

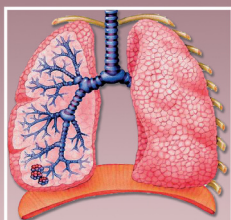


ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Д. И. Трухан, И. А. Викторова

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Учебное пособие



Санкт-Петербург
СпецЛит

**Дмитрий Иванович Трухан
Инна Анатольевна Викторова**
Болезни органов дыхания. Учебное пособие
Серия «Внутренние болезни (СпецЛит)»

*Текст предоставлен издательством
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=10305435
Болезни органов дыхания. Учебное пособие: СпецЛит; Санкт-Петербург; 2013
ISBN 978-5-299-00562-2*

Аннотация

В пособии отражены современные взгляды на этиологию, патогенез, классификации основных заболеваний органов дыхания, изучаемых в соответствии с рабочей программой по внутренним болезням. Приведены сведения по эпидемиологии, клинической картине заболеваний, критериям их диагностики, дифференциальной диагностики, лечению и профилактике.

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов медицинских вузов.

Пособие дополнено сведениями о состоянии органов и тканей полости рта при болезнях органов дыхания и рассмотрены вопросы тактики врача-стоматолога при наличии данной патологии для студентов, обучающихся на стоматологическом факультете. В написании подразделов «Изменение органов и тканей полости рта» и «Тактика врача-стоматолога» принимала участие кандидат медицинских наук, врач-стоматолог Трухан Лариса Юрьевна.

Содержание

Условные сокращения	5
Предисловие	7
Пневмония	8
Хронический бронхит	22
Хроническая обструктивная болезнь легких	30
Конец ознакомительного фрагмента.	37

Дмитрий Трухан, Инна Викторова
Болезни органов дыхания.
Учебное пособие

© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2013

Условные сокращения

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

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

Предисловие

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

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

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

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

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

Пневмония

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Этиологию госпитальной пневмонии, прежде всего в блоках интенсивной терапии, чаще связывают с грамотрицательной флорой: *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, а также *E. coli*, *Proteus spp.*, *Acinetobacter spp.* и *Serratia marcescens*.

Из грамположительной микрофлоры – *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pneumoniae*. В последние годы отмечается увеличение удельного веса в этиологической структуре госпитальных пневмоний анаэробов (в основном *Peptostreptococcus*) и грибов рода *Candida*. Существенной проблемой является полирезистентность возбудителей к антибактериальным средствам.

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

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

Факторы риска развития внебольничной пневмонии:

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

Факторы риска госпитальной пневмонии:

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

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

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

Патогенез. Противоинфекционную защиту нижних дыхательных путей осуществляют механические факторы (аэродинамическая фильтрация, разветвление бронхов, надгортанник, кашель и чихание, колебательные движения ресничек мерцательного эпителия слизистой оболочки бронхов), а также клеточные гуморальные механизмы неспецифического и специфического иммунитета. Причинами развития воспалительной реакции в респираторных отделах легких могут быть как снижение эффективности защитных механизмов макроорганизма, так и массивность дозы микроорганизмов и / или их повышенная вирулентность. Можно выделить четыре патогенетических фактора, обуславливающих развитие внебольничной пневмонии:

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

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

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

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

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

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

Аспирационному пути заражения при госпитальной пневмонии может предшествовать колонизация желудка и ротоглотки грамотрицательной эндогенной и экзогенной (через контакты) флорой. Этот процесс может начаться уже через 48 ч после поступления больного

в стационар. Дальнейшее его развитие зависит от тяжести основного заболевания и сроков госпитализации. Среди многих факторов, способствующих колонизации, следует выделить применение антибактериальных препаратов, подавляющих нормальную микрофлору верхних дыхательных путей с ее антагонистической защитной функцией, тем самым благоприятствуя заселению данного биотопа не свойственными ему микроорганизмами. Эндотрахеальная интубация и трахеостомия предрасполагают к колонизации бактерий из-за нарушения надгортанного и кашлевого рефлексов и повреждения слизистых трахеи и бронхов. Применение ингибиторов протонной помпы (омепразола, эзомепразола и др.), H₂-гистаминоблокаторов или антацидов ведет к повышению рН желудка, что способствует его колонизации грамотрицательной флорой. Тяжесть заболевания, недоедание, иммуносупрессия также ведут к колонизации за счет нарушения клеточного и гуморального иммунитета.

