

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»

"Утверждено"
на заседании кафедры
внутренней медицины №1
Заведующий кафедрой
Профессор Скрыпник И.Н.

Протокол № 2 от 15.09.2016 г.

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ
ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ

<i>Учебная дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Основы внутренней медицины
<i>Содержательный модуль</i>	Основы диагностики, лечения и профилактики болезней органов дыхания
<i>Тема занятия</i>	Плевриты и плевральный выпот. Инфекционно-деструктивные заболевания легких. Легочная недостаточность
<i>Курс</i>	IV
<i>Факультет</i>	Подготовки иностранных студентов

Полтава 2016 г.

1. Актуальность темы: Синдром плеврита является довольно распространенным в клинике внутренних болезней и его дифференциальная диагностика является сложной проблемой пульмонологии. Экссудаты плевральной полости является признаком таких распространенных заболеваний как госпитальная и внегоспитальная пневмонии, туберкулез, системные заболевания соединительной ткани, онкологические заболевания и др. Изучение данной темы необходимо для проведения дифференциальной диагностики многих заболеваний, сопровождающихся синдромом накопления жидкости в плевральной полости.

2. Учебные цели занятия

Студент должен знать:

1. Классификация плевритов
2. Этиологические факторы которые способствуют плевритам.
3. Клинические особенности фибринозного и экссудативного плевритов.
4. Особенности рентгенологической диагностики экссудативного и адгезивного плеврита.
5. Дифференциально-диагностические различия экссудата и трансудата.
6. Клиническую фармакологию антибиотиков и противовоспалительных средств.

Студент должен уметь:

1. Выбрать из жалоб и анамнеза заболевания сведения, отражающие наличие экссудата в плевральной полости.
2. Определять характерные признаки экссудативного и сухого (фибринозного) плеврита при объективном обследовании больного.
3. Составить план лабораторных и инструментальных обследований и интерпретировать их результаты.
4. По данным биохимического и цитологического исследования выпота из плевральной полости отличить экссудат от трансудата.
5. Определить принципы лечения больных с плевритом различного происхождения.

3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы (междисциплинарная интеграция)

Дисциплина	Знать	Уметь
Анатомия	Строение бронхиального аппарата, кровоснабжение, иннервация	
Гистология	Строение стенки трахеи, бронхов, альвеол в норме и патологии	
Микробиология	Свойства возбудителей, которые являются этиологическими при возникновении плевритов	
Топографическая анатомия	Взаиморасположение органов грудной клетки	
Нормальная физиология	Показатели функции внешнего дыхания, их значение	Определять функцию внешнего дыхания
Патологическая анатомия	Изменения строения стенки бронхолегочной ткани при плевритах	
Патологическая физиология	Показатели пневмотахометрии, спирографии в зависимости от типа вентилиционной недостаточности	Анализировать показатели внешнего дыхания
Рентгенология	Рентгенологические изменения при плевритах	Анализировать рентгенологическую картину

		плевритов
Фармакология	Механизм действия, показания и побочные эффекты антибактериальных препаратов	Выписывать рецепты
Пропедевтическая терапия	Симптоматология плевритов и их осложнений	Провести объективное обследование больного, анализировать клинико-лабораторные данные больного

Основные вопросы занятия:

1. Классификация плевритов.
2. Этиология инфекционных и неинфекционных плевритов.
3. Патогенетические механизмы, приводящие к накоплению жидкости в плевральной полости (воспалительного и невоспалительного характера).
4. Клинические особенности течения, диагностики и дифференциальной диагностики экссудативного плеврита при пневмонии, туберкулезе, системных заболеваниях соединительной ткани, онкологических заболеваниях, эмпиеме плевры.
5. Клинические особенности течения, диагностики и дифференциальной диагностики сухого (фибринозного плеврита).
6. Лечение при плевритах различного генеза.

Содержание темы.

Плевриты - это воспалительное заболевание плевры с образованием на ее поверхности фибрина или накоплением в плевральной полости экссудата. Вовлечение плевры в патологический процесс наблюдается более чем при 80 заболеваниях и проявляется двумя клиническими вариантами: сухим (фибринозным) плевритом и синдромом ПВ. В норме между листками плевры есть небольшое количество жидкости (10-15 мл), которая тонким слоем (10-20 мкм) покрывает оба плевральные листки. Равномерное распределение жидкости по всей поверхности плевры достигается благодаря отрицательному давлению в полости плевры (-5 мм рт.ст.). Содержание белка в плевральной жидкости составляет около 10-15 г / л.

Терминология. Увеличение количества жидкости в плевральной полости носит название "гидроторакс". В зависимости от характера жидкости выделяют "гемоторакс" (кровь), "пиоторакс" или "эмпиема плевры" (гной), "хилоторакс" (лимфа). Патологическое состояние при котором в плевральной полости накапливается геморрагический или серозный экссудат называют "геморрагическим" или "серозным" плевритом. При отложении фибрина на листьях плевры чаще употребляют термин "сухой" плеврит, хотя по аналогии более верным следует считать термин "фибринозный плеврит".

Этиология и патогенез. В зависимости от этиологии все плевриты можно разделить на две большие группы: инфекционные и неинфекционные. При этом следует заметить, что в большинстве случаев плеврит носит вторичный характер и является осложнением или проявлением основного заболевания (пневмония, туберкулез, абсцесс, системные заболевания соединительной ткани, онкопатология и т.д.). Из инфекционных факторов чаще плеврит вызывается пневмококком, стрептококком, стафилококком, гемофильной палочкой, микобактериями туберкулеза, риккетсиями, грибами, паразитами, вирусами).

Неинфекционные плевриты наблюдаются при злокачественных новообразованиях, системных заболеваниях соединительной ткани, системных васкулитах, инфаркте легких, панкреатите, хронической почечной недостаточности, травмах грудной клетки)

Образование экссудативного выпота при инфекционных плевритах обусловлено попаданием инфекционного возбудителя в плевральную полость и повышением вследствие этого проницаемости капилляров пристеночной плевры. Внедренные в

плевральную полость инфекционные агенты вызывают воспаление листков плевры с миграцией в очаге воспаления макрофагов и нейтрофилов. Их активация вызывает повышение продукции провоспалительных цитокинов, простагландинов и других медиаторов воспаления, которые вызывают расширение лимфатических и кровеносных капилляров и повышение их проницаемости. В результате возникает отек плевры и в ее полости образуется экссудат. Накопление экссудата происходит из-за несоответствия между количеством синтезируемой и реабсорбированной жидкости. Способствует развитию плеврального экссудата повышение онкотического давления в полости плевры в связи с увеличением белка в воспалительной плевральной жидкости.

Сухой или фибринозный плеврит формируется при небольшом количестве выпота, когда фибриноген, который входит в его состав под влиянием тканевого тромбопластина поврежденного мезотелия плевры превращается в фибрин и выпадает на ее поверхности, а жидкая часть экссудата рассасывается.

Чаще при инфекционных экссудативных плевритах имеет место серозно-фибринозный экссудат, однако при проникновении в полость плевры пиогенной микрофлоры происходит его трансформация в серозно-гнойный, а затем и в гнойный (эмпиема плевры).

С уменьшением активности воспаления процессы экссудации тормозятся, преобладает резорбция экссудата и постепенное уменьшение его количества с последующим полным рассасыванием. Иногда имеет место срастания двух листков плевры и организация между ними части экссудата с формированием осумкованого плеврита.

При неинфекционных плевритах механизм образования плеврального выпота в каждом случае имеет свои особенности. Так, в патогенезе карциноматозных плевритов ведущая роль принадлежит влиянию продуктов обмена опухоли на плевру и блокаде лимфооттока новообразованием или метастазами. При системных заболеваниях соединительной ткани, васкулитах, синдроме Дреслера аутоиммунные и иммунокомплексные механизмы активации цитокинового каскада лежат в основе полисерозита, в том числе, и плевритов. Гиперферментемии являются основной причиной асептического воспаления плевры при панкреатите, а раздражение плевры уремическими токсинами вызывает плеврит при хронической почечной недостаточности.

Морфология. Морфологические изменения при плевритах стороны плевры и экссудата носят специфический или неспецифический характер и соответствуют заболеванию, которое привело к поражению плевры.

Классификация. В Украине принята классификация плевритов, предложенная Н.В.Путовым (1984)

I. Этиология

1. Инфекционные плевриты
2. Асептические плевриты

II. Характер патологического процесса

1. Сухой (фибринозный) плеврит
2. Экссудативный плеврит

III. Характер выпота при экссудативном плеврите

1. Серозный
2. Серозно-фибринозный
3. Гнойный
4. Гнилостный
5. Геморрагический
6. Эозинофильный
7. Холестериновый
8. Хилезный
9. Смешанный

IV. Течение плеврита

1. Острый плеврит
2. Подострый плеврит
3. Хронический плеврит

V. Локализация процесса

1. Диффузный
2. Осумкованный (отграниченный)
 - a. Верхушечный (апикальный)
 - b. Пристеночный (паракостальный)
 - c. Костодиафрагмального
 - d. Диафрагмальный (базальный)
 - e. Парамедиастинальный
 - f. Междолевой (интерлобарный)

Клиника.

Экссудативный плеврит. Клинические проявления экссудативного плеврита в значительной степени определяются количеством экссудата и основным заболеванием, которое привело к повреждению плевры. Чаще всего причиной экссудативного плеврита является туберкулез и пневмония. Симптоматика экссудативного плеврита включает триаду основных симптомов - боль, непродуктивный кашель и одышка. Боль возникает, как правило, в начале заболевания, когда количество экссудата еще небольшая и он преимущественно фибринозный. Интенсивность боли может быть различной - от умеренной тяжести на стороне поражения до интенсивной боли, резко ограничивает дыхательные движения. Боль усиливается при кашле и глубоком дыхании. По мере увеличения экссудата болевые ощущения уменьшаются или даже полностью исчезают. У части больных экссудативный плеврит имеет безболевого течение, из-за отсутствия предварительной фазы сухого (фибринозного) плеврита. Кашель сухой, надсадный, имеет рефлекторное происхождение. Одышка при экссудативном плеврите зависит от количества экссудата и обусловлена гиповентиляцией части легкого и частичным исключением ее из акта дыхания. Кроме этого характерным для таких пациентов является потливость и повышение температуры тела, которое нередко сопровождается ознобом.

При объективном обследовании больных с экссудативным плевритом обращает на себя внимание вынужденное положение - больные лежат на стороне поражения, что предотвращает или ограничивает смещение средостения в противоположную сторону и облегчает дыхание. При очень большом количестве экссудата больные принимают положение ортопноэ. Грудная клетка асимметрична - со стороны поражения увеличена в объеме и отстает в акте дыхания. На стороне поражения отмечается расширение или выбухание межреберных промежутков. Через затруднение венозного оттока из шейных вен, связанного с повышением внутригрудного давления, они набухают, развивается цианоз и умеренный отек лица.

Пальпаторно определяется резкое ослабление голосового дрожания, а при перкуссии - укороченный или тупой перкуторный звук, который при количестве жидкости более 1 литра приобретает характерный оттенок - "бедренная тупость". При левостороннем экссудативном плеврите исчезает пространство Траубе, а правая граница сердца может смещаться к среднеключичной линии. При правостороннем смещается левая граница сердца влево до средней аксиллярной линии за счет смещения средостения. Характерными перкуторными признаками являются формирование притупления звука на противоположной от поражения стороне (треугольник Рауфуса) и ясного легочного звука на стороне поражения (треугольник Гарлянда), участие в образовании которых принимает линия Соколова-Элиса-Дамуазо и позвоночник. Непосредственно над верхней границей экссудата перкуторно определяется тимпанит.

