно исчезающие к периферии, утолщение плевры и подтягивание купола диафрагмы вверх, смещение органов средостения в сторону большего поражения. При ателектическом сегментарном пневмосклерозе определяется сегментарный ателектаз, при опухолевидном — округлая тень, иногда окруженная фиброзными тяжами.

При пневмосклерозе нарушается функция внешнего дыхания по рестриктивному типу, а в последующем развивается легочно-сердечная недостаточность. Учащается дыхание в покое, снижаются МВЛ и ЖЕЛ, увеличиваются МОД и остаточный объем.

Дифференциальный диагноз пневмосклероза чаще всего проводят с пневмокониозами, туберкулезом легких, интерстициальной пневмонией, хроническим бронхитом, бронхоэктазами и опухолями органов дыхания.

ЛЕЧЕНИЕ

Направлено прежде всего на заболевание, которое вызвало пневмосклероз. При далеко зашедших, необратимых изменениях в легких лечение симптоматическое. Так, для улучшения бронхиальной проходимости применяют отхаркивающие и разжижающие мокроту средства, при одышке — бронхоспазмолитические средства (эуфиллин и др.), при осложненном течении (частые пневмонии, бронхиты, бронхоэктазы) — антибактеритальную и противовоспалительную терапию, при недостаточности кровообращения — сердечные гликозиды, при выраженных аллергических проявлениях — глюкокортикоиды. Широко используются оксигенотерапия, ЛФК, массаж грудной клетки, физиотерапия. При ограниченных пневмосклерозах, фиброзах и циррозах (сегмент, доля), появлении деструкции и нагноения возможно хирургическое лечение (удаление пораженного участка легкого).

ПНЕВМОТОРАКС

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

Пневмоторакс — патологическое состояние, которое характеризуется скоплением воздуха между висцеральной и париетальной плеврой.

Пневмоторакс может быть *односторонним* или *двусторонним*, в зависимости от объема газового пузыря — *частичным* или *полным* (тотальным), при этом легкое спадается (коллабируется) частично или полностью. Он может быть *открытым*, если атмосферный воздух при вдохе свободно поступает в плевральную полость, а при выдохе — выходит из нее. В случае затруднения эвакуации воздуха во время выдоха и поступлении с каждым вдохом в плевральную полость новой порции атмосферного воздуха давление в ней постепенно нарастает. Такой пневмоторакс называется *клапанным*, или *вентильным*.

Если отверстие, через которое воздух поступает в плевральную полость, закрылось и поступивший воздух не имеет выхода, пневмоторакс называется закрытым.

В зависимости от причины все пневмотораксы делят на травматические и искусственные.

В практической деятельности терапевта чаще приходится иметь дело со спонтанным пневмотораксом, т.е. скоплением воздуха, не связанным с механическим повреждением легких или грудной клетки в результате травмы или врачебных манипуляций.

Его причиной может быть деструкция легочной ткани вследствие абсцесса, гангрены или рака легкого; прорыва туберкулезной или бронхоэктатической каверны; карциномы, дивертикула пищевода, поддиафрагмального абсцесса; разрыв буллы при эмфиземе легких, кисты легкого или плевры при ее приобретенной или врожденной конституциональной неполноценности и др.

Патологически измененные легочная ткань и висцеральная плевра легко разрываются при сильном кашле, глубоком вдохе, натуживании при значительном физическом усилии, быстром наклоне туловища, смехе, чихании и т.п.

Появление воздуха в плевральной полости значительно повышает внутриплевральное давление. В результате наступает спадение (коллапс) ткани, влекущее за собой быстрое нарушение газообмена и легочной перфузии. Возникает клиническая картина острой дыхательной недостаточности. Вследствие альвеолярной гипоксии возникает острая легочная гипертензия, которая создает повышенную нагрузку на правый желудочек. Смещение средостения в здоровую сторону нередко приводит к перегибу и сдавлению в нем больших кровеносных сосудов. Эти явления, усугубляемые легочной гипертензией, ведут к развитию острой правожелудочковой сердечной недостаточности.

КЛИНИКА

Клинические проявления спонтанного пневмоторакса характеризуются в основном симптомами острой дыхательной и правожелудочковой сердечной недостаточности (см.соответствующие симптомокомплексы).

Больные жалуются на внезапно возникшую, нередко среди полного здоровья колющую боль в груди на стороне поражения, которая может иррадиировать в шею, руку, эпигастральную область; одышку, сухой кашель, сердцебиение. Выраженность одышки зависит от объема воздуха в плевральной полости, степени спадения (коллапса) легкого и смещения органов средостения. Наиболее тяжело протекает спонтанный пневмоторакс с вентильным механизмом развития и полным спадением легкого. Поскольку одышка при спонтанном пневмотораксе смешанного характера (легочная и сердечная), она нередко сопровождается чувством страха смерти.

При осмотре больного обращают на себя внимание учащенное поверхностное дыхание, покрытая холодным потом кожа, диффузный цианоз. На стороне поражения может увеличиться объем грудной клетки. Межреберные промежутки становятся расширенными и сглаженными, а в отдельных случаях выбухают, ключица и лопатка стоят выше. При дыхании пораженная половина грудной клетки отстает от здоровой. При сильных болях в грудной клетке появляется брюшное (диафрагмальное) дыхание.

Голосовое дрожание, как и бронхофония ослаблено или полностью исчезает, что объясняется наличием массы воздуха, поглощающей звуковые колебания между легкими и грудной стенкой.

При перкуссии на стороне поражения выявляется высокий тимпанический звук. Если перкутировать по металлическому плессиметру металлическим предметом (металлической палочкой, ребром монеты), то тимпанический перкуторный звук приобретает металлический оттенок, напоминая звук при ударе по металлическому пустому сосуду. Металлический оттенок тимпанического звука обусловлен резонансом в гладкостенной плевральной полости, наполненной воздухом.

При открытом пневмотораксе, когда имеется узкое щелевидное сообщение плевральной полости с бронхом, перкуторный звук может напоминать "шум треснувшего горшка". Это прерывистый и дребезжащий звук, получаемый при поколачивании по закрытому и пустому горшку с трещинами в стенке.

Аускультативно выявляется ослабление или отсутствие везикулярного дыхания. При открытом пневмотораксе можно выслушать грубое бронхиальное дыхание, имеющее металлический оттенок. Над здоровым легким определяется патологически усиленное везикулярное дыхание.

Рентгенологический признак спонтанного пневмоторакса — относительно большое пристеночное просветление без легочного рисунка; четкая граница между спавшимся легким и воздухом в плевральной полости, которая соответствует изображению висцеральной плевры; смещение органов средостения в здоровую сторону, а купола диафрагмы на стороне поражения книзу.

На электрокардиограмме возможно отклонение электрической оси вправо, увеличение амплитуды зубца *P* и снижение амплитуды зубца T в отведениях II и III.

Плевральная пункция с манометрией позволяет диагностировать клапанный пневмоторакс, для которого характерны положительные, постепенно нарастающие цифры внутриплеврального давления.

ЛЕЧЕНИЕ

При возникновении спонтанного пневмоторакса необходимы неотложные мероприятия в условиях торакального или специализированного пульмонологического стационара. Для уменьшения болей и возможного плевропульмонального шока вводят 1—2 мл 1%-ного раствора морфина под кожу. При клапанном, субтотальном и тотальном

спонтанном пневмотораксе, осложненном выпотом, производят пункцию плевральной полости с откачиванием воздуха и жидкости. Дренажная трубка вводится через троакор лучше всего во втором межреберье спереди или в третьем — в подмышечной области. При небольшом по объему закрытом спонтанном пневмотораксе (воздух занимает менее 25% объема плевральной полости) без выраженного нарушения дыхания и сердечной деятельности коллабированное легкое может расправиться самостоятельно; в таких случаях показано лишь консервативное лечение (покой, симптоматические, обезболивающие средства).

РАК ЛЕГКОГО, МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ ЛЕГКИХ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Рак легкого первичный — неоднородная группа злокачественных эпителиальных опухолей легкого, возникших из эпителия бронха, слизистых желез его стенки (бронхиальный рак) или из альвеолярных клеток (собственно легочный рак) и характеризующихся агрессивным ростом, ранним и обширным метастазированием.

Рак легкого — относительно скрыто текущее и, к сожалению, в значительной части случаев поздно диагностируемое заболевание. Продолжительный доклинический этап развития опухолевого процесса способствует его запоздалому выявлению, когда лечение уже малоэффективно. Весьма значительная часть больных раком легкого первоначально ошибочно направляются в общесоматические и противотуберкулезные учреждения.

В зависимости от локализации опухоли в легком выделяют: 1) *центральный (прикорневой)* рак, исходной локализацией которого являются сегментарные, долевые и главные бронхи; 2) *периферический рак*, развивающийся из мелких бронхов и бронхиол периферической зоны.

В группе центральных раков выделяют *эндобронхиальные* и *перибронхиальные* опухоли. Последние могут расти в виде узла или разветвляться по ходу бронха. Периферическому раку легкого присуща узловая форма роста.

Что касается других известных форм (верхушечный, медиастинальный и милиарный карциноз), то они являются разновидностями первых двух форм. Так, *верхушечный рак* легкого — это периферический рак соответствующей локализации. *Медиастинальный рак и милиарный карциноз* — это проявления метастазов рака легкого: в первом случае лимфогенного в средостении, во втором — гематогенного в легких.

Метастатические опухоли легких обычно являются вторичными, поскольку первичный очаг чаще всего расположен за пределами легких — в матке, почке, скелете, яичке, коже, щитовидной железе,

молочной железе, яичнике, желудке и др. При этом большой проблемой остается установление первичного очага, который зачастую, несмотря на все усилия врача, неизвестен даже иногда после аутопсии. Первичную опухоль удается установить не более чем в 50% случаев.

Различают несколько макроскопических форм легочных метастазов: *узловатые (множественные и солитарные), лимфангит, милиарный карциноз, псевдопневмоническую форму.*

Проблема рака легкого привлекает к себе огромное внимание в связи с неуклонным ростом заболеваемости в большинстве стран с высоким уровнем промышленного производства. В настоящее время рак легкого занимает первое место в структуре онкологической заболеваемости в нашей стране. Заболеваемость им составляет в среднем 22—43 на 100 000 населения.

Частота рака легких среди населения продолжает увеличиваться, несмотря на то, что в целом частота возникновения большинства видов рака в течение последних лет остается более или менее постоянной величиной.

Значительно чаще раком легких болеют мужчины, женщины болеют им в 5—6 раз реже мужчин. В настоящее время рак легкого является главной причиной смерти от злокачественных новообразований у мужчин, особенно зрелого возраста. Теперь каждый 20-й мужчина в мире умирает от рака легкого. Однако рост заболеваемости раком легких среди женщин растет быстрее, чем у мужчин, поэтому, возможно, указанное соотношение в ближайшее десятилетие изменится. Очевидно, это связано с уменьшением числа курильщиков среди мужчин и резким его увеличением среди женщин.

Метастатические опухоли легких встречаются в 25—30% всех случаев опухолевых заболеваний.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Главным моментом в этиологии рака легкого считается действие канцерогенов (урбанизация населения, длительные профессиональные контакты с пылью, содержащей никель, кобальт, железо, асбест, висмут, мышьяк, производственные смолы и сажу). Значительная роль отводится курению табака (15—20 и более сигарет или папирос, выкуриваемых ежедневно, увеличивают частоту рака легких в 7 раз и более). Способствуют развитию рака хронические заболевания легких

(туберкулез, хронический бронхит, рубцевое изменение легочной ткани и др.) и пороки их развития, облучение радиоактивными веществами и рентгенологическими лучами более допустимых норм, продолжительный контакт (не менее года) с профессиональными вредностями.

Наиболее подвержены раку легкого: 1) курящие мужчины в возрасте 45 лет; 2) лица, страдающие хроническими легочными заболеваниями, в том числе туберкулезом; 3) лица, работающие во вредных условиях (пыль, асбест, радиоактивные вещества, соединения углерода, серы, железа и т.п.); 4) лица с отягощенным онкологическим анамнезом, а также леченные ранее по поводу рака.

В патогенезе рака легких ведущая роль отводится нарушению и извращению регенерации бронхиального эпителия.

Чаще поражается раком правое легкое, его передние сегменты верхней доли. Излюбленной исходной локализацией опухоли являются устья сегментарных ветвей бронхиального дерева. По мере прогрессирования заболевания в процесс вовлекаются все более крупные бронхи. По виду преимущественного роста раковой опухоли различают несколько форм рака легкого: 1) *разветвленную форму,* когда возникнув в стенке бронха, раковая опухоль стелется вдоль бронхов; 2) *пневмониеподобную форму,* когда опухолевые клетки, разрастаясь, заполняют альвеолы, сохраняя межальвеолярные перегородки; 3) *узловатую форму,* когда опухоль растет с образованием узла преимущественно эндобронхиально или экзобронхиально. Последняя форма рака легкого наиболее распространенная. Экзобронхиальный рост опухоли приводит к резкому сужению бронха только тогда, когда в опухолевый процесс вовлекается его стенка. При прорастании бронха раковый узел теряет свои очертания вследствие перехода процесса в инфильтративную фазу. Опухолевый процесс к этому моменту уже отягощен метастазами в бронхопульмональные лимфатические узлы, которые, увеличиваясь и сливаясь с основным опухолевым узлом, образуют единый опухолевый конгломерат. В ряде случаев в центре узла (конгломерата) распад тканей с образованием полости с бугристыми стенками.

Если раковая опухоль растет эндобронхиально, т.е. преимущественно в просвет бронха, то со временем она его обтурирует, приводя к гиповентиляции или ателектазу соответствующего участка легкого и развитию вторичной пневмонии. По мере прогрессирования опухолевого процесса узел теряет свои четкие очертания и распространяется вдоль бронхов и сосудов, образуя опухолевые муфты.

При разветвленной форме роста раковой опухоли просвет бронхов сохраняется, но резко нарушается их функция, что способствует

развитию вторичного воспаления с образованием абсцессов и бронхоэктазов. Такая опухоль, прорастая лимфатические и кровеносные сосуды, периневральные пространства, ухудшает функцию легочной ткани.

Рак легкого метастазирует по лимфатическим путям в лимфатические узлы корня, трахеи, средостения (бифуркационные) и плевру; гематогенным путем в кости, головной мозг, печень, надпочечники.

При лимфогенном пути переноса опухолевые клетки достигают лимфатических узлов средостения и корней легких, в которых задерживаются, размножаются и замещают собой лимфоидную ткань. Оттуда опухолевые клетки ретроградно метастазируют в легочную ткань. Далее в процессе развития метастатических опухолей в органах грудной полости возникают различные осложнения, обусловленные как ростом самих метастатических узлов, так и реакцией окружающих тканей. Из осложнений чаще всего отмечаются распад ткани в метастатическом узле, вторичные пневмонии, инфаркты легких в результате эмболий и тромбозов, нагноение в метастатических узлах и соседних участках легкого, спонтанный пневмоторакс, аталектазы сегментов и долей легких.

При гематогенном пути распространения опухолевые эмболы оседают в мельчайших сосудах легкого (артериолы, капилляры, венулы) и дают начало развитию метастазов, расположенных чаще в поверхностных слоях легочной паренхимы.

Предраковые изменения в бронхах характеризуются метаплазией базальных и плоских клеток эпителия, наличием митозов и неравномерным расположением клеточных элементов.

Полиморфизм рака легкого обусловлен многообразием типов эпителиальных клеток бронхолегочной ткани, которые могут в процессе канцерогенеза трансформироваться в раковые. *Эпидермоидный рак* возникает из базальных эпителиальных клеток; *аденокарцинома* — из подслизистых бронхиальных желез; *бронхиолоальвеолярный рак* — из гранулоцитов, выделяющих слизь, шпилькообразных клеток терминальных бронхиол, вырабатывающих сурфактант, клеток альвеолярного эпителия — пневмоцитов; мелкоклеточный рак — из нейросекреторных клеток Кульчицкого, выделяющих биологически активные вещества, подслизистых бронхиальных желез, клеток эпителия бронхов — мерцательных, щеткообразных.

Большое практическое значение имеет деление рака легкого по гистологической структуре на две большие группы — 1) мелкоклеточный рак и 2) немелкоклеточный рак (все остальные формы). Мелкоклеточный рак легкого отмечается высокой биологической активностью и склонностью к быстрому метастазированию.

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСОБЕННОСТЕЙ ПАТОГЕНЕЗА ОТДЕЛЬНЫХ ФОРМ РАКА ЛЕГКОГО

Центральный рак легкого наиболее часто возникает в области сегментарных ветвей, и только по мере прогрессирования заболевания в процесс вовлекаются зональные, промежуточные и главные бронхи. Современная статистика свидетельствует, что у каждого второго вновь выявленного больного центральным раком легкого уже имеются метастазы в лимфатических узлах, а у каждого третьего — в средостении. При эндобронхиальном росте раковая опухоль выступает в просвет бронха в виде папиллом, полипов или дольчатых узлов. По мере ее роста суживается просвет бронха и, наконец, полностью закупоривается.

Закупорка просвета бронха опухолью приводит к развитию обтурационной пневмонии и ателектазу соответствующего участка (сегмента, доли) легкого.

Узловато-перибронхиальная форма рака является самой частой формой центрального рака легкого, составляя примерно 1/3 этой группы. Она характеризуется наличием опухолевого узла, врастающего не столько в просвет бронха, сколько перибронхиально в окружающую легочную ткань. Перибронхиальные опухолевые узлы, развиваясь с одной стороны бронха или охватывая его со всех сторон, сдавливают бронх, резко суживая, но долго оставляя проходимым. В связи с недостаточным поступлением воздуха в отдельных участках сегмента или доли развивается дистелектаз или ателектаз: альвеолы, лишенные воздуха, спадаются, запустевают, легочная ткань уплотняется.

Периферический рак легкого чаще всего возникает в стенке мелкого бронха и растет в виде узла, в центре которого зачастую имеется некроз или полость распада. Для периферического рака легкого характерен рост опухоли чаще всего в периферических отделах легкого. Так же, как и центральный, периферический рак чаще локализуется в правом легком и в верхних долях. Опухоли, развивающиеся из мельчайших бронхов в периферических отделах легкого, не связанные с просветом бронха, длительное время растут бессимптомно, порой достигая больших размеров. Патогенетическая особенность этой формы рака легкого заключается в том, что, как правило, ей сопутствует поражение плевры. Типичным признаком периферического рака легкого является прорастание опухоли в висцеральную плевру. Оно наблюдается не только в пристеночных отделах легкого, но и соответственно расположению опухоли по ходу междолевых щелей.

При расположении опухолевого узла на более значительном расстоянии от висцеральной плевры она отвечает на его развитие реактивным воспалением с формированием сращений. Утолщенная плевра опухолевых клеток не содержит. Поэтому обнаружение ограниченного выпота в плевральной полости должно нацеливать врача на поиск субплеврально расположенного опухолевого узла.

Другая немаловажная особенность периферического рака легкого — это ориентация в сторону крупного бронха и корня легкого роста и распространения опухолевого процесса. По-видимому, этому направлению способствуют основной ток лимфы и крови от периферии к центру, а также колебания ресничек респираторного эпителия в сторону крупных бронхов.

Метастатические опухоли легких часто наблюдаются при раке молочной железы. Процесс per continuitatem распространяется через плевру по лимфатическим плевральным и легочным путям. Раки брюшных органов, желудка, матки дают метастазы в легкие чаще всего венозным путем, а в исключительных случаях — по лимфатическим сосудам через диафрагму. Иногда метастатические узлы возникают из первичного рака самого легкого, но это обычно наблюдается уже на поздних стадиях болезни.

КЛИНИКА

Разнообразие макроскопической картины рака легкого обусловлено различными направлениями роста первичной опухоли и вторичных изменений, проявляется соответственно сложной и многообразной клинико-рентгенологической картиной. Каждой анатомической форме рака свойственна своя клиническая картина, несколько отличная от других по характеру и срокам появления тех или иных симптомов, длительности их существования, что вызвано, прежде всего, морфологическим субстратом опухоли.

Начальные признаки рака легких весьма часто, на первый взгляд, не имеют прямого отношения к поражению органов дыхания. Больные в этих случаях обращаются к различным специалистам не онкологического или не пульмонологического профиля, долгое время у них обследуются и, естественно, неправильно лечатся.

Абсолютное большинство больных в начальном периоде жалуются на немотивированную общую слабость, субфебрилитет. Иногда

первым симптомом может быть кожный зуд или возникновение дерматита на любом участке тела, а у больных пожилых людей — внезапное появление ихтиоза или наростов на коже. Другими кожными проявлениями рака легкого у лиц в возрасте 40 лет и старше могут быть папиллярно-пигментированная дистрофия и ползучая эритема. Указанные кожные проявления рака легкого обусловлены неспецифическим или аллергическим действием опухоли.

У больных раком легкого бывают отеки, мышечная слабость, внешние признаки синдрома Иценко—Кушинга, что обусловлено выделением раковыми клетками АКТГ и АКТГ-подобных веществ. Если раковая опухоль секрецирует антидиуретический гормон, то развиваются симптомы гипонатриемии — анорексия, рвота, нарушение деятельности центральной нервной системы.

В случае продукции раковыми клетками легкого вещества, близкого к гормону паращитовидной железы, наблюдаются признаки нарушения обмена кальция — гипокальциемая. Это вялость, мышечная слабость, рвота, иногда нарушение речи и зрения. При раке легкого бывают также гиперсеротонинемия и локализованные гипертрофические остеоартропатии (системные оссифицирующие периоститы). Последние особенно часто бывают первыми проявлениями рака, особенно у курящих мужчин, старше 50 лет. Эти больные жалуются на быстро развивающиеся, очень болезненные утолщения на концах пальцев рук и ног. В отличие от "пальцев Гиппократа" (пальцы в виде барабанных палочек), которые развиваются постепенно и довольно длительно при хронических заболеваниях легких, печени, сердца и др., остеоартропатические изменения при раке легкого формируются быстро. Периостальные наслоения наблюдаются, как правило, в трубчатых костях: лучевой, больше- и малоберцовой. В далеко зашедших стадиях поражаются фаланги, метатарсальные и метакарпальные кости, кости таза, позвоночник. Эти костные изменения являются результатом интоксикации организма и влияния нервно-рефлекторных факторов.

Нередко при раке легкого возникают тромбозы и тромбофлебиты, отличающиеся блуждающим и часто рецидивирующим характером.

У некоторых больных задолго до обнаружения рака легкого отмечаются патологические изменения нервной системы со стороны ЦНС. Это могут быть корковые нарушения, проявляющиеся головокружением и нарушениями координации движения; нередко — прогрессирующая деменция (слабоумие). Изменения возникают быстро, и в течение 1—2 нед больной полностью лишается возможности стоять или ходить. Поражение периферической нервной системы проявляет-

ся обычно как чувствительными, так и двигательными расстройствами. Возникают "беспричинные" сильные боли в конечностях с потерей кожной чувствительности, мышечной слабостью. Может развиться миопатия или проксимальный мышечный синдром, проявляющийся полимиазитами, миастениеподобными жалобами.

Таким образом, рак легкого нередко задолго до появления клинических признаков поражения органов дыхания "дышит в лицо врача" паранеопластическими (параканкрозными) симптомами. Поэтому вышеуказанные жалобы и изменения, особенно у мужчин старше 40 лет, всегда должны быть абсолютными показаниями к рентгенограмме легких, а при необходимости — бронхоскопии и бронхографии.

По мере прогрессирования процесса у больных появляются те или иные легочные симптомы. Вначале появляется легкий сухой кашель, преимущественно в ночное время; он постепенно становится приступообразным и мучительным. Затем появляется мокрота, которая в ряде случаев бывает гнойной, с неприятным запахом.