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

Клинические проявления пневмонии

Субъективные признаки:

1. Признаки поражения дыхательной системы: одышка, кашель (чаще со отделением мокроты), боль в грудной клетке, связанная с дыханием, кровохарканье.

2. Проявления интоксикационного синдрома: лихорадка, потливость, слабость, миалгии, анорексия, тахикардия.

Объективные признаки:

1. Изменение общего состояния – от удовлетворительного до тяжелого.

2. Изменения сознания – от ясного до спутанного (бред).

3. Изменения положения больного – при наличии плевральных болей пациент лежит на стороне поражения.

4. Изменения кожи – наблюдаются цианоз или бледность, горячая на ощупь, гипергидроз.

5. Изменения со стороны грудной клетки – пораженная сторона отстаёт при дыхании, ЧДД увеличена, голосовое дрожание усилено, при наличии плеврального выпота ослаблено.

6. Перкуторные феномены – укорочение (тупость) перкуторного тона над пораженным участком легкого.

7. Аускультативная картина – дыхание ослабленное везикулярное или бронхиальное, звучные мелкопузырчатые хрипы или крепитация.

8. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Границы сердца неизмененные. При обширной инфильтрации или пневмонии на фоне ХОБЛ появление признаков перегрузки правых отделов сердца:

1) эпигастральная пульсация;

2) набухание шейных вен;

3) тахикардия;

4) акцент II тона на *a. pulmonalis*.

Критерии диагноза внебольничной пневмонии. С практической точки зрения под внебольничной пневмонией следует понимать острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях, сопровождающееся симптомами инфекционного поражения нижних

дыхательных путей (лихорадка, кашель, отделение мокроты, возможно гнойной, боли в груди, одышка) и рентгенологическими признаками «свежих» очагово-инфильтративных изменений в легких при отсутствии диагностической альтернативы.

Под внебольничными условиями понимаются условия развития пневмонии вне стационара, диагностированной в течение первых 48 ч от момента госпитализации, или условия развития пневмонии у пациента, не находившегося в домах сестринского ухода или отделениях длительного медицинского наблюдения более 14 сут.

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

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

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

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

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

Критерии диагностики тяжелого течения пневмонии

1. Общее состояние больного: цианоз, спутанное сознание, бред, температура тела выше $39\text{ }^{\circ}\text{C}$.
2. Дыхательная недостаточность: выраженная одышка (от 30 мин и более), парциальное давление кислорода менее 60 мм рт. ст. при спонтанном дыхании (насыщение менее 90 %).

3. Сердечно-сосудистая недостаточность: тахикардия, не соответствующая степени выраженности лихорадки; артериальная гипотензия (АД систолическое ниже 100 мм рт. ст., АД диастолическое ниже 60 мм рт. ст.).

4. Результаты инструментальных и лабораторных исследований: гиперлейкоцитоз свыше $25 \cdot 10^9/\text{л}$ или лейкопения менее $4 \cdot 10^9/\text{л}$; рентгенографические признаки двусторонней или многодолевой пневмоний, плеврального выпота; повышение в несколько раз по отношению к норме уровня креатинина и трансаминазы.

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

1. Рентгенографическое исследование грудной клетки в двух проекциях.

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

2. Общий анализ крови.

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

В стационарных условиях лечения больных пневмонией обязательными также являются:

1. Исследование мочи – протеинурия на фоне лихорадки и интоксикации.

2. Исследование мокроты – микроскопия мазка, окрашенного по Граму.

3. При подозрении на иммунодефицит – исследование иммунного статуса.

Дополнительные методы исследования:

1. Рентгенотомография, компьютерная томография.

2. Микробиологическое исследование мокроты, плевральной жидкости, мочи и крови, включая микологическое исследование при продолжающемся лихорадочном состоянии, подозрении на сепсис, туберкулез, суперинфекцию, СПИД.

3. Серологическое исследование на внутриклеточные микроорганизмы (хламидии, микопlasма, легионелла) при подозрении на «атипичную» пневмонию.

4. Биохимическое исследование крови при тяжелом течении пневмонии с проявлениями почечной, печеночной недостаточности, у больных с тяжелой сопутствующей патологией.

5. Цито- и гистологическое исследование легочной ткани в группе риска по онкологическим заболеваниям.

6. Фибробронхоскопия, возможно, с биопсией.