Аускультативно при экссудативном плеврите определяется отсутствие дыхательных шумов над зоной экссудата, или значительное их ослабление. Над верхней частью экссудата может выслушиваться шум трения плевры.

Дополнительные методы обследования.

Рентгенография ОГК обнаруживает интенсивное гомогенное затемнение, что верхний предел, которая идет внутрь сверху вниз. При большом количестве экссудата может иметь место смещение средостения в противоположную сторону и уплощение купола диафрагмы. При небольшом количестве жидкости отмечается только занят костодиафрагмальный синус.

Наличие жидкости в плевральной полости можно выявлять с помощью ультразвукового исследования, компьютерной томографии и торакоскопии.

Плевральная пункция позволяет получить плевральную жидкость оценить ее свойства. Анализ плевральной жидкости (физические, химические свойства, цитологическое биохимическое и бактериологическое ее исследования) позволяет уточнить диагноз.

Дифференциальный диагноз экссудативных плевритов. Наличие жидкости в плевральной полости требует проведения дифференциальной диагностики и в первую очередь необходимо выяснить есть выпот экссудатом или транссудатом. После уточнения характера выпота учитывают частые причины, которые могут вызвать экссудативный плеврит. Среди таковых следует назвать туберкулез, пневмония, системные заболевания соединительной ткани, опухоли, панкреатит.

Основные различия между плевральным экссудатом и транссудатом

Диагностические признаки	Экссудат	Транссудат
Начало заболевания	Острый	Поступовый
Боль в грудной клетке	Характерно	Не характерно
Повышение температуры	Характерно	Не характерно
Удельный вес	>1018	<1015
Содержание белка	>30 г/л	<20 г/л
Проба Ривальта	Положительная	Отрицательная
Активность ЛДГ	>1,6 ммоль/л	<1,6 ммоль/л
Соотношение в активности ЛДГ выпот / сыворотка крови	>0,6	<0,6
pH	<7,3	>7,3
Количество лейкоцитов	>1000 в 1 мм ³	<1000 в 1 мм ³
Цитологическое исследование	Преимущественно нейтрофилы	Слущенный мезотелий

Туберкулезный плеврит возникает при одной из активных форм туберкулеза и может быть проявлением непосредственного поражения плевры туберкулезным процессом, следствием перифокального воспаления плевры при очаговом процессе в легких или проявлением гиперергической реакции при туберкулезе. При туберкулезе плевры очага поражения появляются непосредственно на плевральных листках с возможным их дальнейшим казеозным распадом. Плеврит характеризуется торпидностью течения с возможной трансформацией в туберкулезную эмпиему. У таких пациентов доминирует синдром интоксикации, с высокой температурой тела, потливостью, слабостью, локальным болевым синдромом. Для экссудата характерно наличие большого количества лимфоцитов или нейтрофилов (туберкулезная эмпиема), в больших количествах находят туберкулезную палочку, во всех случаях положительные туберкулиновые пробы.

Перифокальный туберкулезный плеврит возникает при наличии одной из форм туберкулеза легких, особенно при субплевральном расположении основного туберкулезного очага. Такой плеврит характеризуется рецидивирующим течением, серозным характеру экссудата с большим содержанием в нем лимфоцитов, отсутствием

микобактерий в экссудате, образованием плевральных шварт при рассасывании экссудата, положительными туберкулиновыми проб.

В диагностике туберкулезного плеврита большое значение имеет эпидемиологический анамнез - наличие туберкулеза у родственников или ближайшего окружения; высеив микобактерий с экссудата, положительные туберкулиновые пробы, результаты торакоскопических обследования пациента, выявления туберкулеза других локализаций.

Парапневмоничный плеврит встречается в 30-40% случаев позагоспитальной пневмонии. Такой плеврит характеризуется острым началом, интенсивным болевым синдромом, высокой температурой тела, быстрым нарастанием количества экссудата. При диагностике такого плеврита оказываются инфильтративные изменения в легких (пневмонический фокус) с той же стороны, субплеврально. При исследовании экссудата обнаруживают высокое содержание лейкоцитов за счет нейтрофилов, нередко экссудат приобретает гнойный характер, однако быстро поддается лечению при применении антибактериальной терапии.

Экссудативные плевриты опухолевого происхождения составляют около 1/5 всех выпотов в плевральную полость. Причиной таких плевритов чаще рак легких, молочной железы, лимфомы, мезотелиомы плевры. Особенности неопластического плеврита является постепенное развитие с нарастанием симптомов интоксикации, кашлем, нередко с кровохарканьем, быстрое рецидивирование после эвакуации экссудата. Экссудат имеет геморрагический характер, определяются опухолевые клетки, низкое содержание глюкозы в экссудате. При злокачественной мезотелиоме плевральный выпот является ранним признаком заболевания. Экссудат может быть геморрагического характера с высокой вязкостью и повышенным содержанием гиалуроновой кислоты, определяется большое количество лимфоцитов и клеток мезотелия с признаками злокачественного перерождения. При рентгенологическом исследовании и, особенно, компьютерной томографии легких обнаруживают узловатое утолщение плевры преимущественно в базальных отделах. Верификация диагноза осуществляется пункционной биопсией плевры и выявлением клеток мезотелиомы.

Плевриты при системных заболеваниях соединительной ткани. Чаще плеврит обнаруживают при системной красной волчанке, однако плевральный выпот может встречаться и при любых других системных заболеваниях. Характерными признаками таких плевритов является чаще двустороннее поражение, серозный характер экссудата, высокое содержание лимфоцитов и волчаночных клеток, антинуклеарных антител (при СКВ), ревматоидного фактора (при ревматоидном артрите) наличие других системных проявлений волчанки или РА, высокая эффективность глюкокортикоидной терапии.

Эмпиема плевры (гнойный плеврит) осложняет стрептококковую или стафилококковую пневмонии, абсцесс легких, травмы грудной клетки, туберкулез легких. Особенностью такого плеврита является относительно острое начало, высокая температура тела с ознобом и профузными потами, интенсивная боль в грудной клетке, отчетливые симптомы интоксикации. При лабораторном обследовании выявляется лейкоцитоз ($20-30 \cdot 10^9/\text{л}$) со значительным сдвигом формулы влево, увеличением СОЭ, токсической зернистостью нейтрофилов). Экссудат имеет гнойный характер, с содержанием лейкоцитов более $100 \cdot 10^9/\text{л}$, высокой активностью ЛДГ, низким содержанием глюкозы, положительным посевом на бактерии (стрептококк, стафилококк, анаэробы).

Сухой (фибринозный плеврит). Этиология сухого плеврита такая же как и экссудативного. Фибринозный плеврит часто является начальной фазой экссудативного. Основными клиническими признаками сухого плеврита является боль в грудной клетке на стороне поражения, кашель, повышение температуры тела, слабость и потливость. Боль локализуется в соответствующей половине грудной клетки, усиливается при глубоком дыхании и кашле, чихании, при наклоне в противоположную сторону. Боль может

отдавать в плечо, шею, спину, эпигастральную область (в зависимости от участка пораженной плевры). При локализации сухого плеврита в области диафрагмы боль может имитировать аппендицит, язвенную болезнь, панкреатит, холецистит из-за наличия симптомов напряжения мышц передней брюшной стенки, раздражения брюшины, которые обусловлены вовлечением в воспалительный процесс диафрагмальный нерв.

При объективном обследовании выявляется отставание пораженной половины в акте дыхания. При этом дыхание частое поверхностное, а при пальпации иногда удается пальпировать плевральное трение, которое четче определяется аускультативно и напоминает хруст снега, усиливаясь при нажатии стетоскопом в месте его выслушивания. Для дифференциальной диагностики шума трения плевры с другими шумами больному предлагают осуществить дыхательные движения при закрытом рте и носу. Все дыхательные шумы, за исключением плевального трения, при этом исчезают. При наличии плевроперикардиальных шварт может выслушиваться одновременно и шум трения перикарда. При рентгенологическом обследовании часто не обнаруживают каких-либо признаков поражения плевры, однако при наличии диафрагмального фибринозного плеврита может определяться высокое стояние купола диафрагмы, отставание ее в акте дыхания, и ограничение подвижности.

Дифференциальный диагноз фибринозного плеврита проводят с межреберной невралгией, остеохондрозом, кардиалгиями, а при диафрагмальной локализации - с аппендицитом, холециститом, язвенной болезнью.

Для межреберной невралгии характерно связь болевого синдрома с определенным положением тела (наклон в сторону поражения), физической нагрузкой. Усиление боли наблюдается при пальпации в межреберье, паравerteбрально, парастернального и по средней аксиллярной линии, где межреберные нервы подходят близко к поверхности грудной клетки. При аускультации для межреберной невралгии не характерно шум трения плевры. Лабораторные методы обследования не определяют признаков воспалительного процесса.

Остеохондроз проявляется болью в спине, которая может отдавать в грудную клетку. Особенностью дискогенного болевого синдрома является его внезапное начало, связанный с резкими движениями - сгибание, разгибание, поворотом туловища, подъемом тяжестей. Такая боль значительно уменьшается в лежачем положении, при вытягивании позвоночника. Для остеохондроза не характерно шум плевального трения, признаков активности воспалительного процесса. Рентгенография позвоночника выявляет характерные признаки остеохондроза.

Лечение плевритов предусматривает, прежде всего, лечение основного заболевания. При наличии туберкулезного плеврита больному назначают адекватную противотуберкулезную терапию, при пневмонии, в зависимости от формы и возбудителя, назначается соответствующая антибактериальная терапия. В лечении системных заболеваний соединительной ткани, которые проявляются плевритом используют противовоспалительные и иммуносупрессивные средства. Специфического лечения требуют и паранеопластические плевриты. В случае, когда этиология плеврального выпота не установлена и он имеет все признаки экссудата, проводится его лечение как самостоятельного заболевания инфекционной природы с назначением интенсивной антибактериальной и противовоспалительной терапии. Из антибиотиков применяют препараты широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины, цефалоспорины 2-3-го поколения в сочетании с аминогликозидами или макролидами). В комплекс лечения включают нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак натрия, нимесулид, целебрекс), которые тормозят воспалительный процесс и уменьшают болевой синдром. В качестве антигистаминных средств используют астемизол, лоратадин. Противокашлевые препараты назначаются при сухом (фибринозном плеврите), когда больных беспокоит надсадный мучительный кашель.

Эвакуацию экссудата осуществляют или при длительном его рассасывании, или же когда его объем грозит смещением средостения, при его верхней границе на уровне второго ребра, значительной одышке. При этом следует удалять не более 1,5 литров экссудата, чтобы избежать значительного падения давления и развития коллапса. После удаления экссудата в плевральную полость вводят антибиотики. Кроме указанных средств по показаниям используют симптоматическую терапию.

Профилактика. Специфической профилактики плевритов не существует. Профилактика заключается предотвращении и лечении тех заболеваний, которые сопровождаются поражением плевры.

Вопросы для самоконтроля.