Кашель, даже упорный, не заставляет больных своевременно обратиться к врачу, поскольку большинство их курит и страдает привычным кашлем курильщика. Обычно настораживает больных и приводит к врачу кровохарканье, которое связано с распадом опухоли или прорастанием ею сосудистых стенок.

Боли в груди наблюдаются у 50—80% больных. Они связаны с прогрессированием опухолевого процесса и прорастанием плевры или вовлечением ее в воспалительный процесс; прорастанием опухоли в трахею.

Боли в груди бывают разнообразного характера и различной интенсивности. В одних случаях они постоянные, не связанные с дыханием, тупые и локальные, в других — могут возникать периодически, быть более острыми, особенно усиливаться при вдохе и иметь распространенный характер, но все же локализоваться на стороне поражения легкого.

Одышка наблюдается у абсолютного большинства больных раком легких. В начале периода развития болезни преобладают ее рефлекторные механизмы, а в последующем — механическая обтурация просвета дренирующего бронха и выключение легкого из дыхания.

Весьма распространенными клиническими признаками запущенного рака легкого являются общая слабость и повышение температуры тела, которые обусловлены эндрогенной раковой интоксикацией, сопутствующим воспалением легочной ткани, развитием осложнений.

Температурная реакция у некоторых больных развивается остро с высоким подъемом, носит гектический характер, иногда она постоянно держится на высоких и средних цифрах, либо на уровне субфебрильной. У многих больных уменьшается масса тела.

При прогрессировании опухолевого процесса возможно появление синдрома сдавления верхней полой вены (развитие коллатеральных, подкожных вен, отечность шеи, плечевого пояса, нарушение акта глотания, боль в области грудины, стридор), синдрома Пенкоста (выраженная боль и нарушение функции плечевого пояса), синдрома неврологических нарушений (паралич диафрагмального и возвратного нервов, нервных узлов, при метастазировании в мозг возможны любые неврологические нарушения и смерть), карциноидного синдрома (приступ бронхиальной астмы, гипотензия, тахикардия, гиперемия лица и шеи, тошнота, рвота, понос), эктопических гормональных синдромов, обусловленных появлением различных биологически активных гуморальных факторов, образуемых самой опухолью, возникновение перифокального воспаления и плеврального выпота, ателектаза.

Стетоакустические данные зависят от стадии опухолевого процесса и его осложнений.

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ РАКА ЛЕГКОГО

Центральный рак легкого. Преимущественно эндобронхиальный характер роста. Опухоль, растущая из стенки бронха в его просвет, вызывает кашель или усиливает уже существующий. Кашель обычно сухой, вначале преходящий, затем постоянный, доходит до надсадного. Особенностью кашля, возникшего на почве опухоли, является его необратимый характер до тех пор, пока развитие опухоли не изменит клиническую картину заболевания.

При аускультации в период значительного сужения бронха выслушивается ослабленное дыхание в том участке легкого, который снабжается воздухом через закупоренный бронх.

У 65% больных с эндобронхиальной формой роста центрального рака легкого клиническое начало болезни острое в связи с развившейся обтурационной пневмонией. У таких больных возникает озноб, повышается температура до 38—39°С, появляются слабость, потливость, кашель, иногда кровохарканье, боли в груди.

Интенсивная антибактериальная терапия у больных с обтурационной пневмонией на почве опухоли в большинстве случаев вначале

заканчивается "выздоровлением". Однако через некоторое время пневмония повторяется и в дальнейшем становится рецидивирующей. Поэтому рецидивирующая пневмония всегда дает подозрение на наличие в ее основе эндобронхиального рака легкого, особенно у длительно и интенсивно курящих пожилых мужчин.

Узловато-перибронхиальная форма центрального рака легкого имеет свои клинические особенности. У большинства больных с такой формой рака легкого симптомы легочного заболевания развиваются постепенно. Появляются и нарастают боли в груди, кашель, недомогание, субфебрильная температура и др. Боли в груди обусловлены вовлечением в перибронхиальный опухолевый процесс лимфатических и кровеносных сосудов, лимфатических узлов и нервов. Патологические очаги уплотнения в легочной ткани обусловливают небольшое (37,3—37,5°С) повышение температуры, чаще всего по вечерам.

В ряде случаев наблюдается острое клиническое начало болезни, которое имеет в своей основе инфекционно-воспалительные процессы в слизистой оболочке суженного опухолью участка бронха или в гиповентилируемом сегменте (доле) легкого, т.е. клиническое начало центрального рака легкого проявляется симптомами острого бронхита или пневмонии, которые чаще всего возникают после переохлаждения.

При перкуссии над пораженным участком легкого может быть некоторое укорочение перкуторного звука. При аускультации выслушивается ослабленное дыхание, а над пораженным бронхом — жесткое, иногда свистящее дыхание в результате прохождения воздуха через суженный, ригидный бронх.

Периферический рак легкого. У половины больных таким раком легкого клиническая картина развивается постепенно.

Чаще всего первым клиническим проявлением опухоли, растущей в периферических отделах легкого, являются плевральные боли в груди, которые возникают сначала при дыхании на высоте вдоха, затем становятся постоянными. У каждого третьего больного боли в груди сопровождаются сухим кашлем, недомоганием, иногда незначительным повышением температуры.

Рак Пенкоста. Это периферический рак в верхушке легкого, имеющий некоторые клинические особенности. У больных с этой локализацией опухоли появляются боли в надключичной области шеи, в области плечевого сплетения. Они усиливаются при надавливании, иррадиируют по ходу нервных стволов, исходящих из плечевого сплетения, срединного, локтевого или лучевого нервов; сопровождаются онемением пальцев.

Как только опухоль достигает субсегментарного или сегментарного бронха и начинает прорастать в их просвет, появляются кашель с

мокротой, иногда кровохарканье. При закупорке этих бронхов в вентилируемых сегментах возникает вторичная пневмония.

Медиастинальная форма рака легкого. Эта форма не является ранней и самостоятельной. Считается, что это либо обширное метастатическое поражение лимфатических узлов средостения при невыявленной первичной опухоли легкого, либо это большая опухоль, расположенная в корне легкого и сдавливающая органы средостения. На первый план выступают симптомы сдавления органов средостения. Вначале больные испытывают разнообразные ощущения за грудиной: боли, тяжесть, распирания и т.п., которые сопровождаются одышкой. Позднее присоединяются цианоз лица, отек шеи, расширение вен передней грудной стенки. При пальпации шеи можно обнаружить увеличенные надключичные лимфатические узлы, а при перкуссии — расширение границ средостения.

ТЕЧЕНИЕ

В развитии опухолевого процесса при раке легкого можно выделить три стадии: 1) предрак; 2) доклиническую и 3) клинических проявлений.

Первая стадия, при которой еще нет злокачественного роста бронхиального эпителия, но есть очаговые пролифераты с его атипией, может длиться неопределенно долгое время, годами, часто даже не переходя в рак. В этой стадии говорить о диагностике рака легкого практически не приходится.

С момента появления первых комплексов раковых клеток, т.е. с началом второй стадии, до возникновения клинических признаков заболевания также проходит довольно длительное время. Оно зависит от быстроты роста опухоли. Установлено, что время удвоения объема опухоли для рака легкого, по данным разных авторов, составляет от 15 до 350 дней. Если опухоль развивается из одной клетки или группы клеток, то пока ее размеры достигнут нескольких миллиметров могут пройти годы. Эту стадию развития рака условно делят на два периода: 1) от ракового клеточного комплекса до рентгенологического проявления; 2) рентгенологического проявления.

Стадия клинических проявлений рака легкого начинается с момента возникновения нарушений внешнего дыхания, изменений дренажной функции бронха, воспалительной реакции в окружающих тканях.

Общая продолжительность течения рака легкого колеблется от 2 до 40 лет, средняя продолжительность — 10 лет. При этом на протяжении 3/4 этого периода опухоль не имеет никаких клинико-рентгенологических симптомов. Небольшие по размерам периферические опухоли почти не проявляются функциональными нарушениями и долго развиваются без патогномических симптомов, вплоть до образования так называемой полостной формы, которая напоминает хронический абсцесс легкого. При больших распадающихся периферических опухолях трахеи нарушается функция дыхания. Выраженность общих симптомов интоксикации определяется размерами опухоли, ее распадом и метастазированием в другие органы и ткани. Ранние клинические признаки рака легкого отсутствуют или очень скудные, для поздних стадий характерно большое разнообразие проявлений.

Наиболее благоприятный прогноз при раке легких наблюдается в тех случаях, когда опухолевый процесс проявляется только рентгенологически. При этом отсутствуют какие-либо клинические проявления болезни, изменения при бронхоскопии и цитологическом исследовании.

Наиболее частыми осложнениями центрального рака легкого являются вторичная пневмония, распад опухоли, метастазирование в регионарные лимфатические узлы, раковый плеврит.

Так, вторичная сегментарная пневмония возникает остро уже в относительно ранние стадии развития рака легкого. Следует отметить, что воспалительный инфильтрат в гиповентилируемом или ателектазированном сегменте (зоне, доле) удерживает от спадения пораженный отдел легкого. Это служит частой причиной диагностических ошибок при выявлении рака легкого, особенно если отсутствует рентгенологическая тень опухолевого узла. Такие больные долгое время лечатся по поводу затяжной или рецидивирующей пневмонии. Поэтому многократно повторяющиеся пневмонии, локализующиеся в одной и той же доле у лиц старше 30 лет, должны вызывать онкологическую настороженность.

Полости распада формируются в результате гнойного расплавления опухолевой легочной ткани с деструкцией стенок бронхов и альвеолярных перегородок. Уровня жидкости в этих полостях обычно не бывает. Поскольку дренирующий бронх обтурирован опухолью, мокроты у больных мало. Сочетание полости или полостей распада с малым количеством мокроты также должно настораживать врача в отношении рака легкого.

Рак легкого в первую очередь метастазирует в лимфатические узлы корня легкого и средостения, которые при этом увеличиваются и

могут быть обнаружены при рентгенологическом исследовании. Однако, следует отметить, что увеличение размеров лимфатических узлов еще не свидетельствует об их опухолевой природе. По мере роста узлов развивается медиастинальный синдром и картина медиастинального рака.

Плевральный выпот является частым осложнением рака легкого. Иногда плеврит выступает на первый план, маскируя основное заболевание. Он возникает вследствие прорастания опухолью плевры, ее обсеменения, сдавления или поражения лимфатических путей, блокирования лимфатических узлов легкого, сдавления и прорастания кровеносных сосудов.

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные исследования

1. Лабораторные исследования, обязательные всем больным независимо от формы заболевания:
   - 1.1. Общий анализ крови, включающий определение концентрации гемоглобина, количества эритроцитов, цветового показателя, лейкоцитарной формулы, СОЭ.
   - 1.2. Общий анализ мочи.
   - 1.3. Анализ крови на содержание глюкозы.
   - 1.4. Анализ кала на яйца гельминтов и скрытую кровь.
   - 1.5. Реакция Вассермана.
   - 1.6. Исследование на СПИД.
2. Лабораторные исследования, обязательные:
   - 2.1. Цитологические исследования мокроты (3-кратное).
   - 2.2. Цитологическое исследование материала, полученного при бронхоскопии и зондировании бронхов (промывные воды, соскобы и т.п.).
   - 2.3. Цитологическое исследование пунктатов (плеврального содержимого, опухолевых узлов периферической локализации, лимфатических узлов).
   - 2.4. Биохимическое исследование крови: определение концентрации белка, белковых фракций, С-реактивного белка, активности аспартатаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, спектра изоферментов ЛДГ, фибриногена.
   - 2.5. Определение опухолевых маркеров (карциноэмбриональный антиген, альфа-1-фетопротеин, гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ), фосфатаза щелочная и др.).

Инструментальные исследования

1. Рентгенологическое исследование, в том числе флюорография:
   1.1. Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях (прямой и боковой).
   1.2. Контрастное исследование пищевода для оценки состояния бифуркационных лимфатических узлов.
   1.3. Томо(зоно)графия: стандартная в прямой проекции (в срезе бифуркации трахеи) и прицельная в прямой и (или) боковой проекциях (в срезе патологической тени).
   1.4. Суперэкспонированная рентгенография.
   1.5. Бронхография.
   1.6. Ангиография (ангиопневмография, селективная ангиография) бронхиальных артерий.

Радионуклидные методы (сканирование легких)

1. Бронхологическое исследование со взятием материала для морфологического изучения (отпечатки опухоли, смыв бронхов, прямая биопсия, транстрахеобронхиальная пункция лимфатических узлов, зондирование бронхов под рентгенологическим контролем, катетеризационная биопсия).

Хирургические методы

1. Пункция или биопсия надключичных лимфатических узлов.
2. Медиастиноскопия.
3. Парастернальная медиастиноскопия.
4. Лапароскопия или диагностическая лапаротомия.
5. Диагностическая торакотомия.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В периферической крови наиболее часто определяется повышение СОЭ, реже лейкоцитоз, увеличивается количество старых форм тромбоцитов.

При обнаружении на флюорограммах патологических изменений (очаги, шаровидные образования, усиление легочного рисунка, ограниченное сегментом или долей, уплотнения легочной ткани с

уменьшением их объема, ограниченные сегментом или долей, расширение корня и снижение дифференцировки его элементов, расширение или смещение средостения) назначают дополнительно крупнокадровые флюорограммы в прямой и боковых проекциях в разные фазы дыхания и с прямым увеличением измененного участка легкого. В поликлинике больному производят обзорные рентгенограммы в передней и боковой проекциях.

Рентгенологическая картина центрального рака обусловлена самой опухолью, возникающим нарушением проходимости бронха, осложнениями, развивающимися в связи с прогрессирующим ростом опухоли и метастазами.

В клинико-рентгенологической картине *центрального эндобронхиального рака* с определенной условностью можно выделить *пять фаз развития. Первая фаза* соответствует минимальным размерам опухоли, когда всякие клинико-рентгенологические симптомы отсутствуют. *Вторая фаза* развития опухоли характеризуется явлениями гиповентиляции дренируемого сегмента легкого. Последний на фоне воздушного легкого становится менее прозрачным, сосуды его сближаются. Нужно помнить, что указанные рентгенологические признаки гиповентиляции отчетливо выявляются в фазе задержанного глубокого вдоха. В этой фазе для обнаружения гиповентиляции можно воспользоваться функциональными пробами Гольцкнехта—Якобсона и Прозорова. Проба Гольцкнехта—Якобсона состоит в резком вдохе, при котором отмечается толчкообразное смещение органов средостения в сторону поражения (положительный симптом Гольцкнехта—Якобсона). Отрицательный или неясно выраженный симптом не позволяет снять подозрение на нарушение бронхиальной проходимости.

Проба Прозорова — это рентгеноскопия легких в момент кашлевого толчка. В случае гиповентиляции во время кашля средостение смещается в сторону поражения, что объясняется меньшим давлением в гиповентилируемом сегменте легкого.

В *третьей фазе* роста опухоли рентгенологической тени ее еще не видно. Но дальнейший рост опухоли, усугубляя бронхиальную обструкцию, приводит к клапанной эмфиземе вентилируемого сегмента легкого. Клапанный механизм состоит в том, что во время вдоха воздух поступает в соответствующий сегмент легкого, а в фазе выдоха из-за физиологического сужения просвета бронха (с учетом имеющейся опухоли) остаточный воздух накапливается в сегменте, провоцируя прогрессирующее вздутие. Эта стадия нарушения бронхиальной проходимости лучше выявляется в фазе максимального выдоха, в момент которого средостение смещается в противоположную сторону. Рентгенологическими признаками этой стадии бывают повышенная прозрач-

19. Зак. 5414

ность легочного фона сегмента (зоны, доли), увеличение объема сегмента (зоны, доли), обеднение сосудистого рисунка сегмента (зоны, доли).

В *четвертой фазе* роста опухоли наблюдается полная обтурация просвета бронха, что приводит к развитию ателектаза.

Дальнейшее прогрессирование заболевания приводит к возникновению *пятой фазы*, которая отражает развивающиеся осложнения на фоне нарушения вентиляции легкого (например, обтурационный пневмонит). На томограммах можно определить суженный просвет бронхов, обнаружить тень опухоли, вызывающей утолщение стенки бронха, или полный обрыв воздушного столба, если бронх закупорен опухолью.

Бронхографически можно обнаружить дефект наполнения бронха с неровными контурами, а при обтурирующем раке — "культю", или "ампутацию", бронха.

Томографическое изображение нужного бронха, расположенного в области вторичного воспалительного инфильтрата (пневмонии), бывает мало отчетливым. Поэтому данное исследование нужно повторить вскоре после курса антибактериальной терапии. Уменьшение плотности тени вследствие рассасывания воспалительных фокусов позволяет получить удовлетворительное изображение бронхов при томографическом исследовании.

При *экзофитном росте раковой опухоли*, т.е. кнаружи от стенки бронха, также выделяют *пять фаз* ее *развития*. В *первой фазе* ни клинических, ни рентгенологических признаков опухоли не выявляется. Во *второй фазе*, когда размеры опухоли достигают 1 см в диаметре, ее рентгенологическая тень в окружности бронха становится заметной. Как и в первой фазе, никаких клинических симптомов заболевания не отмечается. *Третья фаза* характеризуется инфильтративным врастанием опухоли в стенку бронха, что уже вызывает явления гиповентиляции дренируемого сегмента. В этой фазе рентгенологическая тень опухоли хорошо заметна, особенно при томографическом исследовании. *Четвертая фаза* протекает с выраженными клиническими признаками опухолевого поражения; отчетливо видна рентгенологическая тень опухолевого узла до нескольких сантиметров в диаметре, имеется обтурационная эмфизема. Возникновение ателектаза означает *пятую фазу* развития опухоли. Развитие ателектаза может привести к исчезновению изображения опухолевого узла. Наряду с признаками ателектаза (неоднородное затемнение треугольной формы) имеются и явления распада в ателектазе или опухолевом узле, а также метастазов в регионарных лимфатических узлах и плеврального выпота.

При *перибронхиальном росте центрального рака легкого* рентгенологически определить опухолевый узел не удается, так как, возникнув в стенке бронха, раковая опухоль стелется по ходу бронхов и сосудов. Здесь также различают пять фаз развития опухоли. В первой фазе развития стелющаяся опухоль ни клинически, ни рентгенологически не выявляется. Во второй фазе наблюдается усиление легочного рисунка на ограниченном участке легочной ткани за счет образования более толстых опухолевых муфт. В третьей фазе, когда опухолевый процесс уже вызывает незначительное сужение просвета бронха на большом протяжении, отмечается грубое усиление и сгущение легочного рисунка. При томографическом исследовании в этой фазе выявляется равномерное утолщение стенок бронхов. В четвертой фазе опухоль еще более суживает просветы бронхов, в отдельных участках она прорастает стенку бронха и вызывает плоские эндобронхиальные разрастания. Развивается гиповентиляция дренируемых сегментов, которая рентгенологически проявляется понижением прозрачности легочного фона сегмента (зоны, доли), усилением и сгущением легочного рисунка, незначительным уменьшением объема сегмента (зоны, доли). Пятая фаза характеризуется осложненным течением рака. Рентгенологическая картина гиповентиляции дополняется грубым тяжистым рисунком, расходящимся от корня легкого, а также инфильтрацией вследствие вторичной параканкрозной пневмонии.

Бронхографическое исследование позволяет выявить концентрическое сужение бронхов на большом протяжении со значительным утолщением их стенок.

Типичная рентгенологическая картина *малого периферического рака:* неправильная шаровидная форма, бугристые и местами лучистые контуры, средняя интенсивность и неоднородность тени без известковых включений, измененный легочный фон.

Рентгенологическая тень периферического рака размером 1—1,5 см обычно бывает полигональной формы, а если диаметр опухоли превышает 3—4 см — шаровидной формы. На форму растущей опухоли в легком существенно влияют эластическая тяга и давление легочной ткани в окружности.

В большинстве случаев контуры опухоли нечеткие и представлены различной формы тяжами, уходящими в окружающую легочную ткань. Интенсивность тени зависит от размеров опухолевого узла и степени его плотности. Структура тени в большинстве случаев неоднородная. Нередко она представляет собой как бы слипшиеся между собой отдельные, прилежащие друг к другу, плотные округлые тени.

При периферическом раке легочный рисунок в окружности опухоли обычно изменен. Довольно часто можно видеть "дорожку" к корню легкого, обусловленную либо лимфангитом, либо перифокальным и периваскулярным ростом опухоли.

Томографическое исследование дополняет классическую картину — видна множественная узловатость единой на обычных рентгенограммах тени, хорошо контурируются полости распада, их внутренние и наружные стенки и т.д.

Метастатические опухоли в легких при рентгенологическом исследовании представляются узловатыми тенями различного размера — от 0,2—0,3 см до 10—14 см и более.

В большинстве случаев диаметр метастатической опухоли равен 2—6 см. Рентгенологически узловатые метастазы характеризуются шаровидной или овальной формой, четкими ровными или волнистыми контурами, наличием распада, включений в виде обызвествлений и др. Легочный рисунок вокруг узла либо не изменен, либо слегка усилен.

Раковый лимфангит является чаще всего следствием ретроградного метастазирования из пораженных лимфоузлов корней легких, менее часто — ортоградного распространения опухоли по лимфатическим сосудам из мелких субплеврально расположенных метастазов к корню легкого. Нередко рентгенологически выявляется только раковый лимфангит, а лимфоузлы в корне легкого или метастазы в легочной ткани не определяются. В таких случаях раковый лимфангит иногда ошибочно принимают за проявление пневмосклероза.

Милиарный карциноз — это весьма редкая форма метастазирования в виде мелких узелков, образующихся в результате гематогенного заноса опухолевых клеток.

Псевдопневмоническая форма метастазирования самая редкая, рентгенологически напоминает ограниченный легочный инфильтрат.

Ценным методом обследования больного с подозрением на наличие центрального рака легкого является бронхоскопия. К сожалению, в выявлении периферического рака она помогает мало. Выделяют прямые и косвенные признаки опухолевого роста. К прямым эндоскопическим признакам опухоли по Г.И.Лукомскому с соавт. (1982) относятся: сама опухоль (бугристая, грибовидная, папилломатозная); инфильтрат (плоский, бугристый с гладкой или шероховатой поверхностью); триада Икеды (инфильтрат с расширением сосудов, патологические изменения слизистой, размытый рисунок хрящей); разрастания бесформенной мягкой бело-желтой или розово-желтой ткани; сужение просвета бронха эксцентрического, реже концентрического характера с ригидностью стенок и стертым рельефом хрящей. Косвенными эндоскопическими признаками опухоли являются: седлообразное уплотнение киля трахеи, уплотнение стенки бронха, определяемое при инструментальной пальпации; смещение устьев сегментарных бронхов; деструкция гребня межсегментарной и субсегментарной шпоры; рыхлая, отечная, с локальной гиперемией, легко кровоточащая слизистая оболочка, стертость рисунка хрящей, ограниченное расширение сосудов петлеобразного типа.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРВИЧНОГО РАКА ЛЕГКОГО

Существует большое количество различных сложных классификаций рака легкого. Однако для практической работы в учреждениях лечебной сети их можно использовать с некоторыми сокращениями в соответствии с рекомендациями Р.И.Вагнер, А.С.Барчук, Н.Н.Блинова (1986), Е.В.Кижаева, Е.С.Тихомирова (1991), И.К.Латогуз, В.Н.Хворостинка, П.П.Гуйда и др.(1994).