7. Ультразвуковое исследование сердца и органов брюшной полости при подозрении сепсиса или бактериального эндокардита.

8. Изотопное сканирование легких и ангиопульмонография при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА).

Этиологическая диагностика пневмоний, являющаяся гарантией успешной терапии, обычно основывается на бактериологическом исследовании мокроты, которое не всегда информативно. Наиболее доказательным подтверждением диагноза является выделение воз-

будителя из крови, однако посевы крови могут быть положительными только при бактериемии и при условии, что кровь на стерильность взята до начала химиотерапии.

На результаты серологических исследований, которые используются для этиологической расшифровки микоплазменных, хламидийных и легионеллезных инфекций, проводимое лечение не влияет. Специфические антитела к этим возбудителям определяются с помощью реакции непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) или более современных методик: теста ELISA (антитела к микоплазме и хламидиям) и определение антигена в моче (легионелла). Ни один из перечисленных методов (кроме определения антигена легионеллы в моче) не обеспечивает расшифровку возбудителя в ранние сроки. Поэтому серологические исследования имеют больше эпидемиологическое, чем клиническое значение.

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

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

Таблица 1

Дифференциальная диагностика пневмоний

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

* Подробно см. раздел «Интерстициальные болезни легких».

**** Исследования проводятся при невозможности установить диагноз другими методами.**

Осложнения при пневмониях:

1. Плевральный выпот (см. раздел «Плеврит»).
2. Эмпиема плевры (см. раздел «Плеврит»).
3. Деструкция, абсцедирование легочной ткани (см. раздел «Абсцесс и гангрена легкого»).
4. Острый респираторный дистресс-синдром.
5. Острая дыхательная недостаточность.
6. Септический шок.
7. Вторичная бактериемия, сепсис, гематогенный очаг отсева.
8. Перикардит, миокардит.
9. Нефрит и другие.

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

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

Таблица 2

Параметры прогностической шкалы CURB-65 / CRB-65

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

* Отсутствует в шкале CRB-65.

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

Вопрос о госпитализации в отделение реанимации, интенсивной терапии решается при наличии признаков тяжелого течения внебольничной пневмонии: спутанность сознания, тахипноэ 30 дыханий в минуту и более; систолическое артериальное давление < 90 мм

рт. ст.; двусторонняя или многодолевая пневмоническая инфильтрация; быстрое прогрессирование очагово-инфильтративных изменений в легких, септический шок или необходимость введения вазопрессоров > 4 ч; острая почечная недостаточность.

Антибактериальная терапия. Для лечения внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях, учитывая, что ведущим этиологическим агентом является пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*), обычно успешно используются аминопенициллины (амоксциллин). При нетяжелом течении пневмонии амоксициллин назначается перорально по 500 мг 3 раза в день или по 1000 мг 2 раза в день не менее 7 дней. Длительность курса антибактериальной терапии определяется правилом – после нормализации температуры антибиотик принимают еще 3 дня для элиминации возбудителя, но общая продолжительность лечения не должна быть менее 7 дней (за исключением новых макролидов).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

2. Поздние респиратор-ассоциированные пневмонии и пневмонии, возникающие у пациентов в отделениях общего профиля при наличии факторов риска (предшествующая антибактериальная терапия или антибиотикопрофилактика). В этих случаях особенно высока вероятность этиологической роли псевдомонад и полирезистентных (госпитальных) штаммов энтеробактерий, стафилококков, энтерококков. Можно назвать следующие варианты эмпирической терапии: карбапенемы внутривенно (имипенем / циластатин, эртапенем, дорипенем, меропенем), антипсевдомонадные цефалоспорины III–IV поколений (цефтазидим, цефепим, цефтобипрол) ++ аминогликозиды, антипсевдомонадные пенициллины (мезлоциллин, азлоциллин, пиперациллин, пиперациллин / тазобактам, тикарциллин / клавулановая кислота) + аминогликозиды, азтреонам + аминогликозиды, цiproфлоксацин в комбинации с аминогликозидами; при подозрении на легионеллезную инфекцию – макролиды (азитромицин, mideкамицин, кларитромицин); при высокой вероятности стафилококковой или энтерококковой инфекции – гликопептиды (ванкомицин); при неэффективности предшествующей терапии, включавшей гликопептиды, – противогрибковые препараты (амфотерицин В, флуконазол).