1. Что такое экссудат и его отличия от транссудата?
2. Что такое линия Элиса-Дамуазо, треугольники Рауфуса и Гарлянда?
3. Аускультативная картина при экссудативном и сухом плеврите.
4. Классификация плевритов.
5. Этиология инфекционных и неинфекционных плевритов.
6. Патогенетические механизмы, приводящие к накоплению жидкости в плевральной полости (воспалительного и невоспалительного характера).
7. Клинические особенности течения, диагностики и дифференциальной диагностики экссудативного плеврита при пневмонии, туберкулезе, системных заболеваниях соединительной ткани, онкологических заболеваниях, эмпиеме плевры.

Тестовые задания:

1. Основными механизмами накопления жидкости в плевральной полости следующие, кроме одного:

А. Повышение проницаемости сосудов париетальной плевры, приводит к повышению капиллярного гидростатического давления в висцеральной и париетальной плевре.

Б. Повышение проницаемости листков плевры для белка, и вследствие этого увеличение количества белка в плевральной полости.

В. Снижение онкотического давления плазмы крови и внутриплеврального давления (в частности при ателектазах при бронхогенном раке легкого, саркоидозе).

Г. Повышение онкотического давления плазмы крови и внутриплеврального давления.

Д. Нарушение оттока плевральной жидкости по лимфатическим сосудам.

2. Экссудат - это жидкость воспалительного характера, которая образуется при:

А. Инфекционных воспалительных процессах в плевре.

Б. Накоплении опухолевых клеток.

В. Поражении внутригрудного лимфатических узлов (опухолевый процесс, саркоидоз, туберкулез) с нарушением оттока лимфы.

Г. Всех вариантов.

3. Среди инфекционных плевритов наиболее распространенными возбудителями являются:

А. Вирусы.

Б. Бактерии.

В. Грибки.

Г. Риккетсии.

Д. Амёбы.

4. При выпотном плеврите вследствие болевого синдрома больной занимает вынужденное положение, лежа на:
- А. Здоровый сторону.
 - Б. Пораженный сторону.**
 - В. Изменения положения.
 - Д. Положение в постели не является принципиальным.
5. Плевральную пункцию осуществляют по таким топографическим линиям:
- А. Середнеаксилярной.
 - Б. Переднеаксилярной в VII межреберье.
 - В. Заднеаксилярной в VIII межреберье по верхнему краю нижнего ребра.**
 - Г. Заднеаксилярной в VIII межреберье по нижнему краю верхнего ребра.
 - Д. Заднеаксилярной в VIII межреберье независимо от края ребра.
6. Плевральная жидкость в норме имеет содержание белка в количестве
- А. 0,5-1 г на 100 мл.
 - Б. 1,0-1,5 г на 100 мл.
 - В. 1,5-2,0 г на 100 мл**
 - Г. 2,5-3,0 г на 100 мл.
 - Д. 3,0-3,5 г на 100 мл.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Современные классификации и стандарты лечения распространенных заболеваний внутренних органов / Под ред. Ю.М. Мостового. - Винница: ДПДКФ. 2006.- 479 с.
2. Интерстициальные болезни легких / Под ред. Н.А.Мухина. - Москва: Литера, 2007. - 416с.
3. Савула М.М., Ладный А.Я., Кравченко Н.С., Сливка Ю.И. Дифференциальная диагностика заболеваний легких и плевры / Под ред. Н.Н. Савула. - Тернополь: Укрмедкнига, 2000.- 224с.
4. Козачок Н.Н., Высотюк Л.А., Селюк М.М. Клиническая пульмонология: Учебник. - Киев: ООО «ДСГ ЛТД», 2005. - 436с.
5. Современные классификации и стандарты лечения распространенных заболеваний внутренних органов / Под ред. Ю.М.Мостового. - Изд. седьмых, доп. и перераб. - Винница: ГП ВКФ, 2005. - 480 с.

Методические рекомендации подготовила

асс. Приходько Н.П.

Инфекционно-деструктивные заболевания легких

1. Актуальность темы: Значение бронхоэктатической болезни и неспецифических инфекционно-деструктивных заболеваний легких (ИДЗЛ) обусловлено высоким риском возможных осложнений, в том числе, летальных. Данные о распространенности бронхоэктатической болезни среди населения не могут считаться точными, поскольку наиболее достоверный признак болезни - локально расширенные бронхи - диагностируется только при использовании специальных методов исследования. Следует подчеркнуть, что в последние десятилетия во всем мире отмечено снижение распространенности бронхоэктатической болезни. Это объясняется уменьшением числа детских инфекций, случаев туберкулезной инфекции, а также расширением диагностических и лечебных возможностей, успехами медикаментозного лечения воспалительных заболеваний легких, проведением эффективной антибактериальной терапии.

2. Цель: Уметь оценивать типичную клиническую картину бронхоэктатической болезни и неспецифических инфекционно-деструктивных заболеваний легких, определять тактику лечения и профилактики.

Конкретные цели - знать:

- Этиологию, патогенез бронхоэктатической болезни и неспецифических инфекционно-деструктивных заболеваний легких;
- Классификацию, типичную клиническую картину бронхоэктатической болезни, острого и хронического абсцессов легких, гангрены легких; дифференциальный диагноз;
- Принципы лечения, первичную и вторичную профилактику, прогноз.

Уметь:

- выбрать из данных анамнеза сведения, свидетельствующие о наличии бронхоэктатической болезни и неспецифических инфекционно-деструктивных заболеваний легких;
- составить схему диагностического поиска;
- выявить признаки бронхоэктатической болезни или неспецифических инфекционно-деструктивных заболеваний легких при объективном исследовании (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация)
- анализировать и интерпритировать значение изменений данных инструментальных методов исследования;
- сформулировать и обосновать предварительный диагноз;
- описать рентгенограмму легких;
- провести дифференциальную диагностику с заболеваниями, которые имеют сходную клиническую картину;
- выработать тактику лечения;
- знать принципы лечения, реабилитации и профилактики ИДЗЛ, легочной недостаточности
- диагностировать и оказать неотложную помощь при легочном кровотечении,
- спонтанном пневмотораксе, острой дыхательной недостаточности, обусловленных данными заболеваниями;
- оценить прогноз пациента и предложить план профилактических мероприятий;
- применять деонтологические навыки общения с больным.

3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы (междисциплинарная интеграция)

Названия предыдущих дисциплин	Отримани навыки
1.Анатомия 2.нормальна физиология 3.гистология 4.патологична физиология 5.пропеедвична терапия 6.рентгенология 7.фармакология	1. знать топографию дыхательной системы 2.определять и анализировать функциональное состояние газообмена в легких 3. описывать и сравнивать цитологические данные 4. анализировать состояние легочной вентиляции 5.классифицировать изменения аускультативной и перкуторной картины 6.идентифицировать рентгенологические изменения 7.знать действие лекарственных препаратов, уметь выписывать рецептурные бланки.

4. Задания для самостоятельной работы при подготовке к занятию.

4.1. Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию:

Срок	Определение
1. Бронхоэктатическая болезнь (БЭБ)	- Преимущественно приобретенное заболевание, в основе которого лежит локализован хронический гнойный процесс в необратимо расширенных и функционально неполноценных бронхах.
2. Абсцесс легкого	- Неспецифическое воспаление легочной ткани, сопровождающееся возникновением одной или нескольких гнойно-некротических полостей.
3. Гангрена легкого	- Тяжелое патологическое состояние, характеризующееся массивным некрозом и распадом легочной ткани без тенденции к четкому отграничения.

4.2. Теоретический вопрос к занятию:

1. Найти определение БЭБ, абсцесса легких;
2. Этиология, патогенез БЭБ, абсцесса легких;
3. Классификация БЭБ, абсцессов легких;
4. Типичная клиническая картина БЭБ, абсцесса легких;
- 5.Диагностическое значение изменений данных инструментальных методов исследования при БЭБ, абсцессе легких.
6. Дифференциальный диагноз БЭБ, абсцесса легких;
7. Принципы дифференцированного лечения, показания к хирургическому лечению;
8. Осложнения БЭБ, абсцесса легких;
11. Профилактика и прогноз БЭБ, абсцесса легких.

4.3. Практические задания, которые выполняются на занятии:

1. Обследование больных с БЭБ, абсцессом легких (сбор жалоб, анамнеза, объективное обследование).
2. Анализ полученных данных и установления предварительного диагноза.
- 3 Составление плана необходимых лабораторных и инструментальных исследований с целью подтверждения предварительного диагноза.
4. Анализ результатов дополнительных методов исследования и формулировки окончательного диагноза согласно классификации.
5. Обсуждение методов лечения больных.
6. Обсуждение методов профилактики БЭБ, абсцесса легких и их возможных осложнений.
7. Выписка рецептов больному.
8. Обсуждение прогноза для больного, вопросов диспансеризации.

Содержание темы:

В настоящее время в гнойных заболеваниях легких относят абсцесс и гангрену легкого, а также гангренозный абсцесс, рассматривается как промежуточная форма гнойного воспаления. Основным морфологическим субстратом при гнойных заболеваниях легких является некроз ткани легкого с последующим распадом.

Этиопатогенез

Развития гнойного заболевания легких способствуют:

- инфекционное воспаление ткани легкого;
- нарушение проходимости бронхиального дерева;
- прекращение кровотока в зоне воспаления.

Возникновение абсцесса легких связывают прежде всего с анаэробными возбудителями (*Bacteroides* spp., *Fusobacterium nucleatum*, *Pepto-streptococcus* spp. И др.), Достаточно часто - с энтеробактериями (прежде всего *Clebsiella pneumoniae* вследствие аспирации содержимого ротоглотки) или *S. aureus*. В 50% случаев из полости абсцесса (материал трансторакальной тонкоигольной аспирационной биопсии) выделяют ассоциации анаэробных и аэробных микроорганизмов. Достаточно редко встречаются стрептококки и гемофильная палочка.

В последние годы определенное внимание уделяется присоединению к микробной флоры респираторных вирусов. Так, вирус гриппа не только поражает эпителий бронхов, но и нарушает их дренажную функцию. Развития некробиотических и некротических изменений в легочной паренхиме способствует и тромбоз легочных сосудов, что часто возникает при гриппозных пневмониях. Значительно меньшую роль в этиологии легочных нагноений играют простые грибки.

Пути инфицирования

- Чаще всего наблюдается **бронхогенный путь** инфицирования: путем постепенного распространения инфекции по слизистом слое трахеи и бронхов в дистальном направлении и перехода воспалительного процесса с бронхиол на альвеолы и промежуточную ткань.
- Достаточно часто инфицирование происходит **путем аспирации** содержимого полости рта, носоглотки, пищевода, желудка. В пользу аспирации как одного из ведущих этиологических моментов возникновения абсцесса и гангрены легких свидетельствует тот факт, что гнойные процессы чаще всего локализуются в правом легком. Правый главный бронх, как известно, - шире и короче левого, он отходит от трахеи под более тупым углом и имитирует ее продолжение. Эта анатомическая особенность обуславливает чаще попадания в правый главный бронх патологического аспирационного содержимого. Основными состояниями организма, которые способствуют возникновению аспирационных поражений, являются: алкоголизм, наркомания, эпилепсия, травмы головы, общая анестезия.
- При ранениях легкие абсцессы могут возникнуть в результате **первичного инфицирования канала раны** (инородные тела, инфицированные снаряды).

- Значительно реже наблюдается **гематогенный путь** инфицирования. Такое возможно при септикопиемия, когда инфицированные тромбы, скопление бактерий с кровотоком попадают из большого круга кровообращения в прекапилляры и капилляры системы ЛА, вызывают их обтурацию с последующей аноксией инфицированной зоны и некрозом.