1. По клинико-анатомическим формам:
   1.1. Центральный рак легкого: эндобронхиальный, перибронхиальный, разветвленный.
   1.2. Периферический рак легкого: круглая опухоль, пневмониеподобный рак, рак верхушки легкого (опухоль Панкоста), бронхиолоальвеолярный рак (аденоматоз легких).
   1.3. Атипичный рак легкого (при неустановленном первичном очаге): медиастинальная форма, милиарный карциноматоз, другие разновидности рака легких — костная, мозговая и т.д.
2. По морфологическому строению:
   2.1. Плоскоклеточный рак (высоко- и низкодифференцированный);
   2.2. Аденокарцинома, или железистый рак (высоко- и низкодифференцированный).
   2.3. Мелкоклеточный рак.
   2.4. Крупноклеточный рак.
3. По величине первичной опухоли (T), метастазов в лимфатические узлы (N) и отдаленные органы (M). (Клиническая классификация рака легкого TNM (1978) не применяется при отсутствии гистологического подтверждения рака легкого.):

T — первичная опухоль:

T^0 — первичная опухоль не определяется;

T_x— наличие опухоли доказано присутствием раковых клеток в мокроте, но она не определяется при рентгенологическом и бронхологическом обследовании;

T_1 — опухоль размером до 3 см по наибольшему диаметру, не прорастающая проксимально долевой бронх (при бронхоскопии).

T_2 — опухоль более 3 см по наибольшему диаметру или опухоль любого размера с ателектазом или обструктивным пневмонитом, распространяющаяся на корневую зону. При бронхоскопии распространение видимой опухоли должно быть, как минимум, на 2 см дистальнее корня.

T_3 — опухоль любого размера, распространяющаяся на соседние структуры (средостение, грудную клетку, диафрагму); или опухоль при бронхоскопии менее чем на 2 см дистальнее корня; или опухоль, сочетающаяся с ателектазом, обструктивным пневмонитом всего легкого или плевральным выпотом.

N — регионарные лимфатические узлы (для рака легкого регионарными являются внутригрудные лимфатические узлы):

N^0 — нет данных о поражении регионарных лимфатических узлов;

N_1 — метастазы в лимфатические узлы корня легкого на стороне поражения, включая прямое распространение первичной опухоли на лимфатические узлы.

N_2 — метастазы в лимфатические узлы средостения.

M — отдаленные метастазы:

M^0 — нет признаков отдаленных метастазов;

M_1 — отдаленные метастазы, включая предлестничные лимфатические узлы, шейные, надключичные, корня противоположного легкого и другие органы;

M_{1a} — плевральный выпот с наличием опухолевых клеток;

$M_{1в}$ — метастазы в шейные и надключичные лимфатические узлы;

M_{1c} — другие отдаленные метастазы.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РАКА ЛЕГКОГО

Различают критерии риска рака легкого, большие (достоверные) и малые (вероятные) диагностические признаки рака легкого.

Критерии риска возникновения рака легкого (А.Х.Трахтенберг, 1987):

1. Генетические факторы риска:
   1.1. Первичная множественность опухолей (лечение ранее по поводу злокачественной опухоли).

   1.2. Три и более наблюдений рака легкого у ближайших родственников.
2. Модифицирующие факторы риска:
   2.1. Экзогенные — курение, загрязнение окружающей среды канцерогенами, профессиональные вредности.
   2.2. Эндогенные — возраст старше 45 лет, хронические легочные заболевания (рецидивирующая пневмония, бронхит, локализованный пневмофиброз и др.).

Большие, или достоверные диагностические признаки:

1. Обнаружение раковых клеток в мазках-отпечатках опухоли, в мокроте, в бронхиальном секрете, в смывах с бронхов, в плевральном выпоте и др.
2. Обнаружение опухолевой ткани при цито- или гистологическом исследовании биопсийного материала.

Малые или вероятные диагностические признаки:

1. Совокупность определенных клинико-рентгенологических, эндоскопических признаков:
   1.1. Клиническая триада — кашель, кровохарканье и одышка.
   1.2. Рентгенологические признаки центрального рака легкого — в области корня легкого участок затемнения с нечеткими контурами, от которого веерообразно расходятся линейные тени (раковый лимфангит); при частичной закупорке просвета бронха опухолью появляется участок эмфиземы, при полной — ателектаз.
   1.3. Рентгенологические признаки периферического рака легкого — плотная неоднородная округлая тень диаметром 1—5 см с неровными контурами и дорожкой к корню, локализуется чаще в верхних долях легкого.
   1.4. Прямые эндоскопические признаки злокачественной опухоли (по Г.И.Лукомскому с соавт., 1982) — опухоль в просвете бронха (бугристая, грибовидная, папилломатозная); инфильтрат (плоский, бугристый с гладкой или шероховатой поверхностью); триада Икеды (инфильтрат с расширением сосудов, патологические изменения слизистой, размытый рисунок хрящей); разрастания бесформенной мягкой бело-желтой или розово-желтой ткани; сужение просвета бронха эксцентрического, реже концентрического характера с ригидностью стенок и стертым рельефом хрящей.
2. Постепенно прогрессирующее течение заболевания легких с нарушением функции легких.
3. Обнаружение в патологическом материале больного атипичных клеток.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА ЛЕГКОГО

Рак легкого в первую очередь следует дифференцировать с острой пневмонией затяжного течения, рецидивирующей пневмонией, абсцессом легких и кистой, туберкулезом легких и синдромом средней доли.

Дифференциальная диагностика ракового обструктивного пневмонита и первичной острой пневмонии основывается на онкологической настороженности в случае рецидивирующей или нетипичной пневмонии у курящих лиц без "легочного" анамнеза в ракоопасном возрасте (40 лет и старше). В настоящее время должно быть правилом бронхологическое исследование таких больных.

Обструктивный пневмонит, или вторичная пневмония, — это неспецифический бактериальный воспалительный процесс, возникший дистальнее опухоли в зоне гиповентиляции или ателектаза. У большинства больных обструктивный пневмонит имеет острое начало, нередко стимулируя крупозную пневмонию. Иллюзорное представление о том, что это первичная острая пневмония, закрепляется быстрым эффектом антибиотиков и клиническим улучшением состояния больного. Через некоторое время неизбежно развивается очередная вспышка обструктивного пневмонита, которая протекает с более выраженными клинико-рентгенологическими симптомами и хуже поддается антибактериальному и противовоспалительному лечению.

Абсцесс легкого в 40% случаев обусловлен различными злокачественными новообразованиями. Поэтому в каждом случае абсцесса легкого нужно вначале исключить бронхогенный рак. При центральном обтурирующем раке нагноение чаще всего возникает в зоне ателектаза или в возникшем на его почве обструктивном пневмоните. При периферическом раке вторичное нагноение наслаивается на распадающуюся опухоль. Абсцесс может возникнуть в других участках легкого вследствие аспирации частиц опухоли или гноя из ранее сформированных очагов. В отличие от банального нагноения для абсцесса ракового происхождения типичны хроническое рецидивирующее течение, локализация в задних сегментах легкого, толстая стенка с неровными внутренними очертаниями, эксцентричное расположение полости, увеличение прикорневых лимфатических узлов. В ряде случаев отсутствие уверенности в истинной причине абсцесса легкого является показанием к пробной торакотомии.

Синдром средней доли — это хронический воспалительный процесс в средней доле, развивающийся на почве стеноза среднедолевого

бронха неопухолевого происхождения с ателектазом средней доли. Следует отметить, что раковое поражение средней доли составляет только 8—10% среди всех случаев первичного рака легкого. Обычно поражение средней доли обусловлено воспалительным процессом, в том числе специфическим, что объясняется ее анатомическими особенностями. Синдром средней доли рентгенологически характеризуется неоднородностью тени с ячеистыми просветлениями и преимущественным поражением одного, чаще наружного, сегмента. При раке средняя доля обычно уменьшена, тень ее однородна, поражены ее оба сегмента, выражена связь с корнем легкого, имеются четкие признаки нарушения проходимости среднедолевого бронха (симптом "культи" бронха). Поэтому при подозрении на раковое поражение средней доли необходима бронхоскопия с биопсией. Если истинная природа заболевания остается неизвестной, следует использовать пробную торакотомию.

При метастатических опухолях легких с неизвестной первичной локализацией обследование больного должно быть полным и всесторонним. Нужно иметь в виду, что каждая злокачественная опухоль имеет свою среднюю частоту метастазирования в легкие, а также рентгенологические особенности. Так, чаще всего метастазы в легкие дают хорионэпителиома матки (в 55,4% случаев), опухоли почек (в 35,6—70% случаев), опухоли скелета, опухоли яичка (в 21,5% случаев), меланома кожи (в 68% случаев), рак щитовидной железы (в 4—70% случаев), рак молочной железы (в 20—25% случаев), рак яичников (в 10% случаев), рак легкого (в 6% случаев), рак толстой кишки (в 39% случаев), рак желудка (в 2—32,8% случаев).

Метастазы в легких в виде округлых теней небольших размеров, мало отличающихся по величине друг от друга, дают рак молочной железы, рак желудка, рак щитовидной железы, меланома, злокачественные опухоли костей, рак толстой кишки, хорионэпителиома матки. Метастазы в виде округлых теней, значительно отличающиеся друг от друга по величине, могут быть обусловлены опухолями почек, яичек, хорионэпителиомой матки, раком щитовидной железы, раком и саркомой матки. Метастазы в виде ракового лимфангита отмечаются при раке молочной железы и желудка.

Направление диагностического поиска иногда могут указать результаты лабораторного исследования. Так, если обнаружена микроцитарная анемия, первичную опухоль скорее всего нужно искать в желудочно-кишечном тракте. Микрогематурия указывает на необходимость поиска рака почки или мочевого пузыря. Увеличение общего количества белка в плазме предполагает наличие множественной ми-

20. Зак. 5414

еломы. О типе опухоли можно догадаться по маркеру опухоли: при злокачественных образованиях желудочно-кишечного тракта повышается уровень карциноэмбрионального антигена; при раке предстательной железы повышается уровень кислой фосфотазы; при новообразовании из эмбриональных клеток появляются альфа-фетопротеин; при миеломе, лимфоме и макроглобулинемии Вальденстрема в сыворотке или моче появляется специфический моноклональный белок Бенс — Джонса.

Примеры формулировки диагноза:

1. Центральный мелкоклеточный рак правого легкого с поражением верхнедолевого и главного бронхов, правой плевры, метастазами в кости, печень, головной мозг (распространенная форма).

2. Периферический рак (аденокарцинома) VI сегмента левого легкого с метастазами в лимфатические узлы средостения, левой надключичной области ($T_2T_2M_1$).

ЛЕЧЕНИЕ

В выработке плана лечения и программы реабилитации больных раком легкого принимают участие прежде всего онколог (онкохирург), радиолог и терапевт.

Лечение больных раком легкого в зависимости от гистологической структуры опухоли, распространенности процесса, функционального состояния органов и систем может осуществляться хирургическим, комбинированным (сочетание хирургического и лучевого), лучевым, химиотерапевтическим и комплексным методами.

В случае мелкоклеточного рака легкого ведущими методами являются химиотерапевтический и лучевой. При немелкоклеточном раке легкого основной метод лечения — хирургический (пневмонэктомия, лобэктомия или расширение операции через передне-боковой, боковой или задне-боковой хирургические доступы). Хирургическое лечение абсолютно противопоказано при кахексии и выраженной раковой интоксикации больного; тяжелых сопутствующих заболеваниях; распространении опухолевого процесса за пределы трахео-бронхиальных лимфатических узлов и широком прорастании стенки грудной клетки, перикарда, диафрагмы и т.д.; наличии метастазов и прорастании опухоли в средостение; обнаружении опухолевых клеток в содержимом плевральной полости.

Отдаленные результаты хирургического лечения рака легкого зависят от комплекса клинико-биологических факторов, к которым относят размер первичного новообразования, состояние внутригрудных лимфатических узлов, анатомический тип роста и гистологическую структуру опухоли. Процент пятилетней выживаемости среди радикально оперированных больных остается в среднем на уровне 30% и не имеет заметной тенденции к повышению. При наличии метастазов в лимфатических узлах величина опухоли на прогноз не влияет. Продолжительность жизни существенно зависит от состояния внутригрудных лимфатических узлов. Абсолютное большинство больных с метастазами в трахеобронхиальные, паратрахеальные и лимфатические узлы переднего средостения умирают в первые два года после операции.

Пятилетняя выживаемость больных, перенесших радикальную операцию, наибольшая при первой и второй стадии процесса и составляет соответственно 45—61% и 27—43,5%. Это обосновывает хирургическое вмешательство как основной метод лечения при I и II клинических стадиях болезни.

Результаты лечения больных раком легкого существенно улучшаются в результате предоперационной лучевой терапии, которая уменьшает перифокальное воспаление, предупреждает и уменьшает метастазирование во время операции и в послеоперационном периоде. Лучевая терапия в послеоперационном периоде обязательно проводится при нерадикальных оперативных вмешательствах, когда из-за генерализации раковой опухоли невозможно удалить субклинические метастазы в регионарных лимфатических узлах и тканях по границе резекции легкого и бронха. Послеоперационная лучевая терапия начинается сразу после заживления раны, т.е. через 2—4 нед после операции. Она снижает биологическую активность опухолевых клеток, разрушает наиболее чувствительные элементы остатка опухоли, уменьшает скорость метастазирования. Лучевому воздействию подвергаются зоны паратрахеальных, корневых и медиастинальных лимфатических узлов, а также рубец легкого после резекции.

Лучевая терапия как самостоятельный радикальный метод возможна при подведении к опухоли канцероцидной дозы и удовлетворительном общем состоянии больного. Суммарная очаговая доза на первичный очаг колеблется в зависимости от гистологической структуры опухоли в пределах 45—70 Гр.

Лучевую терапию как самостоятельный паллиативный метод проводят у больных с метастазами в надключичную область, с экссудативным плевритом, при ателектазе легкого, при рецидиве после

хирургического лечения, у ослабленных больных с длительной лихорадкой и болевым синдромом.

Следует помнить, что лучевая терапия может вызвать лучевое повреждение легкого (лучевой пневмонит), радиогенную пневмонию, абсцедирование, массивное кровотечение в результате распада опухоли и окружающей ткани, активизацию туберкулеза легких, лучевой пневмосклероз. Возможно лучевое поражение сердца (миокардиодистрофия, миокардиосклероз, перикардит), проявляющееся различными нарушениями ритма и проводимости, ишемическими расстройствами, а также обострение ранее существовавшего заболевания сердца.

Химиотерапия осуществляется по разным схемам противоопухолевыми препаратами: метотрексатом, эмбихином, адриамицином, фарморубицином, прокарбазином, винкристином, циклофосфаном, цисплатином и др. Мелкоклеточный рак легкого значительно чувствительнее к химиотерапии, нежели немелкоклеточный рак. Химиотерапия позволяет предотвратить или отсрочить развитие метастазов и тем самым увеличить сроки ремиссии. Она может проводиться в пред- и послеоперационном периодах в качестве дополнения к хирургическому лечению. В предоперационном периоде ее проводят обычно в виде одного цикла, после которого через 1—3 нед выполняют операцию. В послеоперационном периоде химиотерапию проводят при отсутствии послеоперационных осложнений через 3—4 нед после завершения лучевого лечения.

Достижения отечественных и зарубежных онкологов и хирургов в лечении рака явились основанием для появления новой области медицины — реабилитации больных злокачественными новообразованиями. Актуальность реабилитации инвалидов вследствие рака легкого обусловлена их возрастом (от 40 до 60 лет), творческой зрелостью и большим профессиональным опытом, определенным социальным положением. Реабилитация инвалидов, радикально оперированных по поводу рака легкого, предполагает определенный комплекс мероприятий, которые слагаются из лечебных и социально-психологических этапов, психотерапевтической коррекции состояния больного. Лечение как таковое направлено на предупреждение возникновения тех функциональных и анатомических нарушений, которые по окончании определенного срока лечения (4 мес) могут привести к стойкой утрате трудоспособности.

Лечебно-восстановительные мероприятия, проводимые в период временной нетрудоспособности, считаются ранней медицинской реабилитацией не столько по времени, сколько по значению, так как

больной возвращается к трудовой деятельности, минуя стадию инвалидности. Фактически первый этап медицинской реабилитации начинается после 4 мес лечения больного.

Важнейшей формой первого этапа медицинской реабилитации больных с высоким реабилитационным потенциалом является продление лечения по листку нетрудоспособности сверх установленных сроков. Продленный больничный лист выдается больным, у которых по прогнозу лечение не будет длительным, а имеющиеся анатомические и функциональные нарушения не приведут к стойкой утрате трудоспособности. В отличие от других контингентов у больных, радикально оперированных по поводу рака легкого, в течение первого года после операции должно проводиться интенсивное восстановительное лечение без возвращения к трудовой деятельности. Многочисленные исследования показали, что среди больных, возвратившихся к труду в течение первого года после лечения (особенно в первое полугодие), пятилетняя выживаемость была в три раза ниже, чем у приступивших к работе в более поздние сроки. Это позволяет обосновать выдачу продленного больничного листа с целью полного восстановления защитных сил организма больного.

В то же время нельзя "передерживать" больного на больничном листе, поскольку при нормализации его состояния рациональное трудоустройство и систематический труд являются наиболее эффективными факторами ресоциализации и занимают ведущее место в системе реабилитационных мероприятий. К сожалению, не все больные с реабилитационным потенциалом реализуют свои большие возможности возвращения к труду из-за доминирующего у них мотива "сохранения жизни". Здесь врачу приходится иметь дело с важным моментом изменения личности при онкологических заболеваниях. Больные становятся равнодушными, суживается диапазон событий, понижается требовательность к себе, появляется желание опеки, деятельность становится бедно мотивированной и т.д. У этих больных структуру "внутренней картины болезни" главным образом составляет не соматическое состояние, а психологический фактор, который обусловливает их социальную активность. Нужно помочь больному обрести новый смысл жизни, новые цели, сделать их не просто "знаемыми", а реально действующими. В идеальном случае реабилитация должна заканчиваться профессиональной переориентацией и профессиональным переобучением.

Второй этап медицинской реабилитации начинается с установления больному группы инвалидности. Поздняя медицинская реабилитация — это период лечебно-восстановительных и

функционально-восстановительных мероприятий, проводимых во время инвалидности. Важной задачей у этих больных должно стать корригирование целей, приводимых к патологическому развитию личности, "уходу в болезнь". При невозможности дальнейшей профессиональной деятельности в специально созданных условиях необходимо предложить тот круг деятельности, который мог бы заменить больному трудовые отношения: работа в семье, забота о близких и т.п. Инвалиды должны получить возможность жить, сохраняя социальное содержание своей жизни и ценность для общества.

Выделяют несколько клинических диспансерных групп онкологических больных: 1 — больные с заболеваниями, подозрительными на злокачественные новообразования; 1б — больные с предопухолевыми заболеваниями; II — больные со злокачественными опухолями, подлежащие специальному лечению; IIа — больные со злокачественными опухолями, подлежащие радикальному лечению; III — практически здоровые (излеченные от рака); IV — больные с заболеваниями в запущенной стадии, подлежащие лишь симптоматической терапии.

Больных с IV стадией рака легкого переводят на первую группу инвалидности, со II—III стадиями — на вторую, лиц, перенесших пульмонэктомию, — на третью группу. После окончания курса лечения больные еще в течение года обычно являются нетрудоспособными.

Основные меры профилактики рака легкого: борьба с загрязнением атмосферного воздуха и профессиональными вредностями, прекращение курения табака, проведение мероприятий по выявлению и лечению хронических заболеваний легких и в первую очередь хронического бронхита. Последний можно предупредить путем закаливания организма, регулярных занятий физкультурой и спортом, ежедневного выполнения комплекса упражнений гигиенической гимнастики, выработкой с детства привычки правильно дышать носом.

РЕСПИРАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОСТРЫЕ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛИНИКА И ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) — это острые инфекционные болезни, вызываемые преимущественно вирусами, передающимися воздушно-капельным путем, и характеризуемые воспалением слизистых оболочек дыхательных путей при умеренных явлениях интоксикации.

К ОРЗ относятся грипп, парагрипп, аденовирусные болезни, респираторно-синтициальная инфекция, риновирусное заболевание, коронавирусные респираторные болезни, энтеровирусные ринофарингиты, герпетические респираторные болезни, микоплазменное воспаление верхних дыхательных путей, бактериальные ОРЗ.

Не следует пользоваться такими синонимами ОРЗ, как ОРИ (острые респираторные инфекции) и ОРВИ (острые респираторные вирусные инфекции). В первом случае термин "инфекция" включает не только манифестные формы (заболевания), но и бессимптомные (инаппарантные, субклинические) случаи инфекции, которые, как правило, остаются невыявленными. Во втором случае термин ОРВИ включает в себя только вирусные болезни, оставляя за пределами своего определения микоплазменные и бактериальные ОРЗ.

ОРЗ являются самыми распространенными болезнями. Ежегодно ими переболевает свыше 25% всего населения, а если возникает эпидемия гриппа, то заболеваемость значительно повышается.

Грипп — ОРЗ, протекающее с явлениями общей интоксикации и поражением верхних дыхательных путей. В зависимости от антигенной структуры вирусы гриппа подразделяются на типы А, В и С. Источником гриппозной инфекции является только больной человек с явными и стертыми формами гриппа в первые дни болезни, когда при кашле и чихании с капельками слизи вирус интенсивно выделяется во внешнюю среду. Подъемы заболеваемости гриппом отмечаются в зимнее время.

В развитии гриппа выделяют следующие фазы патологического процесса: репродукция вируса в клетках дыхательных путей; вирусемия, токсические и токсико-аллергические реакции; поражение дыха-

тельных путей с преимущественной локализацией процесса в каком-либо отделе дыхательного тракта; бактериальные осложнения со стороны дыхательных путей и других систем организма. Иммунитет при гриппе развивается в раннем периоде заболевания и сохраняется от 2—3 (после гриппа А2) до 3—6 (после гриппа В) лет. Инкубационный период длится от нескольких часов до 2—3 сут. Могут быть продромальные явления, которые характеризуются незначительной лихорадкой (37,1—37,5о), ломотой в мышцах, познабливанием. Заболевание развивается, как правило, остро. Появляются головная боль с типичной локализацией в области лба, надбровных дуг, глазных яблок, озноб, слабость, боли во всем теле, повышается температура тела, которая уже через несколько часов достигает 38,5—40°.

В начальном периоде болезни часто отмечаются головокружение, тошнота и рвота. Все больные гриппом в 1-е сутки жалуются на заложенность носа, сухость и саднение в области носоглотки, на 2—3-и сутки — на насморк. У многих больных появляется сухой кашель, который вскоре переходит в грубый, надсадный, мучительный, часто сопровождающийся болями за грудиной. Через 2—4 дня кашель становится влажным, более редким и коротким. В первые 2 дня болезни наблюдаются небольшая гиперемия и одутловатость лица, блестящие глаза, инъекция склер, изредка умеренный конъюнктивит, с 3—4-го дня может возникнуть герпес.

При среднетяжелых и тяжелых формах гриппа кожные покровы бледные, с цианотичным оттенком. Зев, задняя стенка глотки и слизистая оболочка носа гиперемированы, с цианотичным оттенком, отечны, изредка с точечными геморрагиями. Могут быть носовые кровотечения, гематурия, примесь алой крови в мокроте как следствие повышенной проницаемости и ломкости сосудов. В лихорадочном периоде отмечаются затрудненное носовое дыхание и одышка. При аускультации легких возможны кратковременные сухие хрипы. При рентгенологическом исследовании в ранние сроки у многих больных выявляется усиление и (или) сгущение сосудистого рисунка легких в нижнемедиальных отделах с расширением и нечеткостью структуры корней легких. Эти изменения нередко принимаются за инфильтративные, и тогда ошибочно диагностируется пневмония. Со стороны сердечно-сосудистой системы у многих больных обнаруживаются тахикардия или брадикардия, реже экстрасистолия, гипотензия, приглушенность тонов сердца, в единичных случаях расширение границ сердца. В остром периоде при тяжелых формах гриппа часто отмечаются снижение аппетита вплоть до анорексии, олигурия с повышением относительной плотности мочи, протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия. У части больных имеются различные поражения нервной системы. В остром периоде гриппа в крови обычно нормальное число лейкоцитов или лейкопения, эозинопения, моноцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов, СОЭ нормальная или слегка увеличена. При осложнениях гриппа, обусловленных наслоением бактериальной флоры, появляются лейкоцитоз и нейтрофилез со сдвигом формулы влево, повышается СОЭ.