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

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

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

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

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

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

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

Продолжительность антибактериальной терапии. При нетяжелой внебольничной пневмонии антибактериальная терапия может быть завершена через 3–4 дня после достижения нормализации температуры тела. При таком подходе длительность лечения обычно составляет 7–10 дней. При тяжелой внебольничной пневмонии неуточненной этиоло-

гии рекомендован 10-дневный курс антибактериальной терапии. Исчезновение лейкоцитоза обычно наблюдается в эти же сроки. В случае наличия клинических и / или эпидемиологических данных о микоплазменной или хламидийной этиологии внебольничной пневмонии продолжительность терапии должна составлять 14 дней. Более длительные курсы антибактериальной терапии показаны при внебольничной пневмонии стафилококковой этиологии или внебольничной пневмонии, вызванной грамотрицательными энтеробактериями – от 14 до 21 дня. При указании на легионеллезную пневмонию длительность антибактериальной терапии составляет 21 день.

Критерии достаточности антибактериальной терапии внебольничной пневмонии:

- температура тела $< 37,5^{\circ}\text{C}$;
- отсутствие интоксикации;
- отсутствие дыхательной недостаточности (частота дыхания $< 20/\text{мин}$);
- отсутствие гнойной мокроты;
- лейкоцитов в крови: $< 10 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилов: $< 80\%$, юных форм: $< 6\%$;
- отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме.

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

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

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

Комплексная терапия тяжелых пневмоний

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

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

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

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

Эффективность гриппозной вакцины в предотвращении развития гриппа и его осложнений (в том числе и внебольничной пневмонии) у здоровых лиц моложе 65 лет оценивается весьма высоко. У лиц в возрасте 65 лет и старше вакцинация оказывается умеренно эффективной, но при этом способна снизить частоту эпизодов инфекции верхних дыхательных путей, внебольничной пневмонии, госпитализации и смерти.

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

Профилактика аспирационной пневмонии заключаются в проведении следующих мероприятий:

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

Изменение органов и тканей полости рта при пневмонии.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Хронический бронхит

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

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

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

Классификация

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

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

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

Таблица 3

Факторы риска формирования хронического бронхита и их характеристика

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

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

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

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

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

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

Факторы, влияющие на местные механизмы защиты органов дыхания

1. Кондиционирование воздуха (обогревание, охлаждение, увлажнение).
2. Механическая очистка воздуха (филтрация и осаждение ингалированных частиц на слизистой оболочке с последующим удалением их в результате кашлевого и / или чихательного рефлекса).
3. Эндоцитоз содержимого бронхов эпителиальными клетками воздухоносных путей.
4. Неспецифические секреторные факторы защиты воздухоносных путей (лизозим, лактоферрин, система протеолитических ферментов).
5. Альвеолярные макрофаги, осуществляющие фагоцитоз и транспорт ингалированных частиц из альвеол и бронхиол.
6. Нейтрофильные лейкоциты, фагоцитирующие патогенные микроорганизмы.
7. Тучные клетки, функционирующие как «система быстрого реагирования» в ответ на внедрение ингалированных частиц и / или изменение свойств вдыхаемого воздуха.
8. Иммунная система, обеспечивающая продукцию и концентрацию секреторных иммуноглобулинов, как средство «местной» иммунной защиты.

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

Клинические признаки и симптомы хронического необструктивного бронхита

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

В фазе обострения различают субъективные и объективные проявления.

I. Субъективные проявления:

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



Рис. 1. Патогенетические факторы развития и прогрессирования хронического бронхита

- изменение количественных и качественных параметров мокроты;
- повышение температуры (возможно);
- декомпенсация сопутствующих соматических заболеваний;
- снижение физической выносливости при нагрузке.

II. Объективные проявления.

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

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

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

Признаки появления бронхиальной обструкции:

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

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

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

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

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

Осложнения при хронических бронхитах

1. Кровохарканье – обычно эпизодическое, в виде кровяных прожилок в мокроте, отмечается у 10–15 % больных хроническим бронхитом.

2. Эмфизема легких.

3. Дыхательная недостаточность (с указанием степени).

4. Хроническое легочное сердце (компенсированное или декомпенсированное).