Классификация

В 1984 Н.В. Путов и соавторы предложили классифицировать острые инфекционные деструкции легкого по этиологии, патогенезу, виду патологического процесса, отношением к анатомическим элементам легких, тяжестью течения, наличием осложнений. Авторы выделили 3 вида деструкции легкого:

- абсцесс - ограниченная полость, которая формируется в результате некроза и гнойного расплавления легочной паренхимы;
- гангрена легкого - значительно тяжелее патологическое состояние, отличается обширным некрозом и ихорозным распадом пораженной ткани легкого, без четкого ограничения и быстрого гнойного расплавления;
- гангренозный абсцесс - промежуточная форма: некроз и гнойный распад имеют менее распространенный характер, в процессе отграничения формируется полость, содержащая секвестры, которые медленно расплавляются и отторгаются.

Классификация (Н.В. Путов, 1998г.)

И. Этиология

- аэробная или условно-анаэробная флора;
- облигатная анаэробная флора;
- смешанная аэробно-анаэробная флора;
- небактериальные возбудители (грибы, простейшие).

II. Патогенез (механизм инфицирования):

- бронхогенные, в частности аспирационные, постпневмонические, обтурационные;
- гематогенные, в частности эмболические;
- травматические;
- связанные с непосредственным переходом нагноения из соседних органов и тканей.

III. Клинико-морфологические формы:

- абсцессы гнойные;
- абсцессы гангренозные;
- гангрена легкого.

IV. Локализация в пределах легкого:

- периферические;
- центральные.

V. Распространенность патологического процесса:

- единичные;
- множественные;
- односторонние;
- двусторонние;
- с поражением сегмента;
- с поражением доли;
- с поражением более одной частицы.

VI. Тяжесть течения:

- легкое течение;
- средней тяжести;
- тяжелое течение;
- очень тяжелое течение.

VII. Наличие или отсутствие осложнений:

- неосложненные;
 - осложненные:
- Пиопневмоторакс, эмпиема плевры;

- Легочное кровотечение;
- Бактериемический шок
- Острый респираторный дистресс-синдром взрослых;
- Сепсис (септикопиемия)
- Флегмона грудной стенки
- Поражения противоположной стороны при первично одностороннем процессе.

VIII. Характер течения:

- острый;
- подострый;
- хронический (однако хроническое течение гангрены невозможен).

Клиническая картина

Клиническая симптоматика острого абсцесса и гангрены легких разнообразна и зависит от индивидуальных особенностей организма, объема некротизированной легочной ткани, характера и интенсивности его распада, стадии заболевания, осложнений, наличия или отсутствия сопутствующих заболеваний.

Сначала заболевание чаще расценивается как грипп или респираторное заболевание, а у больных с хроническими заболеваниями бронхолегочной системы - как очередное обострение. Неэффективность амбулаторного лечения в течение нескольких дней, высокая температура, продолжающегося усиления болевых ощущений в грудной клетке, а иногда и отхождение гнойной мокроты в ранние сроки вынуждают госпитализировать больных в терапевтические стационары. Отмечается высокая температура, лихорадка, слабость, проливные поты, боли в грудной клетке, затрудненное дыхание или одышка в связи с невозможностью глубокого вдоха, укорочение перкуторного звука, ослабление дыхательных шумов. Это признаки, которые всегда должны настораживать врача относительно возможности дальнейшего прогресса патологического процесса.

Первый тип абсцедирования характеризуется сначала благоприятной динамикой пневмонического процесса, наступлением кризиса, после чего снова возникают ухудшение состояния, повышение температуры, усиление боли в грудной клетке с последующим выделением гнойной мокроты. Абсцесс при этом формируется через 12-20 дней после начала пневмонии.

Второй тип характеризуется симптомами длительной пневмонии и безуспешность проводимого лечения. Формирование легочного гноя происходит в течение 20-30 дней от начала пневмонии.

Третий тип абсцедирования характеризуется быстрым развитием гнойно-деструктивного процесса в легком, когда у больных уже с первых дней заболевания отмечается выделение гнойной, нередко вонючей мокроты. Состояние больных в стадии некроза и распада тяжелое. Он определяется выраженной интоксикацией. Характерны высокая температура с гектическими размахами и появление гнилостного запаха изо рта при дыхании. Через несколько дней после появления неприятного запаха начинается выделение гнойного или гнойно-гнилостного мокроты, свидетельствует о возникновении соединения очагов некротических тканей, распадающихся с бронхами. Количество мокроты может достигать более 500 мл в сутки. В мокроте часто определяются примеси крови. Мокрота у больных на гангрену чаще имеет грязно-серый, иногда шоколадный цвет.

Если в течение 1 месяца (по некоторым данным в течение 2 месяцев) тенденция к заживлению абсцесса отсутствует, такой абсцесс называется хроническим. Морфологически для последнего характерно формирование пиогенной мембраны с образованием капсулы из соединительной ткани с грубыми фиброзными стенками, часто с образованием безформовых секвестров. Основными причинами, приводящими к хронизации процесса, являются: снижение защитных сил организма, недостаточное лечение острого процесса и плохой дренаж полости абсцесса.

Диагностика

Кроме клинического течения при диагностике гнойных заболеваний легких имеют значение такие данные:

Физикальные признаки

Перкуторно - интенсивное укорочения звука над очагом поражения. Аускультация в начале распада дает больше информации: стойкие, локализованные, влажные хрипы. Над зоной, соответствующей деструктивному участку, дыхание становится ослабленным, реже - с бронхиальным оттенком. При формировании крупных полостей может прослушиваться дыхание с амфорическим оттенком. При тотальном поражении чаще прослушивается бронхиальное или жесткое дыхание.

Лабораторные данные:

- **ОАК:** лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ.
- **ЗАС:** умеренная альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия.
- **БАК:** увеличение неспецифических острофазовых показателей: сиаловых кислот, серомукоид, фибрина, α_2 - и γ -глобулинов.
- **анализ мокроты:** гнойная с неприятным запахом, при стоянии разделяется на три слоя: нижний - хрупкий осадок (куски легочной ткани и пробки Дитриха), средний слой - мутный, жидкий, верхний слой - слизисто-гнойный, пенистый. При микроскопии - лейкоциты в большом количестве, эластичные волокна, кристаллы гематоидина, жирных кислот.

Рентгенологическое исследование

При диагностике полостного образования легких ведущая роль принадлежит лучевому исследованию (рентгенография, рентгеноскопия, томография). Абсцесс может локализоваться в любом отделе легкого, но чаще поражаются задние отделы (S2, S6 и S10). При рентгенологическом исследовании до прорыва абсцесса в бронх наблюдается инфильтрация легочной ткани, которая имеет правильную шарообразную форму. В первые дни после прорыва гноя в бронх форма полости, как правило, неправильная, с нечеткими контурами за счет инфильтрации, стенки ее неравномерные по толщине с бухтоподобными внутренними контурами. В дальнейшем в полости абсцесса может появиться горизонтальный уровень жидкости. По мере отторжения некротических масс и формирование капсулы полость абсцесса приобретает правильную форму с равномерными внутренними контурами.

Хронический абсцесс имеет неправильно округлую форму за счет рубцевания ткани, окружающей абсцесс, и рубцевания пиогенной оболочки. В полости при остром и хроническом абсцессе оказывается пневмосклероз.

Структура тени при абсцессе зависит главным образом от наличия содержимого внутри полости. Секвестры наблюдаются как при остром, так и при хроническом абсцессе. Они могут быть единичными и множественными, размеры их достаточно variabelны. Крупные одиночные секвестры, заполняют в той или иной степени полость абсцесса и придают ему характерный вид: на фоне округлого затемнения у одного из полюсов или на отдельных участках определяются прояснения в виде полумесяца, серпа или прерывистого щелевидного сферического ободка.

Рентгенологическую картину абсцесса необходимо дифференцировать с:

- **периферическим раком легких:** рентгенологическая картина периферического рака легких в зависимости от его размеров может быть разной. Малый периферический рак размером до 2 см в диаметре имеет картину полигональной тени. Прояснения в центре обусловлено или легочной паренхимой, или полостью распада в опухолевом узле. Внешние контуры полости нечеткие с лучезарностью по периферии и тяжами, идущими в окружающую легочную ткань. Внутренние контуры неровные и нечеткие. При локализации опухоли вблизи плевры выявляется симптом ее втягивания на уровне опухоли. Во время бронхоскопии патология не обнаруживается. Периферический рак,

который распадается, размером более 2 см в диаметре имеет другую рентгенологическую картину. Форма его неправильна шарообразная с четким холмистым внешним контуром, иногда местами лучистого характера за счет распространения опухоли в близлежащие отделы легочной ткани. Внутренний контур достаточно разнообразен: от серпообразного прояснения к неравному, "ланктоподобного".

Толщина стенок полости различна на разных участках, в зависимости от отделившегося опухолевого секвестра. Стенки могут быть толстые. При полном отторжении ракового секвестра рентгенологически проявляется кольцевидная тень с тонкими стенками. Внешний контур всегда волнистый, внутренний - четкий, в полости легочная ткань не изменена.

- туберкулезом легких: любая форма туберкулеза может перейти в деструктивную с формированием полости от малого (до 2 см в диаметре) до гигантского (более 6 см в диаметре) размера. Рентгенологическая картина сформировавшихся полостей зависит от начальной формы туберкулеза. При инфильтративной форме каверна имеет неправильно округлую форму. Внутренний контур полости четкий, внешний - нечеткий за счет инфильтративных изменений. Фиброзные изменения в стенках полости и в окружающей легочной ткани отсутствуют, но определяются специфические очаговые тени вокруг рта.

При кавернозной форме туберкулеза полость имеет округлую форму и равные по толщине стенки. Внешние контуры соответствуют внутренним с очаговыми тенями в кругу и "дорожкой" к корню легкого.

При фиброзно-кавернозном туберкулезе каверна имеет различную форму, с неровными контурами, вокруг в легочной ткани видно фиброзные и очаговые изменения. Внутренний контур полости неровный, ланктоподобный за счет казеозных масс. Имеет место перифокальное воспаление с очагами в кругу.

Туберкулема с распадом: образования имеют неправильно округлую форму и толстые стенки. Наиболее частый вариант туберкулемы, что распадается, - это эксцентричный распад вблизи дренирующего бронха. Стенки полости толстые, внешний контур волнистый и нечеткий, а внутренний - неровный. В кругу видно очаговые тени и "дорожка" к корню легких в виде парных полосок, является отражением воспаления.

- аспергиллемой: рентгенологическая картина полости со свободно лежащим внутри секвестром вызывает ассоциации с абсцессом легкого или аспергиллемой требует морфологической верификации. Различают первичный и вторичный аспергиллез легких. При рентгенографии и томографии у больных обнаруживают тонкостенные полости. Они имеют округлую форму с четкими контурами и затемнением внутри. Во время бронхоскопии у больных обнаруживают деформацию устья верхнедолевых бронхов, сегментарные бронхи свободные, но сужены за счет отека слизистой. Секрет слизистый, но вязкий и с запахом.

- эхинококкозом легких: при лучевом исследовании у больных с диагнозом эхинококкоз обнаруживают единичные тонкостенные полости неправильно округлой формы с четкими волнистыми контурами. При бронхоскопическом исследовании установлено, что у 2/3 больных абсцесс дренируется в бронхиальное дерево. При этом слизистая оболочка дренирующего бронха ярко гиперемирована, отечная, с устья дренирующего бронха в большом количестве выделяется густой или жидкий гнойный секрет. Реже на слизистой оболочке дренирующего бронха видно грануляции сероватозерогового цвета.