Для гриппа характерна кратковременная лихорадка (от 2 до 5 дней). Вторая волна повышения температуры тела обусловлена обычно присоединением осложнений, вызванных бактериальной флорой, вирусной реинфекцией или обострением хронических заболеваний. После снижения температуры тела у некоторых больных отмечается кратковременный (2—3 дня) или более длительный субфебрилитет (2—3 нед), который сопровождается потливостью, вялостью, утомляемостью.

В зависимости от уровня интоксикации и выраженности катарального синдрома грипп может протекать в легкой, среднетяжелой, тяжелой и гипертоксической формах. Гипертоксическая форма гриппа встречается редко, характеризуется молниеносным течением с бурно развивающимися симптомами интоксикации, без катаральных явлений и заканчивается в большинстве случаев летально. Наиболее частое осложнение гриппа — пневмония, которая нередко бывает причиной смерти больного.

Диагноз не вызывает особых трудностей во время эпидемической вспышки, в начале которой грипп протекает с типичными клиническими проявлениями. В конце эпидемии начинают преобладать легкие формы болезни, напоминающие по клинической картине ОРЗ другой этиологии. Тяжесть течения болезни при циркуляции различных штаммов вируса гриппа, частота осложнений при разных эпидемических вспышках существенно различаются. Уже первые больные при наступлении эпидемии гриппа могут служить эталоном, по которому судят об особенностях гриппа во время этой конкретной эпидемической вспышки.

В межэпидемическое время клиническая симптоматика гриппа существенно меняется. Заболевания протекают преимущественно в легкой форме со слабо выраженной интоксикацией, что сближает ее с симптоматикой ОРЗ другой этиологии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОРЗ

Диагностика гриппа в периоде эпидемической вспышки в основном клиническая, поскольку удельный вес других ОРЗ во время эпидемии гриппа очень мал. Почти у всех больных лабораторно (серологически и вирусологически) подтверждается грипп.

В межэпидемический период надежно дифференцировать грипп от других ОРЗ можно только на основании лабораторных данных: 1) обнаружение вируса в слизи зева и носа с помощью флюоресцирующих антител (экспресс-диагностика), 2) серологические методы.

Дифференциальную диагностику следует проводить в первую очередь с другими ОРЗ и некоторыми инфекционными болезнями (сыпным тифом и болезнью Брилла, тифопаратифозными болезнями, туберкулезным и серозным менингитом и т.д.).

Очень важным для дифференциальной диагностики является то, что лихорадка при гриппе в подавляющем большинстве случаев не продолжается более 2—4 дней. Если же лихорадка сохраняется свыше 5 дней, то это обычно начало какого-либо его осложнения, например, пневмонии.

От других ОРЗ грипп отличается прежде всего более выраженными проявлениями общей интоксикации и тем, что он протекает в виде эпидемий.

От гриппоподобных форм других инфекционных болезней грипп отличается наличием воспалительных изменений слизистых оболочек дыхательных путей, прежде всего трахеита.

Парагрипп — ОРЗ, протекающее со слабыми симптомами интоксикации и поражением верхних дыхательных путей, преимущественно гортани. Известно 12 типов парагриппозных вирусов. Парагрипп — ведущая инфекция среди ОРЗ в межэпидемический по гриппу период. Небольшой подъем заболеваемости наблюдается в осенне-зимние и весенние месяцы, крупных эпидемий парагриппа не бывает. Заболевших парагриппом может быть столько в течение года, сколько и заболевших гриппом во время его эпидемии. Вирусами парагриппа обусловлено около 20% всех ОРЗ у взрослого населения. Источник инфекции — больной человек в остром периоде заболевания и стадии инкубации.

При парагриппе поражается преимущественно гортань и возникают симптомы ларингита в виде охриплости или осиплости голоса, грубого сильного кашля. Заболевание часто начинается постепенно. Симптомы интоксикации у большинства больных кратковременны,

выражены слабо, а у некоторых могут отсутствовать. Для парагриппа более типична продолжительность (1—8 дней), чем высота температурной реакции. Так, сильный кашель, который в дальнейшем становится грубым, лающим, длится 6—10 дней, затем постепенно ослабевает и прекращается к 12—21-му дню от начала болезни. Гематологические изменения при парагриппе не имеют характерных особенностей. При осложнениях бактериального характера наблюдаются лейкоцитоз с нейтрофилезом и увеличением СОЭ. Наиболее частое осложнение парагриппозной инфекции — пневмония, значительно реже — ангина и гайморит. Парагрипп может вызвать обострение любого хронического заболевания.

Инкубационный период при парагриппе более продолжительный (3—6 дней), чем при гриппе (12—36 ч). Поэтому эпидемическая вспышка болезни развивается медленно, а клиническая картина не такая четкая как при гриппе.

Диагностика без использования лабораторных методов затруднена в связи с отсутствием характерных симптомов. Для специфической диагностики применяют вирусологический, серологический, иммунофлюоресцентный методы исследования. Последний используется для экспресс-диагностики (обнаружение вируса парагриппа в слизи носа и зева).

О возможности парагриппа можно думать при умеренном повышении заболеваемости в конце зимы и начале весны в каком-либо коллективе, относительно постепенном развитии болезни, преобладании катара верхних дыхательных путей, выраженном ларингите, субфебрильной температуре тела и относительно хорошем самочувствии больного.

Дифференциальная диагностика в первую очередь проводится с другими ОРЗ. В отличие от гриппа при парагриппе не наблюдается болей в глазных яблоках, мышечных болей, повышенной потливости; трахеобронхит отмечается редко. От аденовирусных ОРЗ парагрипп отличить трудно, так как при том и другом заболеваниях часто развивается конъюнктивит (у 50% больных) и отмечается умеренное увеличение периферических лимфатических узлов.

Аденовирусное заболевание встречается примерно с такой же частотой, как грипп и парагрипп, протекает чаще в виде эпидемических вспышек. Это острое инфекционное заболевание, вызываемое аденовирусами, протекающее с умеренными симптомами интоксикации, выраженной лихорадкой, поражением верхних дыхательных путей, зева, глаз и реже кишечника. Известно более 30 типов аденовирусов. Источник инфекции — больной человек в остром пери-

оде болезни, выделяющий вирусы во внешнюю среду с носовой и носоглоточной слизью. Некоторые типы вирусов находятся в латентном состоянии в миндалинах и аденоидах практически здоровых лиц. При этом инфекционный процесс периодически может активизироваться.

Аденовирусное заболевание проявляется поражением слизистых оболочек глаз, носа, глотки, миндалин с наличием экссудативного компонента, обычно протекает преимущественно в виде ринофаринготонзиллита и ринофарингоконъюнктивита. Заболевание протекает по типу острого респираторного, имеет инкубационный период 5—9 дней. Начало заболевания в большинстве случаев острое, температура ко 2—3-му дню достигает 38—39°. Некоторые больные жалуются на небольшой озноб или кратковременное познабливание. Лихорадка в типичных случаях бывает от 6 до 11—14 дней. Несмотря на высокую температуру, интоксикация, как правило, умеренная. Небольшая заложенность носа и насморк — характерные ранние симптомы аденовирусного заболевания; больные жалуются на боли в горле, реже на сухость, першение в глотке и кашель. Нередко имеет место слезотечение, а при конъюнктивитах — чувство жжения или рези в глазах. Наряду с указанными симптомами при любой из клинических форм аденовирусной инфекции возможны также диарея, умеренное увеличение подчелюстных, шейных, подмышечных, паховых и мезентериальных лимфатических узлов, поскольку аденовирусное заболевание не является чисто респираторной инфекцией. Способность аденовируса к размножению в крови, в эпителиальных клетках конъюнктивы, дыхательного тракта и кишечника, вовлечение в процесс ретикулоэндотелиальной системы создают широкий диапазон клинических проявлений этой инфекции.

Особенностью аденовирусного заболевания является частое поражение глаз, обычно в виде конъюнктивитов. Аденовирусные конъюнктивиты начинаются с поражения одного глаза, спустя несколько дней присоединяется воспаление и другого глаза, причем оно менее выражено. Поэтому если во время вспышки ОРЗ возникают подобные поражения глаз у отдельных больных, то следует предположить аденовирусное заболевание.

Для экспресс-диагностики аденовирусного заболевания в ранние сроки используют иммунофлюоресцентный метод (вирусные включения определяются в клетках слизистой оболочки носоглотки). Серологически аденовирусное заболевание подтверждается с помощью РСК со специфическим антигеном (диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза и более).

Риновирусное заболевание, вызываемое риновирусами, характеризуется преимущественно поражением слизистой оболочки носа с

выраженной ринореей и очень слабыми симптомами общей интоксикации. Известно около 100 серотипов риновирусов. До открытия риновирусов это заболевание называли заразным насморком. Болезнь встречается преимущественно в осенне-зимний период и обусловливает 15—25% всех ОРЗ. Иммунитет после перенесенного заболевания кратковременный и строго типоспецифичный, поэтому возможны многократные заболевания одного человека, вызванные разными серотипами вируса. Источником инфекции является больной, изредка заражение может произойти от здоровых вирусоносителей. Инкубационный период продолжается 2—3 дня (1—6 дней). Болезнь обычно начинается внезапно. Наиболее ранние и характерные симптомы — чиханье, затем чувство саднения, царапанья в горле. Вскоре появляется заложенность носа и затруднение носового дыхания, а через несколько часов — серозные, водянистые, очень обильные выделения, что полностью лишает больного возможности дышать через нос. Наряду с ринореей довольно часто наблюдается сухой першащий кашель, гиперемия век, слезотечение. Симптомы интоксикации выражены слабо, развиваются на фоне субфебрильной или нормальной температуры, которая очень редко и лишь на короткий период достигает 38°. Слабые симптомы интоксикации держатся не более 2 дней, обильные выделения из носа — 6—7 дней. Через 2 нед наступает полное выздоровление без симптомов астении. При риновирусной инфекции не отмечается четких изменений в крови, изредка может быть умеренный лейкоцитоз.

ЛЕЧЕНИЕ

Для лечения больных ОРЗ применяется комплекс организационных, гигиенических, медикаментозных (этиологических, патогенетических, симптоматических) и немедикаментозных мероприятий.

Диагностика и лечение ОРЗ в поликлиниках и на дому осуществляется терапевтами. Ввиду высокой контагиозности больной ОРЗ (особенно ОРВИ) должен находиться в отдельной хорошо проветриваемой комнате, а в случае его госпитализации — в изолированной палате или в инфекционном отделении, иметь отдельную посуду, полотенце и т.д. Срок изоляции больного при благоприятном течении ОРЗ до 5 дней.

Лечение больных легкими, среднетяжелыми и неосложненными формами ОРЗ обычно проводится в домашних условиях. В стационар

направляют больных с тяжелыми, осложненными формами, а также лиц, имеющих тяжелые сопутствующие сердечно-сосудистые и другие соматические заболевания. Больные с гипертоксическими формами гриппа (температура выше 40°С, одышка, цианоз, резкая тахикардия, снижение артериального давления) подлежат лечению в палатах интенсивной терапии или отделении реанимации.

В течение всего лихорадочного периода (до 5 дней) показаны постельный режим, витаминизированная молочно-растительная диета, обильное теплое питье до 2—2,5 л в день (чай, соки, теплое молоко, отвар шиповника, чай с малиной и липовым цветом, минеральная вода, морс и др.).

Противовирусное лечение должно быть индивидуализированным в зависимости от формы и тяжести вирусной инфекции и состояния иммунной системы больного.

Так, больным с легкими формами вирусной инфекции и нормальным иммунным статусом (гуморальным и клеточным) назначают симптоматические средства: постельный режим, обильное питье, отхаркивающие средства, поливитамины, фитонциды, теплые ингаляции и др.

При тяжелых формах вирусной инфекции, но без признаков иммунодефицита назначают следующие комплексы противовирусных средств: интерферон и специфический противовирусный гамма-глобулин; интерферон и рибавирин; нормальный человеческий иммуноглобулин с ремантадином и орошением верхних дыхательных путей раствором аминокапроновой кислоты.

Если вирусная инфекция протекает на фоне признаков гуморального и (или) клеточного иммунодефицита, то в схему лечения наряду с симптоматическими и противовирусными средствами включают иммунокоррегирующую терапию: китайский лимонник, аралиевые, продигиозан, левамизол, препараты вилочковой железы, нуклеинат натрия и т.д.

Интерферон характеризуется широким спектром противовирусного действия. Он наиболее эффективен в ранних стадиях заболевания и в целях профилактики. Применяют местно путем инстилляции и ингаляции с помощью ультразвуковых ингаляторов. На одно введение используют 1 ампулу препарата, растворенного в 1—2 мл дистиллированной воды. Препарат вводят 2 раза в сутки, на курс от 10 до 20 ампул. Интерферон также можно закапывать по 3—5 капель в каждый носовой ход через 1—2 ч (не менее 4 раз в день) в течение 5—7 дней. При заложенном носе или насморке за 5—10 мин до введения интерферона целесообразно ввести 5%-ный раствор эфедрина по 5 капель в каждый

носовой ход либо другое средство, уменьшающее гиперемию и экссудацию в носовых ходах (санорин, нафтизин и др.).

В первые 2—3-е суток от начала гриппа А применяют ремантадин. Он назначается в таблетках по 0,05 г: в 1—2-е сутки по 2 табл. 3 раза в сутки после еды; на 3-й день по 2 табл. 2 раза в сутки; на 5-й день — по 1 табл. 2 раза в сутки.

Рибавирин наиболее эффективен при респираторно-синтициальной инфекции. Его назначают внутрь по 400—600 мг в сутки, либо по 200 мг 3 раза в сутки в течение 5—10 дней.

Эффективно применение мидантана по 0,1 г 3 раза в день.

Донорские иммуноглобулины (противогриппозный и противокоревой гамма-глобулины, нормальный, плацентарный, иммуноглобулин или сывороточный полиглобулин) назначают однократно по 3—6 мл внутримышечно (из расчета 0,15—0,2 мг/кг массы тела). Противогриппозный гамма-глобулин наиболее эффективен в отношении вирусов гриппа А и В в первые три дня заболевания. Противокоревой гамма-глобулин дает лучшие результаты в случае респираторно-синтициальной, аденовирусной и парагриппозной инфекции. Наряду с парентеральным введением иммуноглобулин можно применять местно для орошения слизистой оболочки носоглотки, глаз, трахеи и бронхов.

При ОРВИ антибиотики и сульфаниламиды назначаются обычно в случаях бактериальных осложнений, а также с целью их профилактики у лиц, страдающих иммунодефицитом или тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Наиболее частыми показаниями к применению антибактериальных препаратов являются тяжелые, гипертоксические, с геморрагическим компонентом формы гриппа; неснижающаяся лихорадка после 5 дней болезни, косвенно указывающая на развитие одного из осложнений (острая пневмония, острый бронхит, обострение хронически протекающих заболеваний); среднетяжелые формы ОРВИ у больных ревматизмом, туберкулезом (при необходимости в лечебный комплекс включаются противотуберкулезные препараты), сахарным диабетом (при индивидуальной склонности к развитию бактериальных осложнений), а также хронические заболевания легких у лиц пожилого и старческого возраста.

При лечении среднетяжелых и тяжелых ОРЗ микоплазменной этиологии рекомендуется использовать эритромицин, препараты тетрациклинового ряда и группы линкомицина.

При высокой температуре не следует торопиться с назначением жаропонижающих средств, чтобы не создавать условий для повышенной репродукции вирусов и дополнительной депрессии иммуногенеза

препаратами салицилового и пиразолонового ряда. Известно, что при повышенной температуре тормозится размножение вирусов, усиливается образование антител, стимулируется выработка интерферона. Аналгезирующее действие жаропонижающих средств (особенно препаратов пирозолонового ряда) уменьшает клинические проявления заболевания, что может привести к недооценке его тяжести и, следовательно, к неадекватному лечению.

Показанием для жаропонижающих средств являются температурная реакция, при которой начинают развиваться опасные для организма состояния: спутанность сознания, бред, галлюцинации, выраженная тахикардия, снижение диуреза и т.п.

Аспирин, анальгин и другие жаропонижающие препараты назначают на короткий срок (1—2 дня) в обычных терапевтических дозах, которые не приведут к критическому и быстрому снижению температуры.

При упорном непродуктивном кашле рекомендуется кодеин, дионин, либексин, глаувент и другие противокашлевые препараты, а через 2—3 дня — отхаркивающие средства, щелочные ингаляции. Успокаивают боли в трахее и крупных бронхах, уменьшают мучительный сухой кашель тепловое укутывание, горчичное обертывание, полуспиртовые компрессы на грудную клетку.

Медицинские банки в острой стадии ОРЗ не показаны, поскольку они вызывают биологическую стимуляцию и активизируют вирусно-бактериальный воспалительный процесс.

При остром рините (заложенности носа и ринорее) вводят интраназально через 3—4 ч 2—5%-ный раствор эфедрина, нафтизина, галазолина, санорина или другие сосудосуживающие средства.

С успехом применяется пропись препаратов, названная "антигриппином": аспирин — 0,5; аскорбиновая кислота — 0,3; рутин — 0,02; димедрол — 0,02; молочнокислый кальций — 0,1. Принимать по одному порошку 3 раза в день.

Для предотвращения отека слизистой оболочки и стеноза гортани назначают бронхолитические препараты, адренергические и антигистаминные средства.

При необходимости используют также глюкокортикоиды (преднизолон, начиная с 15—20 мг/сут 5—7 дней).

Для специфической профилактики гриппа используются как живые, так и убитые вакцины. Живые вакцины готовят из ослабленных штаммов вируса гриппа А. Они могут вводиться интраназально методом распыления или перорально в жидком виде или в капсулах. Убитые вакцины вводят внутримышечно, под кожу или внутрикожно.

Помимо вакцинации, применяют лейкоцитарный интерферон, 0,25%-ную оксолиновую мазь, ремантадин, рибаверин.

Лейкоцитарный интерферон рекомендуется закапывать в носовые ходы по 3—4 капли 2—3 раза в день (можно на протяжении всей эпидемии).

0,25%-ная оксолиновая мазь наносится тонким слоем на слизистую оболочку обоих носовых ходов и предупреждает от заболевания в течение 30—40 мин, т.е. пока не смоется слизью. Поэтому наиболее целесообразно использовать ее не на протяжении всего дня, а непосредственно перед контактом с возможным вирусоносителем, например, перед выходом на работу, в магазин и т.д.

Ремантадин в целях плановой профилактики гриппа необходимо принимать в течение всего срока эпидемии — 4—6 нед. Его можно применять в качестве средства для экстренного предупреждения заболевания при работе в очаге гриппа, после контакта с заведомо больным человеком. В качестве профилактического средства ремантадин принимают по 1 табл. в день.

Определенное значение в профилактике гриппа имеют дибазол (однократный ежедневный прием в дозе 0,01—0,005 г в течение двух-трех нед, аскорбиновая кислота (ежедневный прием в дозе 0,25—0,5 г в течение 2 нед с постепенным снижением дозы), употребление в пищу лука и чеснока.

21. Зак. 5414

САРКОИДОЗ ЛЕГКИХ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Саркоидоз (болезнь Бенье—Бека—Шаумана) — это доброкачественное системное заболевание мезенхимы из группы гранулематозов, характеризующееся образованием эпителиодно-клеточных неказеозных гранулем, которые в последующем полностью рассасываются или замещаются гиалиновой соединительной тканью. Саркоидозный процесс, генерализуясь в ретикулогистиционарной системе, может поражать почти все ткани и органы, среди которых в первую очередь легкие и лимфатические узлы (80—90%), печень и селезенка. Помимо этих органов, при саркоидозе весьма часто поражаются кожа (узловатая эритема, подкожные узелки), глаза (цвеит, иридоциклит, кератоконъюнктивит), кости и суставы (артриты, множественные кисты в костях фаланг пальцев кистей и стоп), почки (нефрокальциноз, нефролитиаз, редко — интерстициальный нефрит), околоушные и слюнные железы и другие органы.

Термин "саркоидоз" произошел от внешнего сходства кожных изменений с саркомой.

Заболеваемость саркоидозом колеблется от 1,1 до 5,4 на 100 000 населения, причем она выше среди сельских жителей.

В последние годы наблюдается увеличение числа случаев саркоидоза. Это заболевание может возникнуть в любом возрасте, но чаще всего оно (особенно острая форма) развивается в возрасте 20—30 лет. Среди больных несколько преобладают женщины. Острые случаи заболевания наблюдаются чаще весной и в начале лета.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология саркоидоза не установлена, хотя имеется несколько гипотез по поводу вызывающих его факторов (микобактерии туберкулеза, вирус Эпстайна—Варра и др.).

В легких саркоидозные изменения начинаются с альвеол. Вначале развивается интерстициальный пневмонит или альвеолит, а затем

образуются саркоидозные гранулемы в перибронхиолярной и субплевральной интерстициальной тканях и вдоль междолевых перегородок.

Саркоидная гранулема состоит из эпителиоидных клеток и окружена мононуклеарами. В более поздней стадии болезни появляются гигантские многоядерные клетки Пирогова—Лангханса. Далее от периферии гранулемы к ее центру возникает фиброз, который постепенно превращает эту гранулему в бесклеточную гиалиновую массу.

Параллельно с гранулематозным процессом повреждаются окружающие ткани — в них развиваются дистрофические и некротические изменения. Соотношение дистрофических и некротических изменений зависит от характера саркоидных гранулем. Если преобладают фиброзирующиеся небольшие гранулемы, то в окружающих тканях наблюдаются незначительные дистрофические изменения. При преобладании обширных гранулем с диффузной лимфоидно-клеточной инфильтрацией межуточной ткани более выражены некротические изменения. При этом в процесс вовлекаются мелкие сосуды с развитием в них васкулита и фибриноидного некроза стенки.

В дальнейшем наступает лизис некротизированных элементов с замещением их сначала лимфоидными клетками, которые при благоприятном течении заболевания вытесняются фибробластами и рубцовой тканью.

При прогрессировании легочного процесса возникают выраженные вентиляционные нарушения, как правило, рестриктивного типа. Если лимфатические узлы сдавливают стенки бронхов, то могут возникнуть вентиляционные нарушения обструктивного типа, а в отдельных случаях развиваются участки гиповентиляции и ателектазы.

Различают три стадии поражения органов дыхания. I стадия проявляется двусторонним, чаще асимметричным увеличением паратрахеальных, трахеобронхиальных, бифуркационных и бронхопульмональных лимфоузлов; II стадия — двусторонней диссеминацией (милиарной, очаговой) и (или) инфильтрацией, связанной с корнем легкого преимущественно в его средних и нижних отделах; III стадия — значительным пневмосклерозом (фиброзом) и крупными, обычно сливными фокусными образованиями.

КЛИНИКА

Саркоидоз как системное заболевание в принципе может поражать все органы: легкие — почти всегда, другие органы реже. Поэтому

клиническая картина определяется пораженным органом и степенью анатомо-функциональных нарушений.