Примеры формулировки диагноза

1. Хронический неосложненный бронхит вне обострения. ДН-0.
2. Хронический неосложненный бронхит, обострение с преимущественным поражением проксимального отдела бронхов. ДН-0.
3. ХОБЛ (хроническая обструктивная болезнь легких) вне обострения. Эмфизема легких. Хроническое легочное сердце в стадии компенсации. ДН-П. ХСН II А. ФК II.

Методы диагностических исследований

1. Исследование периферической крови (возможен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ).
2. Исследование мокроты и / или бронхоальвеолярного лаважа (микроскопическое, бактериологическое).
3. Исследование функции внешнего дыхания (определение объемных и скоростных показателей воздушного потока методом пикфлоуметрии и спирографии).
4. Рентгенография и / или компьютерная томография органов грудной полости (необходимо исключить воспалительные и объемные процессы легочной паренхимы и средостения).
5. Серологические исследования крови для выявления титра специфических антимикробных антител проводится при подозрении на внутриклеточные инфекции, имеет больше эпидемиологическое, чем клиническое значение.
6. Фибробронхоскопия, при необходимости с биопсией слизистой бронхов.

Общие принципы лечения

К основным целям лечения относятся:

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

Ведение пациентов в период обострения:

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

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

Медикаментозное лечение хронического бронхита представлено следующими группами препаратов:

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

Антибактериальные средства при обострении хронического бронхита показаны при наличии как минимум 2 из 3 кардинальных симптомов обострения хронического бронхита (I и II типы обострений): при усилении одышки, увеличении количества мокроты и увели-

чении степени ее гнойности. При лечении антибиотиками можно добиться немедленных и долгосрочных положительных эффектов. К немедленным положительным эффектам относятся: предотвращение госпитализации больных, снижение числа дней нетрудоспособности, сокращение длительности проявления симптомов ХБ, снижение скорости клинического ухудшения и предотвращение прогрессирования заболевания в стадию паренхиматозной инфекции (пневмонию). Долгосрочные эффекты включают в себя: предотвращение прогрессирования легочных повреждений, предотвращение развития вторичной бактериальной колонизации после вирусной инфекции и увеличение времени в периоды между обострениями.

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

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

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

Таблица 4

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

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

6) тетрациклины – доксициклин (юнидокс солютаб);

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

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

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

Бронхолитические лекарственные средства:

– β_2 -агонисты короткого действия (сальбутамол, тербуталин, вентолин);

– β_2 -агонисты пролонгированные с быстрым началом действия (формотерол или оксис турбухалер);

– β_2 -агонисты пролонгированные с медленным развитием эффекта (сальметерол);

– м-холинолитики (ипратропиума бромид или атровент);

– комбинированные препараты (беродуал);

– метилксантины (теопэк, теотард).

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

Ведение пациентов в период ремиссии

Для стабилизации ремиссии и обеспечения высокого качества жизни необходимо:

– отказаться от курения;

– устранить неблагоприятные физические и химические факторы риска;

– обеспечить эффективный бронхиальный дренаж (ЛФК, массаж, фитотерапия);

– обеспечить оптимальную бронхиальную проходимость (бронхолитики);

– повысить сопротивляемость организма (иммуномодуляторы растительного и химического происхождения);

– провести вакцинацию против гриппа (ваксигрип, гриппол, бегривак, инфлювак и др.) и против пневмококка (пневмо 23).

Оценка эффективности лечения

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

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

Хроническая обструктивная болезнь легких

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

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

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

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

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

Факторы риска ХОБЛ

Внутренние факторы:

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

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

Внешние факторы:

- курение табака;
- производственная пыль и химикаты;
- домашние и внешние воздушные загрязнители;
- инфекции;

– социально-экономический статус.

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

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

Развитие ХОБЛ может быть наследственно детерминированным при врожденном дефиците α -1-антитрипсина, но чаще оно обусловлено активным или пассивным курением, загрязнением воздушной среды, длительным воздействием профессиональных факторов (пыль, пары, химические раздражители), неблагоприятной атмосферой жилища (кухонный чад, бытовая химия). Патогенетическую основу ХОБЛ составляет хронический воспалительный процесс трахеобронхиального дерева, легочной паренхимы и сосудов, при котором выявляются повышенные количества Т-лимфоцитов (цитотоксических CD8⁺ Тc1-лимфоцитов), макрофагов и нейтрофилов. Воспалительные клетки выделяют большое количество медиаторов (лейкотриен В₄, интерлейкин 8, фактор некроза опухоли и др.), способных повреждать структуру легких (факторы роста), поддерживать воспалительный процесс (провоспалительные цитокины) и привлекать воспалительные клетки из кровотока (факторы хемотаксиса). В патогенезе ХОБЛ имеют значение оксидативный стресс, дисбаланс протеолитических ферментов и дисбаланс в системе протеиназы-антипротеиназы.