Примеры формулировки диагноза

- Постпневмонический абсцесс средней доли правого легкого, средней степени тяжести, осложненный легочным кровотечением. ЛН II ст.
- Аспирационный абсцесс нижней доли правого легкого (S6), тяжелой степени, осложненный эмпиемой плевры. ЛН III ст.

Лечение гнойных заболеваний легких

Основные принципы лечения острого абсцесса и гангрены легкого:

- выделение среди больных пневмонией групп риска развития гнойно-некротической деструкции и создание эффективных подходов к лечению;
- эмпирическая АБТ с учетом клинико-патологических особенностей процесса;
- обеспечение доступности зоны гнойно-некротической деструкции в легочной ткани для лекарственных препаратов;
- обеспечение эвакуации гнойного содержимого из полостей легкого и плевральной полости;
- выбор методов консервативного и оперативного лечения в зависимости от течения процесса;
- разработка эффективных методов по лечению легочной, полиорганной недостаточности, шоке;
- определение сути процесса при эмпиеме плевры и разработка методов ее лечения;
- лечение гнойно-некротических процессов интравенозного генеза
- переход в лечебной тактике от противовоспалительного принципа к системной коррекции иммунопатологического статуса;
- дифференциальная диагностика малых закрытых абсцессов, больших гнойно-некротических деструкций (первичных и вторичных).

Современные подходы к антимикробной терапии абсцесса легкого

В большинстве случаев, особенно поначалу, антимикробные препараты назначаются эмпирически, с учетом сведений о вероятной этиологии абсцесса легкого.

Эмпирический выбор антибиотиков продиктован следующими обстоятельствами:

- анаэробы выделяются из крови пациента с абсцессом легкого лишь в малом проценте случаев (3%), что связано прежде всего с трудностями культивирования этих микроорганизмов;
- мокрота и бронхоскопические аспираты - непригодные образцы для выделения анаэробов;
- при исследовании материала, полученного при транстрахеальной/трансторакальной аспирационной биопсии, есть объективные трудности при создании условий для выделения анаэробов;
- следует учитывать и недостаточный опыт или отсутствие условий для проведения инвазивных диагностических манипуляций;
- согласно мнению экспертов Национального центра по клиническим лабораторным стандартам США в рутинных условиях не рекомендуется определять чувствительность анаэробных возбудителей к антибиотикам.

Антибиотиками выбора при абсцессе легких являются:

амоксциллин/клавулановая кислота по 2,4 г в с интервалом 6 ч с последующим переходом на прием внутрь по 625 мг с интервалом 6-8 часов или ампициллин/сульбактам - внутривенно; возможно применение цефалоперазон/ сульбактама внутривенно или сочетанием амоксициллина по 0,5-1,0 г с интервалом 8 ч и метронидазола по 0,5-1,0 г с интервалом 8-12 часов внутривенно с последующим пероральным приемом (ступенчатая терапия).

К альтернативным схемам лечения относятся: комбинация линкозамида - клиндамицина 600 мг с интервалом 6-8 часов с последующим переходом на прием внутрь - 300 мг с интервалом 6 ч с аминогликозидом или цефалоспорином III-IV поколений (цефотаксим по 2 г с интервалом 8 ч , цефтриаксон по 2 г с интервалом 12-24 часов, сочетание фторхинолонов II-III поколений (ципрофлоксацин, левофлоксацин) с метронидазолом; монотерапия фторхинолонами IV поколения - моксифлоксацином (400 мг 1 раз в сутки с последующим переходом на прием внутрь - 400 мг 1 раз в сутки) или карбапенемы - меропенем или имипенем (1-2 г в с интервалом 8ч). Продолжительность АБТ определяется индивидуально, но, как правило, она составляет более 3-4 недель.

Однако большинство антибиотиков плохо проникают через гистогематические барьеры, а в воспалительно-измененных участках легкого создаются дополнительные

трудности для их диффузии внутрь пневмонического очага. Введение лекарственных веществ непосредственно в патологический очаг создает концентрацию, превышающую таковую в крови. В связи с этим внутрилегочное трансторакальное введение антибиотиков получило распространение в клинике.

Можно использовать введение антибиотиков непосредственно в деструктивно-воспаленную область путем иглоноструйных инъекций и вутрилегочного электрофореза.

Способ ВЭФ-терапии основан на способности лекарственных веществ диффундировать в тканях организма под воздействием разности потенциалов. Чтобы препарат при гальванической диффузии проходил непосредственно через участок легких, пораженный неспецифическим гнойно-воспалительным процессом, препарат вводится через эндобронхиальный катетер, подведенный непосредственно в мелкие бронхи пораженного участка.

С дезинтоксикационной целью в тяжелых больных назначают плазмаферез и гемосорбцию.

Хирургическое лечение

Отсутствие эффекта от консервативного лечения, наличие кровотечений является показанием к хирургическому лечению (резекция легкого).

Противопоказаниями к операции являются такие, как и при БЭБ.

Профилактические меры:

- здоровый образ жизни;
- раннее начало и адекватное лечение острой пневмонии,
- эффективное лечение острого и хронического бронхита;
- своевременное и эффективное лечение назофарингеальных очагов хронической инфекции;
- своевременная санация ротовой полости;
- устранение вредных профессиональных факторов и таких, которые постоянно раздражают и повреждают дыхательные пути;
- отказ от курения.

Диспансеризация

За больными, у которых кашель редко (сухой или с выделением небольшого количества мокроты) и с сохраненной работоспособностью, наблюдают 2 раза в год.

Бронхоэктатическая болезнь (БЭБ) - приобретенное (в ряде случаев врожденное) заболевание, характеризующееся хроническим гнойным процессом в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах преимущественно нижних отделов легких.

Наиболее обоснованным можно считать взгляд на БЭБ как на регионарное расширение бронхов, как правило, 4-6-го порядка, что превышает просвет нормального в 2 раза и более, и возникает, как правило, в возрасте от 3 до 18 лет и проявляется хроническим эндобронхиальным нагноением.

Наряду с БЭБ как самостоятельной нозологической единицей, патоморфологическим субстратом которой являются первичные бронхоэктазы (БЭ), выделяют также вторичные БЭ, которые являются осложнением или проявлением другого заболевания. Чаще всего вторичные БЭ возникают при стафилококковой деструкции легких, остром абсцессе и туберкулезе легких. Основным их отличием от БЭБ являются патологические изменения в респираторном отделе легких (легочной паренхиме).

Этиология

Причины, обуславливающие возникновение БЭБ, окончательно не установлены. В первые десятилетия XX века было распространено мнение о преимущественно врожденную природу БЭ. Однако в дальнейшем было доказано, что в большинстве случаев отмечается постнатальное нарушения дифференцировки бронхиального дерева под влиянием бронхолегочной инфекции.

Этиологические факторы БЭБ можно разделить на три большие группы:

I. Генетические врожденные факторы:

- врожденная слабость стенки (эластичной и хрящевой тканей), недостаточное развитие гладких мышц бронхов
- неполноценность местного и общего иммунитета, факторов бронхолегочного защиты;
- врожденные БЭ как следствие аномалии развития бронхов.

II. Приобретенные факторы:

- перенесенные в детском возрасте инфекционно-воспалительные заболевания органов дыхания (корь, коклюш, грипп, пневмонии)
- колонизация образованных БЭ патогенной микрофлорой (*S.aureus*, *Klebsiella*, *M. influenzae*).

III. Факторы, способствующие заболеванию:

- курение табака и употребление алкоголя беременными женщинами;
- вирусные инфекции в период беременности;
- хронические заболевания верхних дыхательных путей у детей.

БЭ возникают у больных с врожденными иммунодефицитами и анатомическими дефектами трахеобронхиального дерева (трахеобронхомегалии, трахеопищеводный свищ и др.), при аневризме ЛА. БЭ могут сопровождаться муковисцидозом - системное, генетически детерминировано заболевание с поражением экзокринных желез бронхолегочного системы и желудочно-кишечного тракта.

Патогенез

Патогенез включает факторы, приводящие к развитию БЭ, и факторы, ведущие к их инфицированию. **К развитию БЭ приводят:**

- обтурационный ателектаз, что возникает при нарушении проходимости бронхов (развитию ателектаза способствуют снижение активности сурфактанта, сдавление бронхов гиперплазированными прикорневыми лимфоузлами при прикорневой пневмонии, туберкулезного бронхоаденита; длительная закупорка бронхов слизистой пробкой при острых респираторных инфекциях). Обтурация бронха вызывает задержку вывода бронхиального секрета дистальнее от места нарушения бронхиальной проходимости и способствует развитию необратимых изменений во всех слоях стенки бронха;
- снижение устойчивости стенок бронхов к действию бронходилатирующих сил (повышение внутрибронхиального давления при кашле, растяжения бронхов секретом, что скапливается, увеличение отрицательного внутриплеврального давления вследствие уменьшения объема ателектазированной части легкого)
- развитие воспалительного процесса в бронхах при его прогрессировании ведет к дегенерации хрящевых пластинок, гладкой мышечной ткани с заменой фиброзной тканью и снижением устойчивости бронхов.

К инфицированию БЭ ведут следующие механизмы:

- нарушение откашливания, застой и инфицирование секрета в расширенных бронхах;
- нарушение функции местной системы бронхолегочной защиты и иммунитета.

Гнойный процесс в бронхах способствует их расширению. В дальнейшем уменьшается кровоток по легочным артериям, а сеть бронхиальных артерий гипертрофируется, через обширные анастомозы происходит сброс крови из бронхиальных артерий в систему ЛА, ведет к развитию ЛГ.

Морфология

Расширению подвергаются преимущественно бронхи среднего калибра, реже - дистальные бронхи и бронхиолы. БЭ чаще всего локализуются в задних базальных сегментах нижних долей обоих легких и средней доли правого легкого.

Наиболее характерными патоморфологическими проявлениями БЭ являются:

- расширение бронхов цилиндрической или мешкообразной формы;

- картина хронического гнойного воспалительного процесса в стенке расширенных бронхов с выраженным перибронхиальным склерозом;
- атрофия и метаплазия бронхиального мерцательного эпителия в многослойный плоский, местами - замещение эпителия грануляционной тканью;
- перестройка сосудистой сетки бронхов и легких (раскрытие резервных капилляров, формирование артериовенозных анастомозов; гипертрофия мышечного слоя бронхиальных артерий и их расширение, формирование в стенках вен миоэластоза, миоэластофиброза, эластофиброза). Названные изменения артерий могут быть причиной кровохарканья при БЭБ;
- изменения легочной ткани в виде ателектаза, пневмофиброза и эмфиземы.

Классификация бронхоэктатической болезни

Форма расширения	Клинические формы	Клинические фазы	Распространенность
Цилиндрические Мешковидные Веретенообразные Смешанные тяжелые	Легкая Среднетяжелая Тяжелая Осложненная	Обострение Ремиссии	Односторонние двусторонние

По течению выделяют четыре формы тяжести болезни:

- **Легкая форма:** характерно 1-2 обострения в течение года; ремиссии длительные, во время которых больные чувствуют себя практически здоровыми и вполне работоспособными;
- **Средней тяжести:** обострение заболевания частые и продолжительные, за сутки выделяется около 50-100 мл мокроты. В фазе ремиссии кашель продолжается, отделяется также 50-100 мл мокроты в сутки. Характерны умеренные нарушения ФВД, снижение толерантности к ФН и трудоспособности;
- **Тяжелая:** характеризуется частыми и длительными обострениями, сопровождающихся повышением температуры тела, выделением более 200 мл мокроты, часто со зловонным запахом, больные теряют трудоспособность. Ремиссии кратковременные, наблюдаются лишь после длительного лечения. Больные остаются нетрудоспособными и во время ремиссий;
- **Осложненные формы БЭБ:** до признаков, характерных для тяжелой формы, добавляются различные осложнения (ХЛС, амилоидоз почек, кардиомиопатия, кровохарканье и др.).