Выделяют *две основные формы* течения саркоидоза: *острую* и *первично-хроническую.*

Острую форму саркоидоза обозначают как синдром Лефгрена. Клинически обнаруживается триада: узловая эритема, артралгии и увеличение лимфатических узлов корней легких. Начало болезни зачастую бурное. На фоне высокой температуры и общей слабости появляются сильные боли в крупных суставах и узловатые уплотнения на коже размерами от 1—2 до 10 см в диаметре (пятна). В центре уплотнения — покраснения, болезненные, теплее окружающей кожи. Узловатая эритема сохраняется 2—4 нед, иногда несколько месяцев. Она рассасывается без образования рубцов.

Полиартралгии в большинстве случаев предшествуют узловатой эритеме. Между появлением полиартралгии и увеличением лимфатических узлов в корнях легких может пройти несколько месяцев.

Первично-хроническая форма заболевания почти всегда начинается незаметно и выявляется чаще всего на основании увеличения лимфатических узлов в корнях легких, определяемых при рентгенологическом обследовании грудной клетки. В начальной стадии заболевания больные жалуются на общую слабость, недомогание, плохой аппетит, потливость, боли в мышцах или суставах. Затем появляются сухой кашель и боли в грудной клетке, в тяжелых случаях возможно раннее появление одышки при физической нагрузке. В стадии выраженных легочных изменений больных беспокоят одышка, кашель с мокротой, боли в грудной клетке при дыхании др.

При осмотре обращает на себя внимание диффузный цианоз.

Перкуторно определяется высокое стояние нижней границы легких; при аускультации — влажные звонкие хрипы в проекции нижних долей легких, реже — сухие хрипы над отдельными участками.

При прогрессировании бронхолегочного саркоидозного процесса постепенно формируется хроническое легочное сердце.

При физикальном обследовании можно обнаружить внегрудные проявления саркоидоза. Чаще всего выявляется увеличение периферических лимфатических узлов — обычно шейных, надключичных, реже подмышечных, паховых и локтевых. Они плотноэластичной консистенции, безболезненные, не спаяны с окружающей клетчаткой, не размягчаются и не образуют свищей.

У некоторых больных легочные симптомы сочетаются с умеренно выраженными артритами на кистях рук, а также лучезапястных и коленных суставах.

Можно иногда наблюдать безболезненное увеличение слюнных околоушных желез, порой в сочетании с увентом и лихорадкой.

Весьма характерны кожные проявления саркоидоза. При мелкоузелковом саркоидозе на лице, верхней части туловища (в виде пелерины) и разгибательных поверхностях верхних конечностей появляются узелки, безболезненные, четко очерченные, красновато-синюшные или коричневые, размером от булавочной головки до горошины. Со временем они уплощаются, на их месте остается пигментация или поверхностная атрофия кожи с пигментированным ободком и телеангиэктазии.

Крупноузелковый саркоидоз проявляется немногочисленными (от 1 до 10) узелками более крупных размеров (иногда до лесного ореха), которые локализуются обычно на коже лица, шеи, реже верхних конечностей. Очень крупноузелковый саркоидоз возникает на нижних конечностях. Эти высыпания могут годами оставаться без изменений, затем их центральная часть постепенно западает, становится атрофичной, пигментированной или депигментированной, выявляются телеангиэктазии.

Болезнь длится от нескольких месяцев до нескольких лет. Возможно спонтанное выздоровление.

Клинический прогноз острой формы саркоидоза обычно благоприятный. Чем стремительнее начало болезни, тем быстрее наступает ремиссия. При острых формах в 60—80% случаев наблюдается спонтанная ремиссия в течение 12 мес.

Для клинической картины первично-хронической формы саркоидоза характерно несоответствие между незначительными субъективными проявлениями болезни (как общими, так и со стороны легких) и значительной степенью выраженности рентгеноморфологических изменений. Спонтанные ремиссии бывают только у 20—30% больных.

Летальность при саркоидозе 5—10%.

Рецидивы после спонтанного излечения возникают редко. Чаще всего они возникают в случаях, склонных к хроническому течению.

Саркоидоз легких может осложниться развитием бронхообтурационного синдрома, эмфиземы легких, дыхательной недостаточности, легочного сердца.

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ

При диагностике саркоидоза легких следует руководствоваться общими принципами обследования больного с острой пневмонией или

хроническими заболеваниями легких. Необходимо лишь иметь в виду некоторые особенности.

У больных с подозрением на саркоидоз производится проба Квейма, изучается материал биопсии, полученный с помощью медиастинотомии, трансбронхиальной и трансторакальной пункции легких, а также возможна открытая биопсия легких. С целью патоморфологической диагностики исследуются периферические лимфатические узлы (шейные, подмышечные и др.), подкожная жировая клетчатка или слизистая оболочка стенки крупных бронхов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

При остром течении саркоидоза изменяются лабораторные показатели воспалительного процесса, например, СОЭ увеличена умеренно или сильно, наблюдается лейкоцитоз с эозинофилией, лимфо- и моноцитоз. Первоначальное увеличение содержания альфа- и бета-глобулинов по мере возрастания длительности заболевания сменяется повышением титра гамма-глобулинов.

Рентгенологически при первой стадии саркоидоза легких определяется расширение корней легких и средостения за счет опухолевидного увеличения всех групп лимфатических узлов грудной полости, преимущественно лимфатических узлов корней легких. Очертания корней легких и средостения имеют полициклический характер, тени передних и задних групп лимфатических узлов средостения, накладываясь друг на друга, создают симптом "кулис", увеличение лимфатических узлов средостения из-за суммации теней придает сердцу митральную конфигурацию.

На томограммах можно выявить увеличенные лимфатические узлы, которые располагаются по окружности крупных бронхов в области их деления на долевые, сегментарные и субсегментарные ветви.

Для второй стадии характерна рентгенологическая картина очаговой диссеминации: определяется избыточный, петлистый рисунок в прикорневых и нижних отделах легких (стадия II а), образование мелких (милиарных) очагов (стадия II б), появление очагов средней величины диаметром 3—5 мм (стадия II в), формирование крупных очагов диаметром более 6 мм (стадия II г).

Третья стадия саркоидоза легких характеризуется наличием распространенного фиброза, участка цирроза легких.

В отдельных случаях может быть атипичная рентгенологическая картина саркоидоза: одностороннее увеличение лимфатических узлов, односторонняя диссеминация, наличие в легких одиночных или нескольких очагов, скопление очагов в пределах одного сегмента легкого, преимущественно верхушечная локализация очагов.

У 50—70% больных саркоидозом может быть положительная проба Квейма, которую выполняют путем внутрикожного введения 0,1—0,2 мл специфического антигена (субстрат саркоидной ткани больного). Через 2—3 нед на месте инъекции появляется багрово-красный узелок, который еще через 2—3 нед подвергают биопсии. Отсутствие стандартного антигена и большая отсроченность результатов ограничивают возможности пробы Квейма.

Важное диагностическое значение имеют гистологические или цитологические исследования удаленных лимфатических узлов, кожи, слизистой оболочки бронхов и др., в которых обнаруживают элементы саркоидной гранулемы.

КЛАССИФИКАЦИЯ САРКОИДОЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ (А.Г.ХОМЕНКО, 1990)

1. Основные клинико-рентгенологические формы:
   - 1.1. Саркоидоз внутренних лимфатических узлов.
   - 1.2. Саркоидоз легких и внутренних лимфатических узлов.
   - 1.3. Саркоидоз легких.
   - 1.4. Саркоидоз органов дыхания, комбинированный с поражением (единичным) других органов.
   - 1.5. Генерализованный саркоидоз с поражением многих органов.

Примечание. Все указанные формы саркоидоза органов дыхания могут протекать с поражением бронхов, плевры (саркоидоз бронхов, саркоидоз плевры).

2. Характеристика процесса:
   - 2.1. Фаза развития заболевания:
     - а) активная фаза (характеризует активность процесса у вновь выявленных больных, а также его обострение или рецидив);
     - б) фаза регрессии (затихание) (отражает склонность процесса к регрессии — рассасыванию и уплотнению);
     - в) фаза стабильности (отражает склонность процесса к фиброзированию).
   - 2.2. Характер течения заболевания:
     - а) абортивное;
     - б) замедленное;

в) прогрессирующее;

г) хроническое без выраженных признаков регрессии или прогрессирования.

2.3. Осложнение (как дополнение к основному диагнозу):

а) стеноз бронха (компрессионный, фиброзно-рубцовый);

б) гипопневматоз, аталектаз;

в) дыхательная, сердечная недостаточность.

3. Остаточные изменения (после клинико-рентгенологической стабилизации процесса, после клинического излечения):

3.1. Пневмосклероз (постсаркоидный).

3.2. Эмфизема диффузная, буллезная.

3.3. Адгезивный плеврит.

3.4. Фиброз корней легких с кальцинацией, без кальцинации внутригрудных лимфатических узлов.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ САРКОИДОЗА ЛЕГКИХ

Диагностические критерии (признаки) саркоидоза легких можно условно разделить на основные (большие) и дополнительные (малые).

К *основным (большим) признакам* относятся:

1. Цито- или гистологические исследования биоптатов различных органов (кожи, слизистой оболочки бронхов, периферических и внутригрудных лимфатических узлов, легочной ткани), в которых обнаружены элементы саркоидной гранулемы.

2. Положительный результат пробы Квейма.

Дополнительными (малыми) диагностическими признаками саркоидоза легких являются:

1. Рентгенологические признаки поражения легких: удлинение и расширение корней легких за счет двустороннего увеличения лимфатических узлов, полициклические контуры их; явления гиповентиляции и (или) ателектаза вследствие увеличения паратрахеальных и бронхопульмональных лимфатических узлов; диссеминация смешанного характера, симметричная, локализующаяся преимущественно в средних и нижних отделах легких.

2. Выявление патогномоничных эндоскопических признаков в бронхиальном дереве: гиперемия слизистой оболочки бронхов, саркоидные бляшки, узелки и грануляции, компрессионный стеноз бронхов увеличенными лимфатическими узлами.

3. Отрицательные результаты туберкулиновых проб (чаще всего анергия к туберкулину).

4. Несоответствие между относительно удовлетворительным состоянием больного, нормальными показателями функции внешнего дыхания и обширностью поражения органов грудной клетки.

5. Положительный результат тест-терапии кортикостероидами.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА САРКОИДОЗА ЛЕГКИХ

Дифференциальную диагностику до обнаружения характерных для саркоидоза гранулем нужно проводить со многими заболеваниями, особенно системного характера.

Внутригрудную форму саркоидоза в первой стадии процесса приходится дифференцировать с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов, медиастинальной формой лимфогранулематоза; во второй-третьей стадиях — с диссеминированным туберкулезом легких, карциноматозом, пневмокониозами, реже другими диссеминированными поражениями легких.

Основную информацию при дифференциальной диагностике с туберкулезом и лимфогранулематозом дает рентгенологическое исследование.

Так, при туберкулезном бронхоадените в отличие от саркоидоза наблюдается преимущественно одностороннее увеличение лимфатических узлов, они спаяны, очертание корня легкого бугристое.

При лимфогранулематозе увеличение лимфатических узлов достигает значительной степени, имеет асимметричный характер, часто преобладает увеличение лимфатических узлов средостения.

Облегчает диагностику саркоидоза легких клинико-рентгенологическое обнаружение внегрудных проявлений саркоидоза. Так, например, при атипичных изменениях в легких с целью верификации саркоидоза можно рентгенологически исследовать скелет больного. В эпифизах фаланг кистей рук и в костях, образующих лучезапястные и коленные суставы, определяются одиночные или множественные округлые просветления диаметром 4—10 мм со склеротическим ободком; реже костные изменения имеют разлитой характер.

Саркоидную гранулему не всегда просто отличить от туберкулезной. Основными дифференциально-диагностическими морфологическими признаками являются отсутствие в саркоидной гранулеме казеозного некроза и бактерий, а также наличие капилляров.

Пример формулировки диагноза саркоидоза легких: саркоидоз легких и внутригрудных лимфатических узлов, фаза регрессии, прогрессирующее течение, компрессионный стеноз правого среднедоле-

вого бронха с ателектазом S4, эмфизема легких диффузная, постсаркоидный пневмосклероз, ДН I—II.

ЛЕЧЕНИЕ

Поскольку саркоидоз легких имеет этиологическое, патоморфологическое и клинико-рентгенологическое сходство с туберкулезом легких, подавляющее большинство больных наблюдаются фтизиатрами и лечатся в противотуберкулезных диспансерах.

В случае подтверждения диагноза при отсутствии клинических проявлений многие авторы предлагают воздержаться от активного лечения в течение 6—8 мес и лишь систематически наблюдать за больным. Если в течение этого времени при отсутствии симптомов болезни отмечается замедленная регрессия или отсутствие благоприятной рентгенологической динамики в виде рассасывания диссеминации в легких и уменьшения размеров внутригрудных лимфатических узлов, осуществляют лечение глюкокортикоидами и другими средствами.

Основными показаниями к лечению служат явные клинические проявления и прогрессирующий характер заболевания, наличие генерализованных форм, комбинированные поражения различных органов, поражение внутригрудных лимфатических узлов при их значительном увеличении, выраженная диссеминация в легких.

Курс лечения обычно продолжается 6—8 мес и более. Его необходимо начинать в условиях стационара. Лечение включает в себя глюкокортикостероидные гормоны (чаще всего преднизолон), нестероидные противовоспалительные средства (аспирин, индометацин и др.), иммунодепрессивные препараты (азатиоприн, делагил, резохин и др.), антиоксиданты (токоферола ацетат, ретинол и др.), противотуберкулезные препараты (изониазид, этионамид, ПАСК натрия и др.), тиосульфат натрия.

Преднизолон назначают по 30—40 мг в сутки в течение 3—4 мес. Затем дозу постепенно уменьшают; лечение продолжают, назначая 10—15 мг в сутки еще 3—4 мес, а в дальнейшем применяют поддерживающую дозу 5—10 мг в сутки на протяжении 4—6 мес.

Больным саркоидозом с плохой переносимостью глюкокортикоидных гормонов при появлении побочных реакций, обострении сопутствующих заболеваний лечение продолжают по схеме прерывистого

применения преднизолона (через 1—2 дня) или переводят их на лечение другими препаратами. Для предупреждения осложнений и побочных реакций при лечении глюкокортикоидными гормонами рекомендуют диету с достаточным количеством полноценного белка и ограничением в пище количества поваренной соли. Больным назначают препараты калия и анаболические стероиды (неробол по 5 г внутрь ежедневно или ретаболил по 50 мг 1 раз в 2—3 нед внутримышечно).

В последние годы широко применяется комбинированное лечение больных саркоидозом легких. В течение первых 4—6 мес применяют глюкокортикоидные гормоны (преднизолон или его производные — полькортолон, дексаметазон и др.), а затем нестероидные противовоспалительные препараты в терапевтических дозировках. Во избежание развития стероидного туберкулеза назначают противотуберкулезные препараты. Их применение обязательно при положительных туберкулиновых пробах, наличии кальцинатов в корнях, при перенесенном в прошлом туберкулезе или внутрисемейном контакте с бактериовыделителями.

В последние годы в комплексное лечение больных саркоидозом легких с целью немедикаментозной иммунокоррекции рекомендуют включать астракорпоральную гемосорбцию и ультрафиолетовое облучение аутокрови. Абсолютными показаниями к их проведению являются отсутствие эффекта или отрицательная динамика от ранее проведенного лечения глюкокортикоидными гормонами; наличие лекарственной непереносимости; наличие противопоказаний к назначению медикаментозного лечения. Обычно на фоне общепринятой медикаментозной терапии проводят пять сеансов ультрафиолетового облучения аутокрови и в зависимости от полученного эффекта решают вопрос о целесообразности гемосорбции.

Выделяют две клинические диспансерные группы больных саркоидозом: I — активный саркоидоз, II — неактивный саркоидоз, т.е. больные с остаточными изменениями после клинико-рентгенологической стабилизации или клинического излечения саркоидоза. I группа подразделяется на две подгруппы: IA — больные с впервые установленным диагнозом и IБ — больные с обострениями и рецидивами заболевания после проведения основного курса лечения. Общая продолжительность диспансерного наблюдения при благоприятном течении заболевания составляет два года, а при выраженных остаточных изменениях — 3—5 лет.

Больные саркоидозом могут быть направлены на лечение в санатории общего профиля в любых климатических зонах.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

В настоящее время, к сожалению, почти каждый второй больной с вновь выявленным туберкулезом легких до установления правильного диагноза длительно лечится в поликлинике или стационаре по поводу острых и хронических болезней легких, ОРЗ (в том числе гриппа), заболеваний сердечно-сосудистой системы и др. Это связано с тем, что туберкулез легких зачастую протекает скрыто и малосимптомно или, наоборот, имеет острое начало и бурное развитие, которое напоминает тяжелую неспецифическую пневмонию, брюшной тиф, сепсис и т.п. Отдельные больные туберкулезом легких, чувствуя себя здоровыми, вообще не обращаются в лечебные учреждения, и их выявляют только при случайном или сплошном рентгенологическом (флюорографическом) обследовании населения. Других направляют в терапевтические, инфекционные и прочие отделения больниц, где не всегда учитывают возможность этого заболевания. Актуальность своевременной диагностики туберкулеза легких обусловлена также тем, что эти больные нередко являются бактериовыделителями и длительное пребывание их в лечебно-профилактических учреждениях общей сети является недопустимым нарушением санитарно-эпидемиологического режима.

Вопросы этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения туберкулеза легких подробно изложены в специальных руководствах. Мы рассмотрим лишь те аспекты этого заболевания, которые необходимы в практической деятельности врача-терапевта.

Туберкулез легких — это инфекционное заболевание органов дыхания, вызванное микобактериями туберкулеза, контагиозное при бактериовыделении, характеризующееся образованием в пораженных тканях очагов специфического воспаления и выраженной общей реакцией организма.

В течении туберкулезной инфекции человека выделяют *два периода: первичной* и *вторичной инфекции.*

Первичный туберкулез развивается непосредственно после инфицирования. Источником развития *вторичного туберкулеза* обычно

являются обызвествленные лимфатические узлы, отсевы первичного периода, участки фиброза и др., в которых микобактерии туберкулеза длительно сохраняют жизнеспособность.

Факторами риска возникновения вторичного туберкулеза легких на фоне даже минимальных остаточных посттуберкулезных изменений могут быть многие сопутствующие заболевания, производственные и другие вредности. Из сопутствующих заболеваний на первый план выступают сахарный диабет, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, оперированный желудок, психические заболевания, алкоголизм и наркомания, пылевые заболевания легких, состояние после длительного лечения кортикостероидами и иммунодепрессантами, ВИЧ-инфекция.

Эпидемиологические показатели по туберкулезу во многом зависят от уровня развития страны или региона. Рост заболеваемости туберкулезом отмечается во всех регионах мира. На Европейском совещании руководителей национальных программ по борьбе с туберкулезом, которое состоялось в июне 1994 г. в Варшаве, странами с угрожающей эпидемической ситуацией по туберкулезу были названы Армения, Азербайджан, Грузия, Казахстан, Румыния, где уровень заболеваемости поднялся до 90—200 чел. на 100 тыс. населения. Как прогнозируют специалисты, в следующем десятилетии у 90 млн. человек на Земле разовьется туберкулез, умрет от него 30 млн. В Беларуси заболеваемость туберкулезом в 1995 г. составила 43,8 на 100 тыс. человек.

Значительную долю вновь заболевших туберкулезом легких составляют мужчины, а также лица пожилого и старческого возраста. У последних обычно туберкулез выявляется несвоевременно, поскольку различные сопутствующие заболевания у них, а также следы перенесенного ранее туберкулеза затрудняют диагностику начальных проявлений болезни.

Туберкулез легких часто поражает лиц, злоупотребляющих алкоголем или применяющих наркотики, иммигрантов, а также находящихся в местах лишения свободы. Это объясняется, во-первых, небрежным отношением таких людей к своему здоровью, а во-вторых, нарушениями иммунного статуса.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основным источником туберкулезной инфекции в современных условиях является человек — выделитель микобактерий (бактериовыделитель).

Микобактерии туберкулеза (бациллы Коха) особенно чувствительны к действию прямых солнечных и ультрафиолетовых лучей, которые убивают их уже в течение нескольких минут, в то время как в сырых и темных помещениях они сохраняют жизнеспособность дни и месяцы.

Значительная часть населения к 20 годам уже подвергается туберкулезной инфекции и реагирует положительно на туберкулин. Остальная (меньшая) часть населения первично инфицируется во взрослом возрасте.

В условиях человеческого общежития микобактерии туберкулеза встречаются везде. Массивная инфекция наблюдается главным образом там, где имеется больной с открытой формой туберкулеза легких, т.е. бактериовыделитель. Заражение происходит в первую очередь аэрогенным путем — путем капельной и пылевой инфекции. Огромную роль в таких случаях играет повторность заражений. Носовые платки, белье, одеяла, мягкая мебель, посуда и другие вещи, находящиеся или находившиеся в пользовании больного, могут стать источником заражения. В редких случаях им может быть молоко от больных туберкулезом животных (микобактерии туберкулеза бычьего вида), причем заражение происходит через кишечник (алиментарный путь). Это не типичный путь заражения человека; 90—95% больных инфицируются аэрогенным путем.

Для инфицирования и развития заболевания туберкулезом имеют значение доза (количество) микобактерий и продолжительность контакта с больным туберкулезом.

Проникновение микобактерий туберкулеза в здоровый организм человека в большинстве случаев проходит бесследно. Возникшие при этом небольшие туберкулезные изменения самопроизвольно излечиваются и остаются незаметными при рентгенологическом исследовании. Ведущая роль в сопротивляемости здорового организма туберкулезу отводится приобретенному клеточному иммунитету.

В некоторых случаях микобактерии туберкулеза, попадая обычно через верхние дыхательные пути в легкие, вызывают в подплеврально расположенных участках первичное поражение, которое возникает как казеозно-пневмонический очаг в области перехода терминальных бронхов в респираторные бронхиолы. Как правило, рядом с этим очагом возникает лимфогенным путем поражение регионарных перибронхиальных желез, где образуются также различной величины и распространенности казеозные очажки. Такое сочетание казеозно-пневмонического подплеврального очага и казеозно-перерожденных перибронхиальных желез называется мягким первичным комплексом.

Обычно через некоторое время легочный очаг — первичный очаг туберкулезной казеозной пневмонии — подвергается инкапсулированию с последующим сморщиванием, обызвествлением и даже окостенением. Железистая часть первичного комплекса также обызвествляется. Таким образом, из так называемого мягкого первичного комплекса в результате преобладания репаративных процессов образуется твердый первичный комплекс (очаг Гона).

В дальнейшем обызвествленный легочный очаг, как правило, не является источником обострений туберкулеза, чего нельзя сказать об обызвествленных железистых очагах. Последние до и после периода обызвествления являются причиной бактериальных метастазов (реактивации). Кроме того, иногда спутником первичного железистого поражения выступают лимфангиты и лимфангитические склерозы, исходящие из желез области легочного корня. С обратным развитием первичного комплекса нарастает устойчивость к туберкулезной инфекции, т.е. возникает приобретенный иммунитет. Правда, этот иммунитет относителен и весьма непрочен.

Затем в подготовленном первичной туберкулезной инфекцией организме под влиянием экзогенной или эндогенной реинфекции микобактериями (например, из заживших железистых очагов) могут возникнуть воспалительные изменения. Это касается в первую очередь людей с неблагоприятными условиями проживания, питания, труда и пр.

Патогенетической особенностью вторичного туберкулеза легких является то, что он возникает при сохраненном, хотя и сниженном иммунитете, лимфатические узлы не поражаются; не развивается гиперсенсибилизация.