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

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

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

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

Следует подчеркнуть, что бронхолегочная инфекция хотя и частая, но не единственная причина развития обострения. Наряду с этим возможны обострения заболевания, связанные с повышенным действием экзогенных повреждающих факторов или с неадекватной физической нагрузкой. В этих случаях признаки инфекционного поражения респираторной системы бывают минимальными. По мере прогрессирования ХОБЛ промежутки между обострениями становятся короче.

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

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

Классификация. ХОБЛ соответствует следующим рубрикам МКБ-10:

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

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

J44.8 – Другая уточненная хроническая обструктивная легочная болезнь;

J44.9 – Хроническая обструктивная легочная болезнь, неуточненная.

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

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

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

Таблица 5

Классификация ХОБЛ (GOLD, 2003)

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

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

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

1) отказаться от стадийности ХОБЛ, а разделение по ОФВ₁ называть степенями тяжести бронхиальной обструкции (табл. 6);

2) разделить пациентов с ХОБЛ на 4 группы в зависимости от выраженности симптомов и прогноза обострений в будущем, предлагая медикаментозное лечение для каждой группы;

3) симптомы оценивать по тесту САТ и шкале mMRC;

4) прогноз обострений делать на основании оценки предыдущих обострений и тяжести бронхиальной обструкции.

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

Таблица 6

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

Степень тяжести		У пациентов с ОФВ_1 / ФЖЕЛ* (от должного) 70 %
I	Легкая	$\text{ОФВ}_1 \geq 80$ % от должного
II	Средней тяжести	ОФВ_1 менее 80 %, но более 50 % от должного
III	Тяжелая	ОФВ_1 менее 50 %, но более 30 % от должного
IV	Крайне тяжелая	ОФВ_1 менее 30 % от должного

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

Клиническая картина

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

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

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

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

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

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

Выделяют две клинические формы заболевания: эмфизематозную и бронхитическую.

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

компенсировано на длительное время. Таким образом, эмфизематозный тип ХОБЛ характеризуется преимущественным развитием дыхательной недостаточности.

Бронхитическая форма (тип) ХОБЛ наблюдается при центриацинарной эмфиземе. Постоянная гиперсекреция вызывает увеличение сопротивления на вдохе и выдохе, что способствует существенному нарушению вентиляции. В свою очередь, резкое уменьшение вентиляции приводит к значительному уменьшению содержания O_2 в альвеолах, последующему нарушению перфузионно-диффузионных соотношений и шунтированию крови. Это обстоятельство и обуславливает характерный синий оттенок диффузного цианоза у больных данной категории. Такие больные обычно тучные, в клинической картине преобладает кашель с обильным выделением мокроты. Диффузный пневмосклероз и облитерация просвета кровеносных сосудов ведут к быстрому развитию легочного сердца и его декомпенсации, чему способствуют стойкая легочная гипертензия, значительная гипоксемия, эритроцитоз и постоянная интоксикация вследствие выраженного воспалительного процесса в бронхах.

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

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

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

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

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

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

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

В соответствии с GOLD (2006), обострение ХОБЛ является частью естественного течения заболевания, характеризующееся изменением степени выраженности одышки, кашля, продукции мокроты по сравнению с исходными и превышающее обычную вариабельность

симптомов. Обострение заболевания обуславливает необходимость изменения повседневной терапии, получаемой пациентом по поводу ХОБЛ.

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

Основной симптом обострения ХОБЛ – усиление одышки, которое обычно сопровождается появлением или усилением дистанционных хрипов, чувством сдавленности в груди, снижением выносливости при физической нагрузке, нарастанием интенсивности кашля и количества мокроты, изменением ее цвета и вязкости. При этом существенно ухудшаются показатели функции внешнего дыхания и газов крови: снижаются скоростные показатели (ОФВ₁ и др.), может возникнуть гипоксемия и даже гиперкапния.

Можно выделить два типа обострения:

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

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

Чем выраженной степень тяжести ХОБЛ, тем тяжелее протекает обострение.

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

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

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

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

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

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

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.