Клиническая картина БЭБ

БЭБ чаще оказывается в возрасте от 3 до 18 лет, реже - позже. Мужчины болеют не чаще, чем женщины. Как правило, начало болезни наблюдается уже в первые годы или даже месяцы жизни. Как правило, родители больных детей связывают начало болезни с перенесенной пневмонией или вирусным респираторным заболеванием.

Для больных БЭБ характерные следующие основные нарушения:

- кашель с выделением гнойной мокроты, откашливается достаточно легко. Наибольшее количество его отходит утром, а также если больной занимает определенное положение. Если БЭ располагается в нижних отделах правого легкого (это наиболее частая локализация), то наибольшее количество мокроты отходит в положении больного на левом боку с опущенными головой и туловищем; при локализации в нижних отделах левого легкого - в таком же положении, но на правом боку. Если БЭ располагается в верхних отделах легкого мокрота легче откашливается в полусидячем положении больного. На её количество влияет в определенной степени и форма БЭ. Легче и в большем количестве она отходит при цилиндрических БЭ. При мешкообразных и веретенообразных БЭ часто выделяется трудно. Суточное количество составляет от 20 до 500 мл и более.

В период ремиссии количество отделяемой мокроты значительно меньше по сравнению с фазой обострения. У некоторых больных в периоде ремиссии может не выделяться.

Характерной особенностью мокроты является её разделение на два слоя: верхний - в виде вязкой блестящей жидкости с примесями большого количества слизи; нижний - полностью состоит из гнойного осадка, причем объем его тем больше, чем интенсивнее гнойно-воспалительный процесс в БЕ;

- кровохарканье случается в 45-56% больных, иногда наблюдается профузное легочное кровотечение, источником которой является бронхиальная артерия. Обычно кровохарканье появляется или становится более выраженным в период обострения заболевания и при интенсивных физических нагрузках (ФН). Известны случаи появления кровохарканье у женщин во время менструаций,

- одышка является характерным проявлением БЭБ. Она наблюдается у 60-70% больных преимущественно при ФН и обусловлена сопутствующим ХОБЛ. Одышка мало беспокоит больных в начале заболевания и становится более выраженной по мере прогрессирования болезни и во время обострения

- боль в грудной клетке является необязательным и незакономерным признаком болезни. Обусловлен вовлечением плевры в патологический процесс и чаще появляется в период обострения. Характерно усиление боли при вдохе;

- повышение температуры тела наблюдается у больных, как правило, в период обострения заболевания, особенно при тяжелой форме БЭБ. Температура тела чаще повышается до субфебрильных цифр, однако возможно и более выраженное повышение. После отхаркивания большого количества гнойной мокроты температура тела значительно снижается, а в фазу ремиссии становится нормальной;

- общая слабость, снижение работоспособности и аппетита, потливость - эти жалобы являются отражением синдрома интоксикации, как правило, беспокоят в фазе обострения заболевания и особенно характерны для больных, которые откашливают большое количество гнойной мокроты с неприятным гнилостным запахом.

Основные симптомы Бронхоэктазы

Основной симптом	Частота, %
Кашель	90
Мокрота	76
Задыхка	73
Кровохарканье	56
Плеврит	46

При внешнем осмотре больных выявляются **следующие характерные признаки заболевания:**

- отставание детей в физическом и половом развитии, причем более характерно для детей, больных с раннего детского возраста и имеющих тяжелую форму заболевания;

- гипотрофия мышц и снижение мышечной силы, похудения наблюдаются как у детей, так и у взрослых, особенно при длительном существовании заболевания со значительной интоксикацией;

- изменения концевых фаланг пальцев рук (реже - ног) в виде барабанных палочек, ногтей - в виде часовых стекол - оказываются при длительном течении БЭБ, но не является обязательным признаком;

- цианоз появляется при развитии легочного сердца у тяжелых больных;

- отставание грудной клетки при дыхании на стороне поражения, а при развитии эмфиземы легких - бочкообразный вид грудной клетки.

физикальное исследование легких выявляет:

- притупление перкуторного звука над областью поражения (выраженность этого признака зависит от величины и количества БЭ, от распространенности инфильтративно-фибринозных изменений в прилегающей паренхиме легких, единичные небольшие БЕ

притупление перкуторного звука не дают). При развитии эмфиземы легких появляется коробочный оттенок перкуторного звука;

- аускультативные изменения в периоде обострения: над очагом поражения прослушивается жесткое дыхание, разнокалиберные влажные хрипы, как правило, крупно- и среднепузырчатые, что уменьшаются или даже исчезают после энергичного откашливания и отхождения мокроты. Вместе с влажными прослушиваются и сухие хрипы. В фазу ремиссии количество хрипов значительно уменьшается, иногда они совсем исчезают. При развитии бронхообструктивного синдрома выдох становится удлинённым, прослушивается множество сухих низкотоновых и высокотоновых хрипов. Эти симптомы сопровождаются нарастающей одышкой, снижением толерантности к ФН. При длительном существовании БЭБ развивается метаболическая кардиомиопатия. Клинически она проявляется тахикардией, перебоями в работе сердца, ослаблением сердечных тонов, экстрасистолией. Наиболее характерными осложнениями БЭБ являются: ХОБЛ с последующим усилением ЛН, ХЛС, легочное кровотечение, амилоидоз почек. Редким, но опасным осложнением является метастатические абсцессы головного мозга.

Лабораторные исследования

- **ОАК:** при обострении заболевания наблюдаются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Следует подчеркнуть, что названные изменения могут быть обусловлены развитием перифокальной пневмонии. При длительном течении БЭБ прогрессирует гипохромная или нормохромная анемия.

- **БАК:** в период обострения болезни отмечается увеличение содержания сиаловых кислот, фибриногена, серомукоида, гаптоглобина, γ -глобулинов (неспецифических признаков воспалительного процесса). При развитии амилоидоза почек и хронической почечной недостаточности увеличивается уровень мочевины и креатинина.

- При иммунологическом исследовании наблюдается снижение уровня иммуноглобулинов G и M, возможно повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов.

- **ОАМ** без характерных изменений при развитии амилоидоза почек характерны протеинурия и цилиндрурия.

- **Клинический анализ мокроты:** определяется большое количество нейтрофильных лейкоцитов, эритроцитов, могут проявляться эластичные волокна (редко). Бактериоскопия мокроты выявляет большое количество микробных тел.

Инструментальные исследования. Рентгенография легких выявляет такие изменения (предпочтение рентгенографии легких в двух взаимно перпендикулярных проекциях):

- деформация и усиление легочного рисунка за счет перибронхиальных фиброзных и воспалительных изменений; легочный рисунок в виде сот в области нижних сегментов легких;

- тонкостенные кистоподобные полости иногда с уровнем жидкости (как правило, при значительно выраженных мишкподібних БЭ в средней части)

- уменьшение объема (сморщивание) пораженных сегментов;

- повышение прозрачности здоровых сегментов легкого; ампутация корня легкого;

- косвенные признаки БЭ при их локализации в нижней части левого и средней доле правого легкого - изменение положения головки левого корня вследствие уменьшения объема нижней части, разрежения легочного рисунка верхней доли, раздулась, как проявление компенсаторной эмфиземы; смещение сердца влево вследствие сморщивания или ателектаза нижней части;

- сопутствующий фиброз плевры в очаге поражения или экссудативный плеврит.

Названные рентгенологические признаки БЭ особенно хорошо выявляются с помощью многоосевого рентгенографического суперэкспонированного и томографического исследований. Бронхография - метод диагностики, окончательно подтверждает диагноз БЭБ. Он констатирует наличие БЭ, позволяет уточнить их локализацию, форму и размеры. Бронхография проводится после предварительной

санации бронхиального дерева с помощью муколитических и отхаркивающих средств (а иногда даже бронхоскопического лаважа бронхов).

КТ позволяет выявить БЭ и их локализацию. Она является более безопасным методом исследования по сравнению с бронхографией. После ее проведения не наблюдается обострение воспалительного процесса в пораженных бронхах, как это часто происходит после проведения бронхографии. Однако КТ по своим диагностическим возможностям не может полностью заменить бронхографию, особенно при решении вопроса целесообразности оперативного вмешательства.

ФБС обнаруживает гнойный эндобронхит различной степени выраженности в пораженных сегментах бронхолегочных дерева. При проведении бронхоскопического исследования БЭ не видно. ФБС позволяет оценить протяженность бронхита, степень интенсивности воспаления слизистой оболочки бронхов в зависимости от стадии обострения или ремиссии БЭБ. Во время бронхоскопии можно заподозрить наличие БЕ на основании признака Суля, указывающая на дистальное расширение бронхов: появление блестящих пузырь-цев вокруг "заполненных гноем устьев". Серийная ангиопульмонография дает возможность увидеть анатомические изменения сосудов легких и нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения, которые более выражены при множественных крупных БЕ. Спирография выявляет нарушения ФВД при значительных клинических проявлениях БЭБ. При распространенных двусторонних БЕ наблюдаются рестриктивные нарушения (значительное снижение ЖЕЛ) при наличии бронхообструктивного синдрома - обструктивный тип ЛН при сочетании эмфиземы легких и синдрома бронхиальной обструкции - рестриктивного-обструктивный тип нарушений ФВД (снижение ФЖЕЛ и ОФВ1).

Диагностика

При установлении диагноза БЭБ имеют значение следующие признаки:

- указания в анамнезе на длительный (как правило, с раннего детского возраста) постоянный кашель с отхаркиванием гнойной мокроты в большом количестве;
- четкая связь начала заболевания с перенесенной пневмонией или острой респираторной инфекцией
- частые вспышки воспалительного процесса (пневмоний) одной локализации;
- очаг влажных хрипов, постоянно сохраняется (или несколько очагов) в периоде ремиссии заболевания;
- наличие утолщение концевых фаланг пальцев рук в виде барабанных палочек и ногтей в виде часовых стекол;
- грубая деформация легочного рисунка чаще всего в области нижних сегментов или средней доли правого легкого (при рентгенографии легких);

Основными критериями диагностики БЭ являются:

- выявление при КТ и / или бронхографии расширенных бронхов в пораженном отделе легких;
- повторные пневмонии одной локализации, типичной для БЭ, в течение нескольких лет у лиц молодого и среднего возраста.

Пример формулировки диагноза БЭБ

Бронхоэктатическая болезнь - цилиндрические бронхоэктазы в средней доле правого легкого, течение средней тяжести, фаза обострения. ХОБЛ, II стадия, фаза обострения средней тяжести. ЛН I степени за обструктивным типом.