При туберкулезе легких встречаются два типа воспалительных изменений и их комбинации: 1) экссудативное воспаление (пневмонический процесс) и 2) продуктивное воспаление, в основе которого лежит образование специфической туберкулезной грануломы.

Экссудативное воспаление возникает на фоне выраженной аллергической перестройки организма (гиперергии). Типичным примером такого воспаления служат инфильтраты, а также казеозные очаговые и лобарные пневмонии.

В основе *продуктивного туберкулеза* лежит образование в течение 1—1,5 мес бугорковых изменений. Бугорок представляет собой образование, в котором наиболее важными элементами являются эпителиоидные клетки соединительнотканого происхождения и гигантские клетки с периферическим расположением ядер. По периферии бугорка обычно располагается поле круглоклеточной лимфоидной ин-

фильтрации, в центре его имеются некротические участки. В наиболее чистом виде такие образования встречаются при остром миллиарном туберкулезе.

При очаговых продуктивных процессах более или менее резко выражен сопутствующий фиброз, который в некоторых случаях преобладает настолько, что выявляется особая картина туберкулезного цирроза с деформацией бронхов (бронхоэктазия), сопутствующей эмфиземой, выраженным сморщиванием легкого и смещением органов средостения.

Туберкулезные поражения как экссудативного, так и продуктивного характера, особенно первые, при изменении иммунобиологического состояния нередко подвергаются казеозному (творожистому) перерождению или некрозу. Сливающиеся в дальнейшем лобулярные (дольковые) казеозно-пневмонические очаги в результате воздействия протеолитических ферментов подвергаются разжижению или секвестрации; при этом возникают полости — *каверны.* Различают *свежие*, или *ранние, каверны* без выраженной фиброзной трансформации стенки полости и *поздние организованные каверны,* в стенке которых развивается значительный фиброз. Оба типа каверн являются лишь фазами одного и того же процесса.

Образовавшаяся полость может расти за счет прогрессирования процесса в стенке каверны, но самый опасный и, к сожалению, обычный спутник каверны — это бронхогенные заносы инфекционного материала в здоровые участки легких. Таким образом возникают дочерние казеозно-пневмонические очаги и дочерние каверны. Такие заносы особенно легко возникают при аспирации крови после кровохарканий и кровотечений, которые нередко являются результатом туберкулезного поражения сосудов, сохранившихся в стенке каверны (аневризма в результате туберкулезного поражения стенки сосуда).

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСОБЕННОСТЕЙ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА ОТДЕЛЬНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Первичный туберкулезный комплекс чаще всего наблюдается в детском возрасте, когда заражение туберкулезом происходит в результате контакта ребенка с больными, выделяющими микобактерии туберкулеза. Реже он встречается у взрослых людей, которые впервые инфицируются туберкулезом обычно в возрасте 20—29 лет.

Заболевание возникает через 3—8 нед после внедрения через дыхательные пути микобактерий туберкулеза в легкие в тех случаях,

когда естественная сопротивляемость организма оказывается недостаточной для преодоления инфекции.

Первичный туберкулезный комплекс состоит из: 1) небольшого бронхолобулярного очага (участка в виде сегментарной или долевой казеозной пневмонии с большей или меньшей зоной неспецифического воспаления); 2) пораженных туберкулезом регионарных лимфоузлов (регионарного лимфоаденита) и 3) лимфангита по ходу бронхососудистого пучка, связывающего аффект в легком с лимфатическими узлами корня.

Первичная казеозная пневмония возникает как в результате внедрения микобактерий туберкулеза при аэрогенном пути заражения, так и при ретроградном распространении туберкулезного воспаления с током лимфы от пораженных лимфатических узлов к легкому. В первом случае туберкулезный комплекс начинает формироваться с очага или фокуса в легком, затем воспалительный процесс распространяется по лимфатической системе по ходу сосудов и бронхов ("дорожка" к корню) на лимфатические узлы корня легкого (бронхоаденит).

Во втором случае первично поражаются лимфатические узлы, в которые туберкулезные микобактерии проникают как аэрогенным, так и алиментарным путем через лимфатическое кольцо Пирогова. Если внедрение микобактерий произошло в небольшом количестве на фоне сохраненного постпрививочного иммунитета, то первичный туберкулезный комплекс может протекать малосимптомно и самопроизвольно излечиться. В таких случаях речь обычно идет о практически совершенно здоровых людях.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов отличается тем, что независимо от пути проникновения инфекции (аэрогенный или алиментарный) лимфатические узлы становятся первым барьером, где возникает ответная реакция в виде их специфического поражения.

Туберкулезный лимфоаденит — самая распространенная форма локального туберкулеза у детей и подростков: 40—56% от всех остальных форм. В последние годы туберкулезный лимфоаденит (особенно туморозный) встречается даже в возрасте 20—29 лет.

Специфический воспалительный процесс в виде казеозного (творожистого) перерождения и инкапсуляции может локализоваться в отдельных лимфоузлах и никуда далее не распространяться — это неосложненное течение лимфоаденита. У 30—70% больных развивается осложненный вариант лимфоаденита, при котором в туберкулезный процесс последовательно вовлекаются одна группа

22. Зак. 5414

лимфатических узлов за другой (так называемое первично-хроническое течение лимфоаденита), и (или) туберкулезное воспаление распространяется за пределы лимфатических узлов в паренхиму легких, на стенки бронхов, клетчатку средостения, плевру и т.д. Основными путями такого распространения являются: 1) контактный — переход процесса с капсулы узла на прилежащую к нему стенку бронха; 2) бронхогенный — прорыв казеоза в бронх и далее по дыхательным путям; 3) лимфо- и гематогенный — диссеминация микобактерий во все структуры легких.

Морфологические изменения в доле или сегменте легкого при осложненном варианте лимфоаденита представляют собой участки специфического и неспецифического воспаления. Туберкулезное воспаление проявляется бугорковыми высыпаниями в стенках бронхов и перибронхиальной ткани и очагами казеоза в легочной ткани. Неспецифические изменения характеризуются бронхитом, продуктивным воспалением альвеолярных перегородок, скоплением жидкости и макрофагов в альвеолах. Если воспалительный стеноз бронха длительный, то в легком развиваются цирротические и склеротические изменения.

У пожилых людей возможна реактивация туберкулезного процесса в полностью обызвествленных лимфатических узлах, что сопровождается возникновением бронхоперфораций, нарушением бронхиальной проходимости, бронхолитиазом, вторичными легочными изменениями.

Диссеминированный туберкулез характеризуется появлением в легких множественных рассеянных очагов с распространением процесса не меньше, чем на 3 бронхолегочных сегмента.

Доля диссеминированного туберкулеза у вновь заболевших составляет около 6—10%.

Классическим источником диссеминации туберкулезных микобактерий могут служить казеозно перерожденные лимфатические узлы корней легких и средостения, реже очаги в легких или других органах, в которых микобактерии туберкулеза длительно сохраняют свою активность. Диссеминация может осуществляться гематогенным, лимфогенным и бронхогенным путями.

Развитие гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких связано, во-первых, с колебаниями общей сопротивляемости организма и, во-вторых, с путями распространения процесса. Эти пути — кровяное русло, а при дальнейшем прогрессировании процесса и возникновении распада — бронхи, кишечник и верхние дыхательные пути.

Начальный путь распространения микобактерий туберкулеза из туберкулезных бронхиальных или паратрахеальных желез лежит через венозный угол и правое сердце. Отсюда микобактерии попадают в малый круг кровообращения, в дальнейшем через широкие легочные капилляры — в большой круг кровообращения и могут вызвать рассеянные туберкулезные очаги в различных внутренних органах: почках, печени, скелете, мозговых оболочках, гортани, серозных оболочках и др.

Для гематогенно-диссеминированного туберкулеза характерны продуктивный тип морфологических реакций и волнообразность течения болезни, когда диссеминация проявляется в виде повторных вспышек. Иногда повторные высыпания происходят на протяжении многих лет и выявляются разнообразной клинической картиной, а на рентгенограмме легких имеются очажки различной плотности и давности вплоть до рассеянных обызвествленных. Подчас на их фоне образуются каверны, которые отличаются едва заметной стенкой ("штампованные каверны") и в ряде случаев легко спадаются. Каверны могут образоваться на фоне инфильтративных наслоений. Все новые и новые высыпания продуктивных очажков приводят в конце концов к сплошному поражению обоих легких, резкому сокращению дыхательной поверхности, развитию хронического легочного сердца, генерализации туберкулезной инфекции и развитию туберкулезного менингита.

Бронхогенная диссеминация отмечается при лимфобронхиальном туберкулезе или при наличии туберкулезной каверны в легком.

Диссеминированный туберкулезный процесс различают по размеру очага (милиарный, крупноочаговый), по локализации (ограниченный или распространенный), по течению (острый, подострый или хронический).

При милиарной диссеминации размер отдельных элементов не превышает 2 мм. Мономорфные очажки располагаются равномерно и зеркально всем легочным полям.

При мелкоочаговой диссеминации размер отдельных элементов колеблется от 4 до 6 мм. Для этой диссеминации более характерны асимметричное расположение очагов и зон поражения легких (обычно верхушечно-задние сегменты), наличие тонкостенных каверн и воспалительный лимфанит.

Диссеминация считается крупноочаговой, если отдельные ее элементы имеют размеры от 0,6 до 1,5 см. Для такой диссеминации более характерны преимущественно казеозно-некротические и экссудативные очаги с наклонностью к слиянию и распаду в виде каверн или очагов с начинающимся некрозом. Чаще всего поражаются верхушечно-задние сегменты легких.

Очаговый туберкулез легких — это начальная форма вторичного туберкулеза легких. Его относят к малым формам туберкулеза, при

которых и объем поражения легочной ткани, и активность воспалительного процесса невелики.

Патогенетически очаговый туберкулез не представляет собой единого понятия. Под очагами понимают туберкулезные изменения, имеющие размеры не более 10 мм. Образования свыше 10 мм следует относить уже к инфильтратам или туберкулемам.

В 50—70% случаев очаговый туберкулез протекает бессимптомно.

Очаговый туберкулез легких характеризуется наличием одиночных или множественных очагов различного генеза и давности, локализующихся в ограниченном участке одного или обоих легких и занимающих 1—2 бронхолегочных сегмента.

Очаговый туберкулез характеризуется преимущественно продуктивным воспалительным процессом легочной ткани, стертой клинической картиной и торпидным, нередко затяжным течением.

Известно несколько путей его возникновения: 1) суперинфекция; 2) лимфогенный путь реактивации старых туберкулезных изменений в легких; 3) гематогенная диссеминация; 4) инволюция более выраженных форм туберкулеза (например, инфильтративного). Очаги, возникшие в результате суперинфекции, характеризуются начальным поражением мелких бронхов и бронхиол типа эндо- и панбронхита, затем появляются свежие очаговые образования в паренхиме легкого. Экссудативная воспалительная реакция быстро переходит в продуктивную.

В настоящее время очаговый туберкулез возникает чаще в результате реактивации туберкулеза лимфогенным путем.

В зависимости от длительности заболевания, характера течения и морфологического субстрата выделяют несколько вариантов очагового туберкулеза легких: острый очаговый (мягкоочаговый) туберкулез легких; фиброзно-казеозные очаги в стадии обострения или без признаков активации; очаги и рубцы на месте заживших каверн. Совсем свежие очаги представляют собой казеозные внутридольковые эндобронхиты и панбронхиты, вокруг которых развивается казеозная пневмония с перифокальным отеком. Вокруг небольшого участка казеозного (специфического) процесса располагается зона неспецифического воспаления. Поэтому, если рентгенологическое исследование проводится до лечения, контуры очага обычно размытые, неясные. После антибактериальной терапии довольно быстро происходит отграничение воспалительного фокуса и рассасывание зоны неспецифического воспаления. Вследствие этого контур очага быстро становится четким, а размер его значительно уменьшается. Если очаг кавернизируется, то каверна имеет тонкие стенки, и в течение 3—4 мес на ее месте формируется очажок размером 2—3 мм. Такие свежие очаги встречаются редко. Обычно они фиброзированы, окружены хорошо выраженной фиброзной капсулой.

Фиброзно-казеозные очаги представляют собой фокусы инкапсулированного казеозного некроза размером до 1 см. В окружающей их легочной ткани обнаруживаются явления эмфиземы. Чем свежее очаг, тем больше в нем творожистого некроза и тоньше фиброзная капсула. В более старых очагах казеоз уплотненный, содержит соли кальция. Старые туберкулезные очаги небольшого размера могут полностью потерять признаки специфического процесса, иметь вид звездчатых рубчиков.

Некоторую условность выделения очагового туберкулеза легких можно понять на примере распространения процесса при его прогрессировании за пределы сегмента, когда он уже начинает трактоваться как инфильтративный, диссеминированный, кавернозный и др.

Инфильтративный туберкулез легких — это особый вид гиперергической специфической перифокальной "пневмонии", при которой экссудативные изменения преобладают над казеозным фокусом и имеют выраженную динамичность с трансформацией либо в очаговую форму туберкулеза, либо, чаще всего, в кавернозную. В отличие от неспецифической пневмонии экссудативно-пневмоническая инфильтрация всегда перифокальна, т.е. она образуется вокруг свежих очагов или вокруг старых, инкапсулированных, казеозных фокусов.

Развитие инфильтративного туберкулеза тесно связано с казеозными фокусами во внутригрудных лимфатических узлах, образовавшимися в период первичной инфекции, а также с прогрессированием фиброзно-очаговых изменений в легких под действием эндогенных факторов или повторной экзогенной инфекции. Процесс имеет лимфогенное, а при появлении фазы распада — и бронхогенное распространение. Болеют инфильтративным туберкулезом легких в основном взрослые, чаще лица молодого возраста, реже — пожилого и старческого. Эта самая частая форма вторичного туберкулеза, у впервые выявленных больных она составляет 40—45%. Туберкулезные инфильтраты по рентгенологической картине делятся на ограниченный, или лобулярный (дольковый); круглый; облаковидный (похож на кучевые облака); лобарный (занимает целую долю легкого), или казеозная пневмония; перисциссурит. *Казеозная пневмония* — самая тяжелая форма инфильтративного туберкулеза, она нередко встречается в практике терапевта под маской острой пневмонии. *Перисциссурит* является вариантом инфильтративного поражения легкого, при

котором процесс локализуется в верхней доле вдоль междольковой щели, занимая частично два—три сегмента. Рентгенологически перисциссурит имеет четкую границу снизу (междолевая щель) и размытую границу инфильтрации сверху. Общее проявление для большинства вариантов инфильтративного туберкулеза — это наличие одной или нескольких полостей распада, очагов отсева в пораженном или противоположном легком.

Туберкулема легких — это инкапсулированный казеозно-некротический фокус диаметром более 15 мм. Туберкулема отличается от инфильтрата наличием капсулы и полным разрушением бронхоальвеолярных структур в зоне туберкулезного воспаления. Внутри капсулы туберкулемы ничего, кроме казеоза, нет, что отличает ее также от заполненной, или блокированной, каверны (казеомы). Блокированная каверна неограниченного казеоза содержит лимфу и грануляции.

Туберкулема может быть как ранним (2—3 мес), так и поздним проявлением туберкулеза легких (исход очагового, инфильтративного или кавернозного туберкулеза).

Кавернозный, фиброзно-кавернозный и цирротический туберкулез легких имеет свои особенности.

При всяком туберкулезном поражении легких возникают очаги казеозного некроза, которые при благоприятных условиях и небольших размерах инкапсулируются и обызвествляются.

В других случаях очаги казеозного некроза расплавляются под влиянием нагноительных процессов или подвергаются секвестрации. В результате возникают различные по величине полости каверны, которые через дренирующий бронх опорожняют свое содержимое. Таким образом, создаются условия для обсеменения бронхогенным путем близлежащих участков как пораженного, так и другого, часто здорового легкого. На месте бронхогенных заносов возникают новые инфильтраты, которые могут служить источником образования так называемых дочерних инфильтратов и каверн.

Промежуточным этапом между несформированной каверной (фазой распада) и фиброзно-кавернозным туберкулезом является кавернозный туберкулез, при котором каверны бывают *ригидными* или *эластичными*. Свежие эластичные каверны не имеют особой стенки, но уже четко ограничены от окружающей легочной ткани. Ригидные каверны имеют сформированную стенку, т.е. они уже капсулированы.

Фиброзная каверна — это дальнейший этап капсулированной каверны с развитием фиброзной стенки.

В стенке каверны часто сохраняются сосуды, в которых развиваются аневризматические изменения под влиянием туберкулезного

процесса. В результате этого происходят профузные кровохарканья, которые опасны не столько в связи с кровопотерей, сколько в связи с возникновением аспирационных пневмоний.

Подплеврально расположенная каверна иногда прорывается в полость плевры и становится причиной спонтанного пневмоторакса с последующим смешанным гнойным плевритом.

Каверна содержит огромное количество микобактерий, и носители кавернозного туберкулеза при отсутствии достаточных гигиенических навыков особенно опасны для окружающих.

Наряду с разрушительными процессами, приводящими к образованию каверн, при всех формах туберкулеза, конечно, в неодинаковой степени в различные периоды наблюдаются репаративные процессы в виде постепенного фиброзного превращения. В ряде случаев каверны буквально упакованы в фиброзные массы и имеют выраженные фиброзные стенки. Наблюдаются случаи, когда фиброз весьма значителен, когда обширное разрастание соединительной ткани происходит не только в пораженных туберкулезом областях легкого, но и далеко за их пределами — это цирротический туберкулез легких. Сопутствующая эмфизема дополняет картину.

Цирроз легкого и эмфизема — два процесса, протекающие рядом.

КЛИНИКА

В зависимости от тех или иных условий клиническая картина начала туберкулеза легких может быть в одних случаях скрытой, малосимптомной, в других — с постепенным медленным нарастанием признаков. Возможно, наконец, внезапное и острое начало болезни.

Около 1/3 больных, несмотря на наличие недомогания, могут длительно не догадываться о своей болезни, поскольку проявления туберкулеза характеризуются быстрой сменой разнообразных, нерезко выраженных симптомов функционального происхождения. Обычно отмечают быструю утомляемость, недомогание, слабость, повышенную раздражительность, снижение трудоспособности, нередко объясняя их перегрузкой на работе, нарушениями режима труда и отдыха, курением, переохлаждением и др. Считая себя здоровыми, эти больные длительное время не обращаются за медицинской помощью и поэтому представляют серьезную эпидемиологическую опасность для

окружающих. Такое неосознанное больным развитие туберкулеза легких называется инапперцептным.

У половины больных жалобы выражены резче, они обращаются к врачу иногда повторно. Клинические проявления туберкулеза у этих больных разнообразны и нередко заставляют лечащего врача думать об острых респираторных заболеваниях, бронхите, гриппе и других поражениях бронхолегочной системы.

Обычно, первые указания на болезнь связаны с кашлем и отделением (отхаркиванием) мокроты. Одновременно с этим часто появляются боли в груди, колотье в боку или боли на передней стороне груди, между лопатками. Нередко больные испытывают одышку.

Кроме этих симптомов, довольно определенно указывающих на заболевание органов дыхания, зачастую возникают общие явления. Прежде всего, становится заметным похудание больных, которое отчасти, но не всегда, можно объяснить потерей аппетита, бледность кожи. Далее больные замечают возрастающую общую слабость, снижение трудоспособности. Уже на этой стадии болезни появляется субфебрилитет, и больного попеременно то знобит, то он испытывает субъективное чувство жара. Иногда замечается наклонность к более сильным ночным потам. Пульс почти всегда — и при отсутствии лихорадки — учащен.

Следует помнить, что легочные симптомы зачастую совершенно отступают на задний план перед общими симптомами, а сами больные не обращают на них внимания. Нередко начинающийся туберкулез легких в течение долгого времени скрывается под маской "анемии", "хронического гастрита" и т.п.

В противоположность медленному и постепенному развитию туберкулеза легких у части больных первые признаки болезни появляются внезапно, остро. Иногда больные даже вполне точно обозначают время начала заболевания, связывая его с простудой, холодным питьем, физическим перенапряжением, психотравмой и т.п. В таких случаях отмечаются четкие нарушения со стороны органов дыхания — кашель, боль в груди, одышка.

Кашель в большинстве случаев — одно из наиболее мучительных явлений при туберкулезе легких. Однако его сила в отдельных случаях и в различное время у одного и того же больного бывает разной. В ряде случаев кашель, несмотря на прогрессирующий туберкулез легких, очень редкий или совсем отсутствует. Когда заболевание сопровождается сильным кашлем, последний большей частью усиливается ночью. Обычно это продолжительный кашель, сопровождающийся болями, более или менее обильным выделением мокроты. Реже кашель бывает сухим.

Количество мокроты в отдельных случаях весьма различно. При обширных кавернах в легких ее больше. При этом она отделяется после продолжительного кашля обычно по утрам. По своему характеру бо́льшая часть отделяемой мокроты слизисто-гнойная и в этом отношении не отличается от мокроты при хроническом неспецифическом бронхите. Но мокрота туберкулезного больного менее вязкая и легче расплывается, что объясняется меньшим содержанием слизи. Мокрота, эвакуированная из каверн, обыкновенно гнойная и содержит лишь небольшую примесь слизи и серозной жидкости. Она нередко состоит из отдельных больших комков ("комковая" или "монетообразная" мокрота). При собирании ее в воде (больной сплевывает мокроту в банку с водой) часто ясно выступает неправильная, бугристая поверхность таких комков, что указывает на образование их в неровных легочных полостях.

Большое диагностическое и практическое значения имеет примесь крови в мокроте. Кровохарканье или сильное кровотечение наступает тогда, когда стенка легочного сосуда вовлекается в туберкулезный процесс, разрушается и изъязвляется. Несмотря на то, что указанные изменения в сосудах легкого, пораженного туберкулезом, отмечаются почти у каждого больного, кровохарканье бывает не всегда. Это объясняется тем, что кровеносный сосуд уже раньше тромбируется. Сильное легочное кровотечение чаще всего происходит из мелких сосудистых аневризм, находящихся в стенках каверны. Боль (болевые ощущения) в груди даже при обширных разрушениях легких может отсутствовать. В других случаях сильные боли в грудной клетке (спереди, сзади, боковые части) составляют главную жалобу больных. Они обусловлены обычно одновременным поражением плевры. У больных, страдающих сильным кашлем, иногда появляются боли в напрягающихся брюшных мышцах или на месте прикрепления диафрагмы.

Наряду с этими легочными симптомами весьма выражены признаки эндогенной интоксикации, которые у некоторых больных преобладают. В последнем случае ошибочно устанавливается диагноз брюшного тифа или какого-либо другого инфекционного заболевания.

Особо важное практическое значение имеют те случаи туберкулеза легких, которые начинаются кровохарканьем. Разумеется, у таких больных туберкулезный процесс в легком существовал незаметно уже задолго до этого, причем кашель с кровохарканьем наступает среди кажущегося здоровья или после предшествующего незначительного расстройства общего состояния. Нередко к такому начальному

23. Зак. 5414

кровохарканью непосредственно присоединяются другие признаки легочного туберкулеза.

При обследовании больного можно отметить болезненность грудных и спинных мышц и выраженный симптом Штернберга (болезненность трапециевидных мышц при пальпации).

На определенном этапе развития болезни и при некоторых формах туберкулеза органов дыхания отсутствуют патологические перкуторные и аускультативные феномены. Такое явление отмечается при ограниченном очаговом и инфильтративном туберкулезе легких, при туберкулемах и небольших кавернах, недавно образовавшихся, а в особенности блокированных.