Основные направления терапии БЭБ

- антибактериальная терапия в период обострения заболевания;
- санация бронхиального дерева, выведение гнойного бронхиального содержимого и мокроты;
- дезинтоксикационная терапия;
- иммуномодулирующая терапия, нормализация общей и легочной реактивности;
- санация верхних ДШ;

- ЛФК, массаж, дыхательная гимнастика, физиотерапия, санаторно-курортное лечение;

- хирургическое лечение;

- диспансеризация больных. АБТ проводится в период обострения заболевания (желательно после бактериологического исследования содержимого бронхов с идентификацией возбудителей и их чувствительности к антибиотикам). Рекомендуются антибиотики широкого спектра действия с внутримышечным или внутривенным введением при клинических признаках активной инфекции (повышение температуры тела, потливость, интоксикация) и при сопутствующий перифокальный пневмоний. Выбор антибактериального препарата проводится аналогично при ХОБЛ. Руководствоваться при этом необходимо тяжестью течения заболевания, наличием сопутствующей патологии, возрастом пациента. Препаратами выбора являются амоксициллин / клавулановая кислота (клавуланат), ЦС II поколения (цефуроксим), ФХ II поколения (ципрофлоксацин) или респираторный ФХ (гатимак, гатибакт).

Кроме антибиотиков, у таких больных для эндобронхиального введения с успехом применяются диоксидин, производные нитрофурана (фурацилин, фурагин) и антисептики природного происхождения (хлорофиллипт).

Санация бронхиального дерева - важнейшее лечебное мероприятие. Ее осуществляют с помощью инстилляций через носовой катетер (метод Интратрахеально промываний) или при бронхоскопии, вводя лечебные растворы антисептиков (10 мл 1:1000 раствора фурацилина, 10 мл 1% раствора диоксида и др.), Муколитики (мукозольвин, ацетилцистеин - 2 мл 10 % раствора).

Для санации бронхиального дерева широко применяются: постуральный дренаж несколько раз в день, массаж грудной клетки, отхаркивающие средства. Для облегчения отхождения мокроты рекомендуется прием бронходилататоров (особенно перед позиционным дренажем, массажем грудной клетки).

Дезинтоксикационная терапия

Для дезинтоксикации рекомендуется обильное питье до 2-3 л в сутки (при отсутствии противопоказаний): липовый, малиновый чай, настои шипшины, соки, морсы. Внутривенно капельно вводят неогемодез, изотонический раствор натрия хлорида, 5% раствор глюкозы.

Санация верхних ДП заключается в тщательном лечении зубов, хронического тонзиллита, фарингита, заболеваний носовых пазух, что уменьшает рецидивы обострений БЭБ, повышает общую реактивность больного.

ЛФК и дыхательная гимнастика должны выполняться регулярно. Они способствуют повышению функциональной способности бронхолегочной системы и реактивности больного.

Массаж грудной клетки улучшает дренажную функцию легких, отхождение мокроты. Массаж необходимо сочетать с позиционным дренажем и выполнять его не только в стационаре, но и дома. Физиотерапия проводится после угасания явлений обострения заболевания. Больному назначают микроволновую терапию, электрофорез с раствором кальция хлорида, калия йодида, индуктотермию и другие процедуры.

Санаторно-курортное лечение проводится в неактивной фазе заболевания (в фазе ремиссии) после предварительной санации бронхиального дерева. Санаторно-курортное лечение рекомендуется в теплое время года, лучше всего в санаториях Южного берега Крыма. В теплые и сухие месяцы можно лечиться в местных специализированных санаториях.

Хирургическое лечение

Показанием к хирургическому лечению являются ограниченные БЭ (в пределах отдельных сегментов или долей легких) без выраженной бронхиальной обструкции. Резекция легкого устраняет очаг хронической инфекции, что, в свою очередь,

способствует угасанию или полному излечению заболевания. Значительное улучшение состояния или полное выздоровление после резекции легкого отмечается у 97% больных.

Противопоказаниями к операции являются:

- ХОБЛ, выраженные ЛН и НК (хроническое легочное сердце)
- амилоидоз почек с почечной недостаточностью.

Дыхательная недостаточность

Определение: дыхательная недостаточность (ДН) - состояние при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, или последняя достигается за счет включения механизмов компенсации функциональной системы дыхания.

Этиология. Центрогенная ДН может быть обусловлена нарушением функции дыхательного центра, например при поражении ствола головного мозга (заболевание или травма), а также при угнетении центральной регуляции дыхания в результате отравления депрессантами дыхания (наркотики, барбитураты и другие).

Нервно-мышечная ДН может возникнуть в результате нарушений функции дыхательных мышц при повреждении спинного мозга (травма, полиомиелит и т.д.), двигательных центров (полиневрит) и нервно-мышечных синапсов (ботулизм, миастения, гипокалиемия и т.д.).

Торакодиафрагмальная ДН может быть вызвана расстройствами биомеханики дыхания при патологии грудной клетки (переломы ребер, кифосколиоз, болезнь Бехтерева), при высоком стоянии купола диафрагмы (асцит, ожирение), больших плевральных сращений. Этиологическим фактором может быть компрессия легких экссудатом, кровью и воздухом при гемо- или пневмотораксе.

Чаще всего причиной бронхолегочной ДН являются патологические процессы в легких и дыхательных мышцах. Поражение дыхательных путей, как правило, сопровождаются частичной или полной их обструкцией (обструктивная форма). Это может быть обусловлено попаданием чужеродного тела, отеками или сжатием опухолью, бронхоспазмом, аллергическим, воспалительным или застойным отеком слизистой оболочки бронхов. Закупорка дыхательных путей секретом бронхиальных желез наблюдается у больных с нарушением откашливание, например при коматозном состоянии, резкой слабости с ограничением функции мышц выдохе, не смыкании голосовой щели.

Рестриктивная форма бронхолегочной недостаточности может быть вызвана пневмонией, эмфиземой, пневмосклерозом, резекцией легких, туберкулезом, актиномикозом, сифилисом, опухолью и т.д.

Причинами диффузной ДН могут выступать пневмосклероз, фиброз легких. Синдром Хамана-Рича. Диффузная ДН существенно усугубляется, если одновременно наблюдается расстройства кровотока и нарушение вентиляции, имеет место при тромбоэмболии легочной артерии, склерозе легочного ствола, первичной гипертензии малого круга кровообращения, пороках сердца, острой левожелудочковой недостаточности, гипертензии малого круга, при кровопотере и т.д.

Одной из причин ДН, связанной с нарушением легочного кровотока и диффузии газов, является так называемая шоковая легкое. Она развивается у больных, перенесших тяжелые нарушения гемодинамики (шок, кровопотеря, временная остановка сердца, ожоги и т.д.).

Патогенез. Выделяют три группы патогенетических механизмов развития ДН.

1. Поражение, ведущие к нарушению вентиляции альвеол.

Причины гиповентиляции альвеол: изменения аппарата внешнего дыхания (уменьшение функционирующей легочной ткани вследствие ателектаза опухоли, воспаления и т.д., уменьшение подвижности легочной ткани из-за фиброза, эмфиземы, застоя, нарушения проходимости верхних дыхательных путей, ограничения подвижности легких при гидротораксе, пневмотораксе, гемотораксе, торакопластике т.д.), заболевания

дыхательных мышц, ограничение движений грудной клетки, угнетение дыхательного центра.

2. Нарушение соответствия между легочной вентиляцией и кровотоком. Важно не только равномерность распределения воздуха по альвеолам, но и соприкосновение его с адекватным количеством протекающей к альвеолам крови.

Причинами неравномерного кровотока могут быть анатомические шунты, эмболии или закупорки ветвей легочной артерии, местное уменьшение легочного сосудистого русла (при эмфиземе, фиброз), нарушения местного кровотока (в результате резекции легких, застоя в легких и т.д.). Изменения легочного кровотока могут быть вызваны и рефлекторным путем, при снижении PaO_2 .

3. Нарушение диффузии, при которой осуществляется переход кислорода из альвеолярного газа в кровь легочных капилляров. Диффузия кислорода зависит от ряда факторов. К ним относятся:

а) чтобы попасть из альвеол в кровь, кислород должен пройти через несколько слоев - альвеолярную мембрану, интерстициальную жидкость, мембрану капилляров, слой плазмы, мембрану эритроцита. Какое-либо увеличение этого пути за счет интерстициального отека легких, утолщение альвеолярных и капиллярных мембран (при фиброзе легких, склерозе сосудов) и т.д., ведет к снижению диффузной способности.

При сокращении капиллярного русла в легких наступает ускорение кровотока не меньше на $2/3$. Это возможно при диффузном легочном фиброзе, склерозе легочных артериол, множественных эмболиях, а также при физической нагрузке в случае поражения легких.

Классификация.

Классификаций дыхательной недостаточности предложено много: А.Г. Дембо (1957), Сид и Мак-Доналд (1959) и другие. Росье (1956) предложил поделить дыхательную недостаточность на латентную (в состоянии покоя у больного нет нарушений газового обмена крови), частичную (имеется гипоксия без гиперкапнии) и глобальную (гипоксемия в сочетании с гиперкапнией). ДН разделяют также на первичную, связанную с поражением непосредственно аппарата внешнего дыхания, и вторичную, в основе которой лежат заболевания и травмы других органов системы.

В 1982 году Б.Е. Вотчал предложил классификацию согласно которой различают центрогенную, нервно-мышечную, торако-диафрагмальную или париемальную и бронхо-легочную ДН. При этом в бронхолегочной ДН выделяют обструктивную форму, обусловленную нарушением бронхиальной проходимости, рестриктивную (ограничение подвижности легких) и диффузную.

Клиника. Клинические проявления ОДН зависят от характера заболевания, которое вызвало нарушение дыхания, однако отдельные симптомы развиваются независимо от этиологии ДН.

Различают хроническую ДН, при которой нарушения газообмена и включения компенсаторных процессов наступает постепенно и жизнедеятельность организма поддерживается в течение длительного времени, и острую ДН, которая развивается быстро и компенсаторные механизмы нередко не могут обеспечить нормальный газовый состав крови. При острой ДН быстро нарастают нарушения оксигенации и кислотно-щелочного равновесия в крови и тканях организма.

Ранними признаками хронической ДН выступают удушье, слабость при обычных, а затем и небольших физических нагрузках, ограничения активности и работоспособности.

По выраженности удушья Б.Е. Вотчал делит хроническую ДН на четыре степени:

I степень - одышка при незначительных нагрузках (короткий бег, быстрый подъем по лестнице), которые ранее хорошо переносились;

II степень - одышка при обычных нагрузках повседневной жизни;

III степень - одышка при незначительной нагрузке (одевание, умывание)

IV степень - одышка в состоянии покоя. В дальнейшем появляется ощущение нехватки воздуха, головная боль, потеря аппетита, бессонница, потливость. Отмечается диффузный цианоз, изменения показателей внешнего дыхания (частота дыхания, минутного объема легких, резерва вдоха и выдоха и т.д.).

В зависимости от формы ДН возможны некоторые клинические особенности. Так, при обструктивной ДН одышка непостоянна, часто возникает в виде приступов экспираторного характера (затруднен выдох). Дыхание сначала редкое, дыхательный объем увеличен, цианоз может появляться только во время приступов удушья. В легких выслушиваются сухие свистящие хрипы, отмечается втягивание грудной клетки на вдохе и выбухание на выдохе. Грудная клетка приобретает бочкообразную форму. Снижается объем форсированного выдоха, увеличивается функциональная остаточная емкость легких и коэффициент сопротивления дыхательных путей. Жизненная емкость легких изменяется мало, индекс Тифно падает.

При рестриктивной и диффузной формах ДН, которые нередко сочетаются, удушье может носить инспираторный или смешанный характер. Характерен постоянный цианоз. Дыхание частое. Аускультативно: ослабленное везикулярное дыхание, в некоторых участках легких может не выслушиваться. Снижается жизненная емкость легких при нормальном индексе Тифно.

Гипоксемия при хронической ДН часто сочетается с гиперкапнией, развивается полицитемия, увеличивается вязкость крови, нарастает гипертрофия правого желудочка, особенно при обструктивной форме. Появляются отеки, повышается венозное давление. Ровняются гипоксемические повреждения паренхиматозных органов, в основном печени и почек.

Для острой ДН характерно быстрое нарастание симптомов, раннее появление нарушения психики (гипоксическая энцефалопатия). Это связано с нарастающей гипоксией, что выражается в виде бессонницы, эйфории, галлюцинаций, бреда. Кожа у таких больных гиперемирована с цианотичным оттенком. Цианоз резко усиливается при физической нагрузке.

В развитии острой ДН можно выявить 3 стадии. Начальная стадия характеризуется беспокойством, эйфорией, иногда сонливостью, заторможенностью. Может появиться гиперемия и цианоз кожных покровов, акроцианоз, усиленная потливость, дыхание частое, раздуваются крылья носа. Тахикардия, АД умеренно повышено. Парциальное давление кислорода в артериальной крови 80/60 мм. Стадия глубокой гипоксии: больные очень беспокойны, возбуждены. Диффузный цианоз, дыхание с участием вспомогательной мускулатуры, тахикардия, артериальная гипертензия. Иногда судороги, самовольное мочеиспускание, дефекация. Парциальное давление кислорода O_2 60-45 мм.

Стадия гипоксической комы: сознание отсутствует, арефлексия, мидриаз. Выраженный цианоз. Артериальное давление критически падает, пульс аритмичный. Дыхание носит патологический характер. Вскоре наступает остановка сердца и смерть. Острая ДН всегда требует активного и срочной терапии, поскольку угрожает жизни.

Важную роль в диагностике ДН играют рентгенологическое и инструментальное исследования, наряду с данными анамнеза, клиническими симптомами позволяют выявить основное заболевание. При хронической ДН большое значение имеет спирография (минутный объем дыхания, дыхательный объем, частота дыхания, максимальная вентиляция легких, жизненная емкость дыхания, резервный объем вдоха и выдоха, объем форсированного выдоха за 1 секунду). Большое значение имеет исследование газового состава и кислотно-щелочного равновесия артериальной и венозной крови. Комплексное применение нескольких методов, позволяет установить основные патогенетические механизмы ДН и определить правильную лечебную тактику.

Дифференциальный диагноз. Проводят с сердечной недостаточностью, при которой в анамнезе и при обследовании выявляются заболевания сердца. Сердечная

недостаточность начинается с тахипноэ, которое более четко связано с физической нагрузкой и более стабильное, чаще сопровождается ощущением сердцебиения, аритмией. Для аускультативной картины ДН характерны ослабление дыхания или сухие хрипы, а при сердечной недостаточности появляются влажные хрипы в задних и нижних отделах легких, причем их локализация меняется от положения больного. При сердечной недостаточности быстрее возникают признаки застоя в системе малого и большого круга кровообращения. Состояние больного с сердечной недостаточностью улучшается при применении сердечных гликозидов и мочегонных препаратов. Однако, дыхательная и сердечная недостаточность обычно усложняют друг друга, соответственно изменяя их картину и утрудняя диагностику.

Лечение.

Для реабилитации дыхательной функции используют ряд методов и средств.

Из медикаментозных средств используют препараты, улучшающие бронхиальную:
это:

- Препараты холинолитического действия (атропин, платифиллин, солутан и др.), Или симпатомиметическими препараты (эфедрин, изадрин и др.);

- Больным с выраженными формами ДН назначают ГКС. Преднизолон в дозе 5 - 10 мг в сутки от 1 до 3 месяцев. Кортикостероиды назначают в минимальных дозах для того, чтобы иметь возможность проводить лечение и избежать различных осложнений;

- Оксигенотерапия по обычной методике: применяют кислород 40-60% концентрации в смеси с воздухом, который подается через маски или носовые катетеры.

Целесообразно сочетать кислородную терапию с бронхолитическими и мочегонными средствами.

Комплекс так называемой респираторной лечебной гимнастики включает специальные дыхательные упражнения статического и динамического характера, которые тренируют вдох и выдох. Для улучшения бронхиальной проходимости и выделение мокроты применяют позиционный дренаж. Восстановлению функции легких способствует массаж.

Среди методов физиотерапии: используют гальванизацию и электрофорез лекарственных веществ, синусоидальные модулированные токи, УВЧ, электромагнитное сверхвысокой частоты в дециметровом (ДМВ) и сантиметровом (СМВ) диапазоне, аэроионотерапия, ультразвук, УФО.

Бронхолитический эффект дает электрофорез платифиллина (0,1% раствор), эуфиллина (2-5% раствор), новокаина (5% раствор). Улучшает бронхиальную функцию электрофорез йода (5-10% раствор) и протеолитических ферментов (трипсина, панкреатина).

Из методов бальнеотерапии применяют кислородные, углекислые, радоновые ванны.

Важный метод реабилитации больных с ДН - климатотерапия. Учитывая то, что чаще всего функция дыхания нарушается при бронхолегочных заболеваниях (хронический бронхит, бронхиальная астма, туберкулез легких и др.), а также сердечно-сосудистых заболеваниях (ИБС, гипертоническая болезнь и др.) Лечение должно проводиться с учетом форм и фазы заболевания и начинаться по возможности на ранних стадиях заболевания.

Прогноз. Хроническая ДН может длиться годами. Обострения чаще наступает от присоединения инфекции. Постепенно присоединяется сердечная недостаточность. Больные могут умереть от декомпенсации дыхательной или сердечной деятельности. Прогноз при острой дыхательной недостаточности тем лучше, чем быстрее начаты интенсивная терапия и реанимационные мероприятия.

Материалы для самоконтроля

1. Мужчина 40 лет, жалуется на приступообразный кашель с мокротой желтовато-коричневого цвета, боль в правом боку, связанный с глубоким дыханием, потливость. Болеет 6 суток, после переохлаждения. Принимал аспирин. Объективно: Т - 39,6 ° С, ЧД - 26 / мин., Пульс - 110 / мин., АД -110/70 мм рт. ст. В нижних отделах легких - влажные звучные мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологически: в нижней части легкого - массивная негетерогенная инфильтрация с участками просветления, синус дифференцируется. Какое осложнение заболевания наиболее вероятно развилось у больного?

- A. Фибринозный плеврит
- B. * Абсцедирование
- C. Эмпиема плевры
- D. Спонтанный пневмоторакс
- E. Ателектаз легких

2. Ученик 17-ти лет, в детстве часто болел респираторными заболеваниями. В период между ОРЗ сохранялся кашель с выделением мокроты. Однажды заметил примесь крови в мокроте, обследовался у фтизиатра, было рекомендовано наблюдение. Над легкими, особенно справа, выслушиваются разнокалиберные хрипы. Мокроты слизистогнойные, до 50 мл в сутки. Рентгенологически - тяжистость и сотовый рисунок над правой нижней долей. Какой наиболее вероятный диагноз?

- A. Хронический абсцесс легкого
- B. Хронический бронхит
- C. Пневмосклероз метапневмонический
- D. Метатуберкулезный пневмосклероз
- E. * Бронхоэктатическая болезнь

3. Мужчина 38 лет заболел 2 недели назад, появился кашель, слабость, повысилась температура до 38,0 °С. Состояние резко ухудшилось к концу 1 недели, когда появился озноб, проливной пот, под вечер температура повысилась до 39,0 °С. За 2 дня до госпитализации у больного при кашле выделилась большое количество зловонной мокроты с кровью, после чего состояние больного улучшилось. Пульс - 80 / мин., ЧД - 20 / мин., И - 37,6 ° С. Какие изменения возможны на рентгенограмме грудной полости?

- A. Смещение средостения в сторону гомогенной тени
- B. Однородная округлая тень в легочном поле
- C. *Наличие полости с горизонтальным уровнем жидкости
- D. Тень в нижнем отделе с косой верхней границей
- E. Затмение доли легкого

4. Мужчина 54 лет, жалуется на боль в грудной клетке, усиление одышки, кашель с мокротой с прожилками крови. В анамнезе: длительный кашель с гнойной мокротой до 200 мл в сутки, больше утром, периодическое повышение температуры тела до 37,8 ° С, потливость, озноб. Курит с 14 лет. Объективно: масса тела снижена, кожа с землистым оттенком, лицо опухшее, пальцы в виде «барабанных палочек», в легких на фоне легочного и коробочного звуков - притупление, сухие и звучные крупно- и среднепузырчатые хрипы. В крови: лейкоцитоз, умеренно ускоренное СОЭ. Какая наиболее вероятная причина легочного кровотечения у больного?

- A. Туберкулез
- B. * Бронхоэктатическая болезнь
- C. Хронический бронхит
- D. Абсцесс легкого
- E. Рак легкого

5. Женщина 58 лет, поступила в больницу с жалобами на одышку и сердцебиение. Объективно: состояние тяжелое, беспокойная, возбужденная, дыхание шумное с участием вспомогательных мышц, периодические судороги, диффузный цианоз. В легких - рассеянные сухие хрипы, в нижних отделах дыхание резко ослаблено. Пульс - 100/мин.,

Печень у края реберной дуги, отеков нет, 3 экстрасистолы/мин., АД - 140/100 мм рт. ст., РаО₂ - 45 мм рт. ст., рН - 7,3. Какой синдром наиболее вероятно является ведущим у больной?

- А. * дыхательной недостаточности
- В. артериальной гипертензии
- С. тахикардальный
- Д. Аритмичный
- Е. Сердечной недостаточности

6. Больной 50 лет, поступил в больницу на 9 день после начала заболевания с жалобами на повышение температуры тела до 38,5 °С, резкую слабость, боль в области правой лопатки при дыхании, сухой кашель. ЧД -28 / мин. Пульс - до 100 / мин., Признаки интоксикации. В зоне правой лопатки притупление перкуторного звука, бронхиальное дыхание, единичные мелкопузырчатые хрипы и крепитация. Через трое суток возник приступ кашля с выделением 200 мл гнойной мокроты, после чего температура тела снизилась. На уровне угла лопатки обнаружено на фоне инфильтрации легкое округлое просветление с горизонтальным уровнем жидкости. Диагноз?

- А. Киста легкое
- В. * Острый абсцесс легкого
- С. Рак легкого с распадом
- Д. Бронхоэктазии
- Е. Ограниченная эмпиема плевральной полости

7. В больного была диагностирована пневмония. Несмотря на лечение, появилась гектическая лихорадка, а затем выделение мокроты "полным ртом". Какую болезнь следует подозревать?

- А. * Абсцесс легкого
- В. Бронхоэктатическая болезнь
- С. Хронический бронхит
- Д. Туберкулез легких
- Е. Стафилококковая пневмония

Рекомендуемая литература.

1. Передерий В.Г. Основы внутренней медицины: учебник / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. - Винница: Новая Книга 2009.
2. Современные классификации и стандарты лечения распространенных заболеваний внутренних органов (ред. Ю.М.Мостовий), Винница, 2012.
3. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Система органов дыхания / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский - М.: Бином-пресс, 2005. - 464 с.