При физикальном исследовании больного необходимо отдавать предпочтение тихой перкуссии, позволяющей выявлять изменение перкуторного звука на ограниченном участке легкого, а так же выслушиванию больного с покашливанием. Перкуторные изменения могут быть минимальными в виде умеренного укорочения перкуторного звука над зоной поражения. Важную роль следует отводить появлению катаральных явлений (влажных хрипов, крепитации), выслушиваемых на ограниченных участках легких на высоте вдоха после покашливания. Обычно характер и частота выслушиваемых хрипов адекватны характеру и протяженности процесса. Следует иметь в виду, что срок выслушивания хрипов, их интенсивность и распространенность значительно меньшие, чем при неспецифических воспалительных процессах.

В связи с тем, что специфических физикальных признаков туберкулеза легких нет, определенное диагностическое значение приобретают выслушиваемые на ограниченном участке легкого сухие хрипы на фоне жесткого, ослабленного или саккадированного дыхания. Этот признак характерен для туберкулезного эндобронхита.

Обычно при туберкулезе имеет место несоответствие между объемом и характером изменений в легких и скудностью физикальных данных.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОТДЕЛЬНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Первичный туберкулезный комплекс. Клинически заболевание большей частью протекает под видом неспецифической пневмонии: лихорадка, кашель, иногда боли в груди, общая слабость, потливость и др.

Клинически выраженному первичному туберкулезному комплексу свойственны: 1) туберкулиновый вираж (впервые в жизни появляется положительная реакция на пробу Манту); 2) минимальные данные при аускультации легких — отсутствие хрипов в легких или прослушивание их в небольшом количестве; 3) умеренная лимфоаденопатия — нерезко увеличенные мягкоэластичной консистенции наружные лимфатические узлы; 4) узловая эритема на коже нижних конечностей (преимущественно у женщин) и фликтенулезный кератоконъюнктивит.

При осложненном течении возможен казеозный распад первичного очага с образованием каверны. Еще чаще возникает экссудативный плеврит. Нередко поражаются крупные бронхи, а в результате лимфогематогенного и бронхогенного рассеивания туберкулезных микобактерий формируются очаги в костях, почках, легких, менингеальных оболочках и т.д.

Туберкулез внутренних лимфатических узлов (бронхоаденит). Клиническая картина неосложненного лимфоаденита характеризуется симптомами туберкулезной интоксикации: уменьшением массы тела, снижением аппетита, вялостью, субфебрильной температурой, вегетативной дистонией, микрополиаденитом. У многих больных отмечается сухой кашель. Если увеличенные узлы сдавливают крупные бронхи, кашель становится звонким, битональным (коклюшеподобным).

Физикальные изменения скудны. Однако, иногда можно обнаружить увеличенные шейные и подмышечные лимфоузлы, укорочение перкуторного звука в паравертебральном пространстве.

Болезнь может осложниться плевритом, а после вовлечения в процесс бронхов при сдавлении извне или при туберкулезе бронха с резким сужением просвета — сегментарным или долевым ателектазом.

Диссеминированный милиарный и подострый туберкулез легких. Милиарный туберкулез легких несмотря на свое острое и ярко выраженное течение нередко диагностируется с большим трудом.

Начало заболевания малохарактерное и представлено преимущественно общим недомоганием, субфебрильной температурой и головными болями. Вскоре состояние больного резко ухудшается: температура тела повышается до 39—40°С, развиваются одышка, тахикардия, акроцианоз и т.д.

Иногда к общим явлениям присоединяются менингиальные симптомы. В таких случаях возникают сонливость, головные боли, рвота без тошноты, боли в животе. Появляются ригидность затылка, симп-

томы Ласега и Кернига (боль в коленном суставе при попытке выпрямить согнутую в тазобедренном суставе ногу и при притягивании и сгибании ног в коленном суставе при попытке усадить больного в постели). Внутричерепное давление повышено (люмбальная пункция). Пульс вначале ускорен, а затем по мере увеличения внутричерепного давления становится аритмичным и замедленным.

Нередко кожные покровы приобретают желтушную окраску. Кашель у большинства больных сухой, надсадный или с выделением небольшого количества слизистой мокроты. В легких можно обнаружить тимпанит и жесткое или ослабленное дыхание с небольшим количеством сухих и мелкопузырчатых влажных хрипов.

Подострый и хронический диссеминированный туберкулез легких. Клинические проявления и течение подострого и хронического диссеминированного туберкулеза легких многообразны. С определенной степенью условности можно выделить следующие клинические варианты начала этой формы туберкулеза легких:

1) синдромосходный с острым инфекционным заболеванием (например, брюшной тиф);

2) синдромосходный с гриппом, острой пневмонией или острым бронхитом затяжного течения;

3) с изолированным кровохарканьем, т.е. без других симптомов заболевания;

4) с преобладанием симптомов, характерных для внелегочной локализации туберкулезного процесса в миндалинах, мягком небе, надгортаннике, герпаловидных хрящах, голосовых связках; боли при глотании, реже охриплость голоса;

5) с бессимптомным течением; заболевание удается выявить (обычно случайно) при рентгенологическом обследовании больного.

Частым предвестником или спутником подострого диссеминированного туберкулеза бывает экссудативный плеврит.

Для всех клинических проявлений подострого и хронического диссеминированного туберкулеза типично удовлетворительное общее состояние больных. Они сравнительно легко переносят субфебрильную и даже фебрильную температуру и другие симптомы туберкулезной интоксикации.

Больные жалуются на нерезкий кашель с выделением небольшого количества слизисто-гнойной мокроты, в которой только в части случаев обнаруживают туберкулезные микобактерии.

Физикальные изменения в легких при подострых формах скудные, а при хронических — прослушивается много мелких влажных или сухих хрипов.

При прогрессировании болезни появляется кровохарканье, нарастают симптомы интоксикации и одышка, становится постоянным бактериовыделение, возникают признаки легочно-сердечной недостаточности.

Очаговый туберкулез легких. У большинства больных он проявляется нерезко выраженными симптомами интоксикации — субфебрильной температурой, быстрой утомляемостью, снижением трудоспособности, раздражительностью, плохим сном. Лишь у немногих из этих больных имеется кашель с выделением мокроты, кровохарканье или легочное кровотечение.

Физикальные изменения в легких незначительны или даже отсутствуют. На ранних стадиях процесса можно иногда определить ригидность и болезненность мышц плечевого пояса на стороне поражения, тимпанический оттенок несколько приглушенного легочного звука и жесткое или саккадированное дыхание с небольшим количеством влажных мелкопузырчатых хрипов после покашливания.

Инфильтративный туберкулез легких. Различный тип общих и местных (тканевых) реакций, свойственный тому или иному виду инфильтративного туберкулеза, определяет то скрытное, или малосимптомное, то, наоборот, острое и тяжелое течение болезни.

Бронхолобулярный и круглый инфильтраты часто протекают бессимптомно или с малочисленными симптомами, без физикальных изменений в легких и бактериовыведения. В ряде случаев у этих больных при опросе не удается установить начало заболевания, так как оно проходит незамеченным, а обнаружение очага и даже процессов распада является полной неожиданностью для больного. Иногда первым симптомом заболевания бывает кровохаркание. В этом периоде еще нет истощения; нередко заболевание обнаруживается у внешне цветущих людей.

У больных с облаковидным инфильтратом, перисциссуритом или лобитом отмечают подострое и острое начало заболевания, что часто обусловливает первоначальное их направление в терапевтический стационар с диагнозом "пневмония" или "грипп". У подавляющего большинства этих больных острому периоду предшествует быстрая утомляемость, слабость, общее недомогание, снижение трудоспособности, ухудшение аппетита, периодическое повышение температуры до субфебрильной. Некоторые больные указывают на повышенные заболевания верхних дыхательных путей, не имеющие выраженной сезонности и не совпадающие с эпидемиями гриппа. У части таких больных удается установить предшествующий контакт с бактериовыделителями или документировать позднее первичное инфицирование.

После продрома появляется высокая температура продолжительностью от 1—2 до 10 и более дней, нарастают симптомы интоксикации. Несколько дней спустя присоединяются легочные жалобы: боли в груди, кашель с небольшим количеством мокроты, непостоянная одышка при физической нагрузке, может быть кровохарканье. Физикальные изменения в легких в начальной фазе болезни скудные, несмотря на значительные размеры воспалительного фокуса.

Долевой туберкулезный инфильтрат (лобит), или казеозная пневмония, представляет острое заболевание. Начинается он так же, как и крупозная пневмония: быстрый подъем температуры, иногда колотье в той или другой половине грудной клетки, выраженные токсические явления, поты. При физическом исследовании обнаруживается притупление звука на значительном протяжении доли легкого, бронхиальное дыхание, при распаде — крупнопузырчатые, нередко звучные хрипы. Кризиса или литического падения температуры не наступает, и болезнь в течение нескольких недель приводит к смерти.

Казеозная пневмония встречается часто как терминальная фаза при хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе в связи с аспирацией при кровохаркании.

Кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Появление каверн означает, что в течении и исходе болезни наступил критический этап.

С образованием каверн усугубляется интоксикация, усиливается кашель и увеличивается количество мокроты, появляются кровохарканье и легочные кровотечения. До поры до времени истощения либо нет, либо оно мало выражено; в дальнейшем возникает картина классической легочной чахотки (phthisis pulmonum). Процесс прогрессирует, больной приобретает habitus phthisicus, выделяет большое количество мокроты, упорно кашляет, иногда до рвоты. Температура нормальная или субфебрильная, прерывается более или менее длительными обострениями с высокой лихорадкой, ночными потами. Больного беспокоят тахикардия и диспептические явления, сопровождающиеся отсутствием аппетита с периодическими поносами. Часто в основе последних расстройств лежит туберкулезное поражение кишечника. Нередко возникает поражение гортани: голосовых связок, межчерпаловидных пространств и других отделов. В дальнейшем может развиться перихондрит, сопровождающийся дисфагией.

При осмотре больного фиброзно-кавернозным туберкулезом легкого в ряде случаев у врача складывается то общее впечатление, которое известно как habitus phthisious.

Признаки последнего главным образом следующие: похудание при зачастую довольно высоким росте, слабая мускулатура, незначительный подкожно-жировой слой, часто очень нежная синевато-просвечивающая кожа, причем на щеках иногда замечается ограниченная (гектическая) краснота, длинная исхудалая шея, узкая, длинная грудь, тонкие худощавые руки и т.д. В отдельных случаях встречаются, конечно, многие отклонения от этого типа.

У больных туберкулезом легких нередко отмечается паралитическая форма грудной клетки. "Паралитическая грудь" отличается в общем своей длиной, она в то же время узкая и плоская. Соответственно длине грудной клетки отдельные межреберные промежутки оказываются широкими, и надчревный угол бывает острым. Грудина тоже длинная и узкая, причем иногда резко выступает угол Людовика. Над- и подключичные ямки, а также яремная ямка запавшие, лопатки отстоят от грудной клетки.

При сравнении обеих половин грудной клетки на стороне более выраженного процесса весьма часто отмечается ясное втягивание и уплощение, чаще всего в передних верхних частях груди, но нередко также в задних и нижних ее отделах.

Дыхание несколько учащено. Женский тип верхнего грудного дыхания превращается у женщин с поражением верхушек в преобладающий нижний грудной или диафрагмальный тип. Весьма важное значение имеет ослабление дыхательных движений на нижней стороне, отставание передних верхних частей грудной клетки или при процессе в нижней доле одной стороны при вдохе. Иногда, особенно при плевритических болях, дыхание становится неправильным.

Результаты перкуссии зависят от характера анатомических изменений в легких и поэтому в отдельных случаях весьма разнообразны.

Аускультация тоже, разумеется, не дает каких-либо признаков, патогномоничных для туберкулеза легких.

При физикальном исследовании легких обнаруживаются те или иные признаки воздушной полости. Вначале они минимальны. Если каверна небольших размеров, глубоко залегает в легочной паренхиме, а вокруг нее нет массивной зоны инфильтрации и ателектаза и значительной реакции плевры, то при перкуссии обычно не отмечается значительных патологических изменений. Бедны при этом и аускультативные данные. Только после покашливания и на высоте глубокого вдоха выслушиваются отдельные мелкие влажные или звучные хрипы. Но и этот феномен отсутствует, если дренирующий бронх закрыт слизисто-гнойной пробкой или облитерирован в результате эндобронхита. Такие блокированные полости даже значительных размеров длительно остаются "немыми".

Если каверна сообщается с дренирующим бронхом и располагается недалеко от грудной стенки (поверхностно), то она проявляется тимпаническим оттенком перкуторного звука на ограниченном пространстве его укорочения, усилением голосового дрожания и бронхофонии, бронховезикулярным или амфорическим дыханием, различными по характеру и калибру хрипами. Все эти физикальные признаки выражены преимущественно в зоне каверны или поблизости от нее.

Важными физикальными признаками каверны являются различные изменения перкуторного звука над ней. Так, получаемый над каверной тимпанический звук при раскрывании рта становится более тимпаническим, громким, но главным образом гораздо более высоким. Дыхательное изменение звука заключается обычно в том, что перкуторный звук становится при вдохе выше.

Крупнопузырчатые, звучные хрипы представляют один из самых частых и практически наиболее важных симптомов каверн.

Цирротический туберкулез легких. Это конечная форма длительного хронического деструктивного туберкулеза легких.

Грудная клетка становится неподатливой, нарушается инспираторная функция легкого, обеспечивающая достаточную вентиляцию. Ограничение дыхательных экскурсий затрудняет кровообращение в малом круге, а вместе с выключением дыхательной поверхности и сужением кровяного русла создаются неблагоприятные условия для работы правого желудочка сердца. Появляются одышка и цианоз.

Мокроты много, она неприятного запаха. В ряде случаев развиваются характерные утолщения концевых фаланг пальцев рук ("барабанные пальцы"), часто связанные с резким изменением бронхиальных путей, с бронхоэктазами, рецидивирующими бронхитами и перибронхиальными воспалительными процессами. Все это постепенно ведет к дыхательной и сердечной недостаточности (cor pulmonale). Наступает момент, когда больной больше страдает от нарушения кровообращения, чем от непосредственного поражения легких.

Частый спутник циррозов — небольшое кровохарканье. В отдельных случаях оно бывает профузным.

Если цирроз легких преимущественно односторонний, то при осмотре грудной клетки отмечается ее асимметрия за счет втяжения одной стороны. Передний верхний отдел, а в резко выраженных случаях также нижние боковые и задние отделы грудной клетки гораздо менее расширены, чем соответственные отделы на другой, здоровой стороне. Ямки и межреберные промежутки на больной стороне гораздо

глубже, лопатка ближе притянута к позвоночнику, и иногда сам позвоночник сколиотически искривлен в сморщенную сторону.

Перкуторный звук на больной стороне, которая во время дыхания сильно втягивается или почти неподвижна, в большей или меньшей степени притуплен.

При аускультации дыхание громкое, бронхиальное; зачастую бывают слышны обильные крупнопузырчатые хрипы. В более редких случаях хрипы незначительны и дыхательный шум ослабленный и неопределенный.

В ряде случаев можно наблюдать влияние цирроза легкого на соседние органы. Это, в первую очередь, касается сердца, которое сильно смещается в сторону сморщивания. Соответственно этому смещаются толчок и границы сердца. При левостороннем циррозе сердце может быть смещено до подмышечной линии, а при циррозе на правой стороне — до срединной линии или даже вправо от грудины. При циррозе левой верхней доли передняя поверхность сердца прилегает на значительном протяжении непосредственно к грудной стенке. Вследствие этого сердечные движения становятся заметными на большом протяжении, а во втором левом межреберном промежутке часто ощущается явственная пульсация легочной артерии.

Смещение диафрагмы вверх выявляется по смещению вверх печени, а при левостороннем циррозе легкого — по увеличению полулунного пространства тимпанического звука на левой стороне.

Непораженное легкое оказывается эмфизематозно расширенным, что доказывается как низким стоянием нижней границы легкого, так и в особенности, захождением переднего края легкого на больную сторону. По своему течению различные клинические формы туберкулеза легких представляют собой скорее этапы развития единого специфического процесса. Так, приходится нередко наблюдать, как старый обызвествленный очаг является причиной возникновения инфильтрата или как картина, обуславливаемая последним, наслаивается на картину хронического диссеминированного туберкулеза.

Остаточные изменения в железах первичного комплекса могут стать источником острого милиарного туберкулеза, а у носителя старого цирроза возникает казеозная пневмония и т.д. Инфильтративная фаза всегда свидетельствует о прогрессирующем процессе, а распад — о резком снижении сопротивляемости и об открытии новых путей распространения процесса; бронхогенное обсеменение при наличии каверны говорит о низкой сопротивляемости и быстром прогрессировании изменений.

Течение рецидивирующих (хронических) форм туберкулеза характеризуется прерывистым волнообразным нарастанием или затиханием явлений при благоприятных условиях. Обострения сопровождаются повышением температуры; при затихании процесса температура снижается до нормы или остается субфебрильной. Между вспышками процесса могут пройти месяцы и годы покоя, и в любой фазе могут возникнуть репаративные процессы и наступить компенсация болезни.

Излечение первичного туберкулезного комплекса может быть в виде его рассасывания или инкапсуляции, фибратизации или обызвествления элементов первичного комплекса.

Под влиянием противотуберкулезной терапии вначале уменьшается легочный фокус вследствие стихания перифокальной инфильтрации, контуры его становятся более четкими, и, наконец, он уменьшается до таких размеров, что становится незаметным, или в нем появляются отложения кальция, т.е. он превращается в типичный очаг Гона.

Весь процесс выздоровления обычно продолжается 5—7 мес, а нередко 1—2 года после выявления первичного туберкулезного комплекса.

Благоприятным исходом диссеминированного туберкулеза является прекращение бацилловыделения, рассасывание свежих и уплотнение (обызвествление) старых туберкулезных очагов, закрытие недавно образованных каверн.

Выздоровление от очагового туберкулеза может проходить в виде рассасывания туберкулезных очагов или их уплотнения.

Инволюция инфильтративного туберкулезного процесса состоит в прекращении бактериовыделения, рассасывания зон перифокального воспаления, уплотнения и инкапсулирования очагов творожистого некроза.

В подобных случаях развивается иногда массивный односторонний цирроз легкого.

При выздоровлении на месте каверны образуется линейный или звездчатый рубец. В других случаях формируется округлый фокус — заполненная каверна.

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ

При распознавании туберкулеза легких следует руководствоваться общими принципами обследования больного с острой пневмонией или хроническими обструктивными заболеваниями легких. Необходимо лишь иметь в виду некоторые особенности.

Огромное эпидемиологическое и клиническое значение имеет правильно поставленное и доведенное до конца исследование мокроты (макро- и микроскопическое, бактериологическое).

При обильном отделении мокроты ее собирают утром; если мокроты мало, ее собирают в течение всего дня. У больных, не выделяющих мокроты, исследуют слизь из горла, а еще чаще — промывные воды желудка, трахеи и бронхов. Достоверность результатов этих анализов возрастает, если их повторить не менее 3—5 раз.

В целях обнаружения в мокроте больных микобактерий туберкулеза вначале применяют обычную и флуоресцентную бактериоскопию, флотацию, посевы на питательных средах, прививки лабораторным животным. При необходимости чистый материал получают методом трансларингеальной и трансбронхиальной аспирации, субсегментарного бронхоальвеолярного ловажа и биопсии легкого (в том числе открытой).

Решающая роль в распознавании туберкулеза легких принадлежит рентгенологическим методам: рентгеноскопии, флюорографии, рентгено- и томографии. Особенно важен этот способ исследования при диагностике ранних и некоторых острых форм процесса — очагового, инфильтративного, диссеминированного и милиарного, при которых физикальные симптомы крайне скудные. С помощью рентгенологического метода удается обнаружить в легком туберкулему, каверну (в особенности блокированную), осумкованный междолевой плеврит.

Специфическим диагностическим тестом является туберкулиновая проба Манту 2 ТЕ (внутрикожная).

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

У многих больных в мокроте, промывных водах бронхов или желудка, в особенности при исследовании методом флотации и при посевах обнаруживают туберкулезные микобактерии.

При блокированных кавернах в мокроте отсутствуют туберкулезные микобактерии, но при открытых полостях распада их много. У больных с небольшими кавернами со скудным слизистым или слизисто-гнойном отделяемым микобактерии удается обнаружить только методом флотации, при флуоресцентной микроскопии, посредством посевов, при исследовании промывных вод бронхов.

В мокроте одновременно можно обнаружить различные виды эластических волокон.

Следует помнить о том, что при нетуберкулезных деструкциях (например, рак легкого) в мокроте можно иногда обнаружить единичные микобактерии. Такая лабораторная находка обусловлена разрушением старых латентных туберкулезных очагов, которые оказались в зоне деструктивного процесса.

В крови больных туберкулезом легких выраженных изменений обычно не отмечается. Число лейкоцитов и лейкоцитарная формула изменяются, главным образом, при острых процессах и распаде легочной ткани. Так, в периферической крови у больных милиарным и инфильтративным туберкулезом легких определяется лейкоцитоз, а затем лейкопения, нейтрофилез, лимфопения, моноцитоз, увеличенная СОЭ (20—30 мм в час).

При образовании каверны усугубляются изменения в периферической крови: снижается количество эритроцитов, появляется ретикулоцитоз, еще более уменьшается количество эозинофилов и лимфоцитов, нарастает палочкоядерный сдвиг влево, нейтрофилы приобретают патологическую зернистость, заметно увеличивается СОЭ (30—40 мм в час).

Основным рентгенологическим признаком первичного туберкулезного комплекса является биполярность поражения, т.е. сочетание участка воспалительно измененной легочной ткани и группы увеличенных регионарных внутригрудных лимфатических узлов в корне легкого.

Сложную рентгенологическую картину дает туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. Различают: 1) малую форму лимфоаденита, при которой гиперплазия узлов выражена незначительно; 2) туморозный (опухолевидный) лимфоаденит, при котором размеры пакетов увеличенных лимфатических узлов с одной стороны (реже с двух) достигают 1,5 см и более; 3) лимфоаденит с частичной или полной кальцинацией лимфатических узлов; 4) инфильтративный лимфоаденит, при котором специфический воспалительный процесс по типу перифокального переходит на легочную паренхиму и медиастинальную плевру.

Рентгенологически при милиарном туберкулезе определяются множественные, величиной до просяного зерна, нерезко очерченные, расположенные цепочкообразно и симметрично в обоих легких очаги на фоне мелкопетлистой сети воспалительно уплотненной межуточной ткани.

У больных подострым диссеминированным туберкулезом симметрично в обоих легких, преимущественно в верхних отделах, обнаруживают равномерное рассеивание однотипных мелких, средней величины или более крупных очагов. Межуточная ткань легкого представляется при этом в виде уплотненной грубо- или мелкопетлистой сетки.

При хронических формах диссеминированного туберкулеза очаги в легких различной величины и плотности, располагаются асимметрично, одновременно отмечаются эмфизема, плевральные наложения и отдельные или множественные тонкостенные так называемые штампованные каверны. К пестрой рентгенологической картине приводит волнообразное течение процесса, когда очаги "первой волны" представляются кальцинированными, "второй" — фибринозными, а последней — экссудативными. Вследствие вовлечения в процесс интерстиция, мелких бронхов и бронхиол быстро развиваются пневмосклероз и эмфизема.

При бронхогенном происхождении диссеминированного туберкулеза рентгенологическая картина отличается своеобразием. Очаги в легких располагаются несимметрично, группами, нередко наблюдаются односторонние изменения.

Очаговый туберкулез легких характеризуется наличием мелких или средней величины (до 0,8—1 см) "мягких", округлых или продолговатой формы очагов, которые небольшими группами располагаются на ограниченном участке легкого, преимущественно в верхних отделах, на фоне воспалительно измененной межуточной ткани. Если наступает обострение старых очагов, то вокруг них определяются зона перифокального воспаления, мелкие вновь образованные очаги и лимфантоит. При прогрессировании образуются небольшой величины каверны.

Рентгенологически при инфильтративном туберкулезе в подключичных, реже верхушечных и центральных отделах преимущественно верхней доли выявляются отдельные нерезко контурированные полиморфные фокусы величиной от 1,5 до 2,5 см, часто с воспалительной "дорожкой" к корню легкого (свежий инфильтрат).

Для облаковидных инфильтратов или перисциссурита характерны более распространенные гомогенные или не гомогенные фокусы, захватывающие один или несколько сегментов.

Туберкулема имеет резко отграниченные от окружающей легочной ткани контуры, округлой или овальной формы (иногда неровные фестончатые), с отходящими лучистыми тенями за счет интерстициальных изменений и выключения в виде плотных или обызвествленных очагов.

Участки деструкции, или полости распада (несформированные каверны), которые образуются в инфильтратах и казеозных очагах,

рентгенологически проявляются в виде участка просветления с резкими неровными контурами и зоной уплотнения вокруг. Если дефект легочной ткани заполнен воздухом, то прозрачность его такая же, как и здорового участка легкого, если жидким казеозом, то прозрачность его выше, чем окружающих патологических изменений, но ниже, чем нормальной легочной ткани.

Сформированные полости четко отграничены от окружающей легочной ткани стенкой каверны. Рентгенологическая картина кавернозного туберкулеза зависит от давности процесса. Так, свежие и эластические каверны, находящиеся в относительно неизмененной легочной ткани, часто имеют округлую форму. Полости, которые недавно возникли в фиброзно-склеротических участках легкого, обычно неправильных очертаний.

Нередко можно обнаружить четкую менискообразную тень жидкости у нижнего полюса каверны, эта тень смещается при изменении положения больного.

Типичным рентгенологическим признаком, который наблюдается уже в начальной фазе распада туберкулезного очага, является воспалительная дорожка к корню легкого.

Туберкулиновая проба. Положительная внутрикожная (проба Манту " ТЕ) реакция на туберкулин показывает, что данный организм перенес туберкулезную инфекцию, но о том, когда это случилось, проба ничего не говорит. Введенный даже в больших дозах человеку, не зараженному туберкулезом, туберкулин не вызывает реакции.

Иными словами, туберкулиновая проба служит, прежде всего, критерием зараженности туберкулезом, а не болезни.

Зараженный туберкулезом организм на введение туберкулина может ответить: 1) местной реакцией, при которой развивается папула на месте введения; 2) общей реакцией, характеризующейся повышением температуры тела и функциональными нарушениями; 3) очаговой реакцией, проявляющейся воспалительной реакцией вокруг зоны специфического поражения.

По результатам пробы Манту 1ТЕ различают: 1) лиц с отрицательной и сомнительной реакцией, в этом случае решают вопрос о ревакцинации БЦЖ; 2) лиц, у которых положительная реакция на туберкулин выявлена впервые, независимо от размера папулы; 3) лиц с гиперергической реакцией Манту (размер папулы более 20 мм — для взрослых; везико-некротический характер реакции, лимфангит, лимфаденит); 4) лиц молодого возраста, у которых по сравнению с предыдущим исследованием диаметр папулы увеличился на 6 мм и более.

Три последние группы лиц подлежат обязательному обследованию в противотуберкулезном диспансере, так как появление чувствительности к туберкулину, достоверное повышение ее и гиперергическая реакция на туберкулин могут явиться первыми проявлениями развития туберкулеза. Нужно иметь в виду, что туберкулиновые пробы, вначале нормергические, по мере прогрессирования специфического процесса становятся слабо выраженными или отрицательными.

КЛАССИФИКАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Современная клиническая классификация туберкулеза принята в 1973 г. на VIII Всесоюзном съезде фтизиатров и утверждена МЗ СССР в новой редакции в 1988 г.

А. *Основные клинические формы*

Рубрики (шифры) по МКБ IXX пересмотра	
010.0	Туберкулезная интоксикация у детей и подростков.
	Туберкулез органов дыхания:
010.0	Первичный туберкулезный комплекс.
010.08, 012.1	Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.
018 часть	Диссеминированный туберкулез легких.
011.1	Очаговый туберкулез легких.
011.0. 011.5	Инфильтративный туберкулез легких.
011.8	Туберкулема легких.
011.8	Кавернозный туберкулез легких.
011.8	Фиброзно-кавернозный туберкулез легких.
011.4	Цирротический туберкулез легких.
010.1, 012.0	Туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема).
012.2, 012.3	Туберкулез бронхов, трахеи, верхних дыхательных путей (носа, полости рта, глотки) и др.
011 (502)	Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями легких (кониотуберкулез).
	Туберкулез других органов и систем:
013	Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы.

014 Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов.
015 Туберкулез костей и суставов.
016 Туберкулез мочевых, половых органов.
017.0 Туберкулез кожи и подкожной клетчатки.
017.2 Туберкулез периферических лимфатических узлов.
017.3 Туберкулез глаза.
017.4—017.8 Туберкулез прочих органов.

Б. *Характеристика туберкулезного процесса*

Локализация и протяженность: в легких — по долям, сегментам, а в других органах — по локализации поражения.

Фаза: а) инфильтрация, распад, обсеменение; б) рассасывание, уплотнение, рубцевание, обызвествление.

Бактериовыделение: а) с выделением микобактерий туберкулеза (БК+); б) без выделения микобактерий туберкулеза (БК-).

В. *Осложнения*

Кровохарканье и легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, ателектаз, амилоидоз, почечная недостаточность, свищи бронхиальные, торакальные и др.

Г. *Остаточные изменения после излеченного туберкулеза*

Органов дыхания: фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезно-дистрофические, кальцинаты в легких и лимфоузлах, плевропневмосклероз, цирроз, бронхоэктазы, состояние после хирургического вмешательства и др.

Других органов: рубцевые изменения в различных органах и их последствия, обызвествление, состояние после оперативных вмешательств.

В строгом соответствии с клинической классификацией формулируется диагноз заболевания. Вначале указывается клиническая форма, затем — локализация процесса (по долям, сегментам легкого), фаза воспаления, выделение микобактерий туберкулеза (БК+, БК-) и осложнения.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Диагностические критерии (признаки) туберкулеза легких можно условно разделить на основные (большие) и дополнительные (малые).

К *основным (большим) признакам* относятся:

1. Обнаружение микобактерий туберкулеза в патологическом материале (мокроте, слизи из гортани; промывных водах трахеи,

бронхов и желудка; биоптате легочной ткани) в сочетании с патогномоничными клинико-рентгенологическими признаками соответствующих форм туберкулеза легких.

2. Результаты гистологического исследования биопсийного материала (определение специфичных для туберкулеза эпителиодно-клеточных бугорков с многоядерными клетками и некротическими участками в центре, остронекротических казеозных очагов и др.).

Дополнительными (малыми) диагностическими признаками туберкулеза легких являются:

1. Анамнез — указание на: 1) контакт с туберкулезным больным (бацилловыделителем) в семье, квартире, на работе и т.п.; 2) перенесенный экссудативный плеврит, лимфаденит, затянувшийся "грипп", длительную "атипичную пневмонию" и др.

2. Клинико-рентгенологические признаки распада легочной ткани: жалобы — продуктивный кашель, кровохарканье; физикальные признаки — бронхиальное или амфорическое дыхание на ограниченном участке, локализованные постоянные (особенно после покашливания) влажные хрипы, часто крупнопузырчатые и звонкие; рентгенологическая картина полости распада и (или) каверны — характерные кольцевидные тени с более или менее выраженным фиброзом (чаще в верхних отделах легких).

3. Положительные результаты туберкулино-провокационного теста (вираж туберкулиновой пробы, повышенная чувствительность к туберкулину).

4. Положительный результат тест-терапии туберкулостатическими средствами (положительная рентгенологическая динамика процесса с уменьшением и исчезновением симптомов интоксикации) через 2 мес.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Первичный туберкулезный комплекс с сегментарным или долевым поражением легких дифференцируют с острой пневмонией, пневмонитом при инородных телах в бронхах и аденомах бронхов, циррозом. Для острой пневмонии характерна быстрая рентгенологическая динамика, четкость просветов бронхов на фоне однородного затемнения.

Во всех неясных случаях расшифровка истинного характера долевого или сегментарного затемнения основывается на результатах бронхологического обследования (бронхоскопия, биопсия, бронхография).

Туберкулезный лимфоаденит в первую очередь следует дифференцировать с заболеваниями лимфатического аппарата другой этиологии (лимфогрануломатозом, лимфосаркомой, саркоидозом Бенье—Бека—Шаумана и т.д.).

Характер заболеваний, от которых дифференцируют туберкулезный лимфоаденит, в значительной степени зависит от возраста больного. В раннем детском возрасте необходимо иметь в виду изменения в легких и в их корнях при инфекционных заболеваниях: кори, коклюша и пневмонии. Эти изменения (за исключением пневмонии) двусторонние, динамичные, быстро проходят в отличие от таких же изменений при туберкулезе. У детей старшего возраста и подростков нужно помнить о лимфогрануломатозе, лимфосаркоме, диагноз которых всегда необходимо подтверждать с помощью бронхобиоптического исследования. Для лимфогрануломатоза и лимфосаркомы характерно массивное увеличение многих групп лимфатических узлов, особенно переднего средостения.

У лиц в возрасте 18—29 лет в ряде случаев необходимо исключать саркоидоз, при котором наблюдаются двусторонняя аденопатия, силикоз и силикотуберкулез при наличии пылевой экспозиции, лимфогрануломатоз, лимфосаркому, метастазы рака в лимфатические узлы, медиастинальную форму рака, болезнь Брилла—Симмерса. Диагностика этих заболеваний также основывается на данных бронхобиопсии или медиатинобиопсии.

Клинико-рентгенологическая картина различных форм диссеминированного туберкулеза легких напоминает многие заболевания — их около 150. К ним относятся различные инфекционно-воспалительные заболевания, пневмокониозы, ретикулозы, диффузные болезни соединительной ткани, различные патологические процессы — аллергические, обменнотоксические, лучевые, опухолевые, кардиоваскулярные, травматические и др.

Наибольшие дифференциально-диагностические трудности связаны с милиарным туберкулезом легких, поскольку его мелкий (до 2 мм) морфологический субстрат поражения легких при физикальном и рентгенологическом исследовании в течении первых недель (реже месяцев) заболевания не выявляется. Большинство таких больных поступают в общесоматические, инфекционные или неврологические стационары с предположительным диагнозом ревмокардита, гриппа, брюшного тифа, ангины, менингита и т.п.

В пользу милиарного туберкулеза и против брюшного тифа свидетельствует отсутствие головной боли, тошноты, диспепсических расстройств, наличие одышки.

При гемосидерозе, гистиоцитозе X, протеинозе, микролитиазе, имеющих сходную картину с милиарным туберкулезом легких, в отличие от последнего нет стойкой лихорадки и симптомов поражения других органов.

Наиболее частыми заболеваниями, сопровождающимися картиной крупноочаговой диссеминации, напоминающей таковую при туберкулезе, являются саркоидоз, силикоз и силикотуберкулез, метастатический рак легких (карциноматоз), неспецифические воспалительные заболевания (острая мелкоочаговая пневмония, бронхиолит). Из редких поражений наибольшее значение имеют гемосидероз, протеиноз, гистиоцитоз X, микролитиаз, прогрессирующий интерстициальный легочный фиброз, лимфоангиомиоматоз, диффузный аденоматоз.

Диагностические трудности могут быть преодолены с помощью бронхологического исследования, которое позволяет выявить специфические изменения в бронхах в виде инфильтративного туберкулеза и лимфобронхиальных фистул.

К сожалению, нередко при крупноочаговой туберкулезной диссеминации, так же, как и при милиарной, рентгенологические признаки значительно отстают (возникают позже) от клинических симптомов заболевания. В связи с этим у лиц с лихорадочным заболеванием неустановленной природы нельзя исключать диссеминированный туберкулез и необходимо производить контрольные рентгенограммы с интервалом 1,5—2 нед в течение всего срока наблюдения.

Очаговый туберкулез легких вначале следует дифференцировать с заболеваниями, которые дают синдромосходные с ним клинико-функциональные расстройства, — тиреотоксикозом, вегетативным неврозом, атипичной малярией, вяло протекающим сепсисом и т.д.

Некоторую помощь в дифференциальной диагностике очагового туберкулеза могут оказать особенности нарушения терморегуляции, гематологических показателей и туберкулинодиагностика. Так, при туберкулезе температура чаще повышается по вечерам, при нейроэндокринных и вегетативных расстройствах лихорадка бывает по утрам (монотермия). У больных вегетоневрозом субфебрильная температура не снижается до нормальной под влиянием жаропонижающих или туберкулостатических средств. При туберкулезе же этими средствами часто достигается такой эффект. У больных хрониосепсисом в отличие от больных туберкулезом наблюдаются периодически высокие подъемы температуры ("свечки"), а при затяжной малярии она имеет неправильный характер. В периферической крови при очаговом

туберкулезе легких, особенно в фазе уплотнения, когда чаще всего и возникают диагностические затруднения, определяются обычно нормальная гемограмма и СОЭ. При хромиосепсисе отмечаются лейкоцитоз, значительный сдвиг нейтрофилов влево, ускоренная СОЭ, а при малярии — лейкопения с относительными лимфоцитозом и моноцитозом, ретикулоцитозом.

В отличие от больных очаговым туберкулезом, у которых отмечаются положительные туберкулиновые пробы, у больных с хриосепсисом и малярией нередко наблюдается туберкулиновая анергия. Не реагируют на подкожное введение туберкулина больные вегетативным неврозом.

Рентгенологическая картина очагового туберкулеза (очерченные полиморфные и чаще множественные очаги, расположенные в I и II сегментах легкого) в ряде случаев требует дифференциальной диагностики с острой очаговой пневмонией, малым периферическим раком легкого, доброкачественными опухолями легких, метастатическим раком. Диагностические трудности обычно разрешаются в ходе динамического рентгенологического наблюдения. Так, пневмонические очаги, как правило, исчезают в течение 1,5—2 нед антибактериальной терапии; малый периферический рак через 2—3 мес превращается в "инфильтрат" с бугристыми контурами; доброкачественные опухоли (гамартохондромы, хондромы и др.) не меняются; метастатический рак продолжает развиваться.

При туберкулезе, как правило, просвет бронха на томограммах хорошо виден.

Решающее значение в сложных случаях имеет бронхологическое биоптическое исследование. Отличие долевой и сегментарной пневмонии от туберкулеза основывается на быстрой динамике процесса при пневмонии, отсутствии очагового обсеменения и деструкции.

Дифференциальная диагностика инфильтративного туберкулеза в первую очередь проводится со всеми заболеваниями, которые могут вызывать инфильтраты в легких — пневмонии, рак легкого, пневмониты при диффузных болезнях соединительной ткани и др. Следует иметь в виду также грибковые поражения легких (актиномикоз), туляремию, хондрому или гамартому, парагонимоз, сифилитическую гумму, эхинококк, аденому бронха, заполненную кисту, инфаркт легкого, аневризму легочной артерии и др.

Для инфильтративного туберкулеза легких мало характерны головная боль, резкая адинамия, ломота в суставах и пояснице, тошнота и жажда, насморк и заложенность носа — симптомы, которые обычно встречаются при тяжелой вирусной или вирусно-бактериальной пневмонии.

Кавернозный туберкулез легких в случае его атипичного течения и отсутствии туберкулезных микобактерий в мокроте дифференцируют с абсцессом и гангреной легких, бронхоэктатической болезнью, поликистозом легких, сифилисом, буллезной эмфиземой и ограниченным спонтанным пневмотораксом, кавернозной формой рака легкого, размягчившимся инфарктом легкого, медиастинальной грыжей и эвентрацией диафрагмы, грибковыми заболеваниями легких и др.

Особенно затруднительна диагностика туберкулеза у пожилых и старых людей при наличии пневмосклероза, хронического бронхита, следов перенесенных заболеваний легких. Подобные изменения нередко маскируют начало туберкулезного процесса, и он выявляется только после неоднократных обострений, оцениваемых первоначально как пневмония или другие заболевания. Большое значение в своевременной диагностике туберкулеза у таких больных придается многократному исследованию мокроты на микобактерии.

Примеры формулировки диагноза туберкулеза легких:

1. Диссеминированный туберкулез S_{1-2} обоих легких в фазе распада; БК+; легочно-сердечная недостаточность I—II ст.

2. Инфильтративный туберкулез S_6 правого легкого в фазе распада и обсеменения; БК+; кровохарканье.

3. Фиброзно-кавернозный туберкулез верхней доли левого легкого в фазе обсеменения; БК+; пневмосклероз, амилоидоз внутренних органов; легочно-сердечная недостаточность II ст.

4. Туберкулема S_2 правого легкого в фазе распада; БК+; кровохарканье.

ЛЕЧЕНИЕ

Центральное место в лечении больных туберкулезом занимает химиотерапия, позволяющая полностью излечить многих больных. В некоторых случаях элементы специфического воспаления исчезают полностью и бесследно.

У большей части больных излечение от туберкулеза наступает с остаточными изменениями в легких, соединительнотканными рубцами, плотными очагами различной величины.

При необходимости антибактериальная терапия дополняется хирургическими методами лечения. Обычно это касается больных с фиб-

розно-кавернозным туберкулезом легких, туберкулемой, а в ряде случаев с кавернозным и инфильтративным туберкулезом.

Имеющиеся в настоящее время препараты, применяемые для лечения больных туберкулезом, по своим фармакологическим характеристикам разделяются на три группы:

1. Синтетические средства: 1) гидразид изоникотиновой кислоты, его производные и аналоги: изониазид (тубазид, ГИНК, андразид), фтивазид (вамизид), салюзид, салюзид растворимый, метазид, ИН-ХА-17; 2) производные тиоамида изоникотиновой кислоты: этионамид (тионид, трекатор, амидазин), протионамид (тревентикс); 3) производные пара-аминосалициловой кислоты: натрия пара-аминосалицилат (ПАСК-натрий, аминокс, тубопас), бепаск.

2. Антибиотики и их производные: стрептомицина сульфат, дигидрострептомицина сульфат (пантотенат), пасомицин (дигидрострептомицина паскат), стрептомицина хлоркальциевый комплекс, стрептосалюзид, рифампицин (бенемицин, рифадин), циклосерин Н (циклокарин, тибисин), канамицина сульфат, флоримицина сульфат (висмицин).

3. Противотуберкулезные препараты разных химических групп: этамбутол (диамбутол, миабутол, тубетол), пиразинамид (алдинамид, теброзид, тиоацетазон), тибон, паразон солютизон (тибон растворимый).

Терапевтическая активность противотуберкулезных препаратов неодинакова. Наиболее активными в отношении микобактерий туберкулеза являются препараты группы А: изониазид и рифампицин. К препаратам со средней активностью (группа В) относятся этамбутол, протионамид, этионамид, пиризинамид, циклосерин, стрептомицин, канамицин, флоримицин. Малой активностью (группа С) обладают пара-аминосалициловая кислота (ПАСК) и тибон.

Химиотерапия туберкулеза проводится на основании общепринятых принципов, которые с течением времени уточняются и изменяются. В настоящее время принципы терапии туберкулеза сводятся к следующему.

Химиотерапию больного туберкулезом нужно начинать немедленно после выявления туберкулезного процесса и продолжать ее от 6 до 18 мес и более. Это необходимо, потому что противотуберкулезные препараты в предельно допустимых дозах оказывают в основном бактериально-статическое действие, т.е. они препятствуют размножению и росту микобактерий туберкулеза, и только длительное и непрерывное применение химиотерапии может вызвать стойкий лечебный эффект.

Противотуберкулезные препараты назначаются в оптимальных дозах, одновременно применяется несколько средств из разных групп. Специфическая химиотерапия туберкулеза сочетается с параллельным лечением витаминами В и С, а при соответствующих показаниях — гормональными препаратами.

Конкретная схема химиотерапии зависит от распространенности процесса, наличия или отсутствия деструкции, массивности бактериовыделения, степени активности туберкулеза.

У впервые выявленных больных туберкулезом в начальном периоде обычно используются следующие комплексы химиопрепаратов:

изониазид и рифампицин внутрь, стрептомицин внутримышечно;

изониазид, рифампицин и этамбутол внутрь;

изониазид внутривенно, протионамид внутрь, стрептомицин внутримышечно;

изониазид внутривенно, протионамид и этамбутол внутрь.

Лечение указанными комбинациями препаратов продолжают 4—6 мес. Затем количество препаратов снижают, больной принимает их 2—3 раза в неделю методом прерывистого приема лекарственных средств.

Большую роль в общей схеме лечения больных туберкулезом легких играют режим дня, лечебное питание, лечебная физкультура (в том числе дыхательные упражнения), закаливание и т.п.

Режим дня определяется с учетом чередования отдыха и физического напряжения с включением закаливающих процедур. При наличии современного антибактериального лечения лишь в редких случаях приходится прибегать к режиму полного покоя; большинству больных достаточно двухчасового послеобеденного отдыха, а в остальное время дня рекомендуются различные трудовые занятия.

Лечебное питание заключается в увеличении в дневном рационе животных белков, углеводов и повышенном приеме витаминов.

При недостаточной эффективности химиотерапии на ее фоне применяют метод коллапсотерапии, или искусственного пневмоторакса (введение воздуха в плевральную полость для сдавления больного легкого). При уменьшении объема легкого полностью спадаются полости распада, уменьшается всасывание токсинов и рассасывание микобактерий туберкулеза, ускоряются репаративные процессы. Основным показанием к наложению искусственного пневмоторакса служит деструктивный туберкулез при наличии эластичной свежей каверны без значительного фиброзного уплотнения легкого. С помощью искусственного пневмоторакса можно остановить сильное ле-

гочное кровотечение, если известно в каком легком кровоточит сосуд. Лечебным коллапсом считается поджатие легкого на 1/3 первоначального размера легочного поля, для чего в плевральную полость каждые 5—10 дней вводят 200—300 мл воздуха. Длительность коллапсотерапии колеблется от 6 до 12 мес и более в зависимости от скорости рубцевания каверны.

У ограниченной группы больных туберкулезом легких применяют пневмоперитонеум — введение воздуха в брюшную полость для подъема и ограничения подвижности диафрагмы и иммобилизации легких. Этот метод используют в сочетании с химиотерапией при лечении кавернозного и инфильтративного туберкулеза с распадом нижнедолевой локализации, диссеминированного туберкулеза легких. Длительность лечения пневмоперитонеумом 6—12 мес.

При туберкулеме, одиночных кавернах, поликавернозном или цирротическом поражении одного легкого часто прибегают к хирургическому лечению. Показаниями к хирургическим вмешательствам могут быть также туберкулезная эмпиема плевры, казеозно-некротическое поражение лимфатических узлов, рубцовый стеноз главного или долевого бронха, бронхоэктазы и др. В последние годы на долю фтизиохирургии приходится около 40% всех операций на легких.

При туберкулезе легких, плевры, внутригрудных лимфатических узлов, бронхов широко применяют резекцию легких, торакопластику, операцию на каверне (дренирование каверны, кавернотомию, кавернопластику), торакотомию, плевроэктомию и декортикацию легких, удаление лимфатических узлов, операции на бронхах (окклюзию, резекцию и пластику, реампутацию культи) и др.

В систему современных мер профилактики туберкулеза входят общие социально-профилактические, санитарно-гигиенические мероприятия, специальные меры (прививки, БУЖ, химиопрофилактика).