

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

# **ПНЕВМОНИЯ. ПЛЕВРИТ. ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2024

УДК [616.24-002-036.11/.12+616.25-002](075.8)

ББК 54.12я73

П40

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 20.12.2023 г., протокол № 12

Авторы: д-р мед. наук, проф. Э. А. Доценко; канд. мед. наук, доц. Г. М. Хвощевская; канд. мед. наук М. В. Шолкова; ассист. Ю. В. Репина

Рецензенты: канд. мед. наук, зам. гл. врача по хирургии 11-й городской клинической больницы г. Минска В. В. Груша; 1-я каф. внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета

**Пневмония. Плеврит. Острая и хроническая дыхательная недостаточность** : учебно-методическое пособие / Э. А. Доценко [и др.]. – Минск : БГМУ, 2024. – 40 с.

ISBN 978-985-21-1543-8.

Изложены заболевания органов дыхания, такие как пневмония, плеврит, острая и хроническая дыхательная недостаточность. Представлены основные жалобы, физикальные, лабораторные и инструментальные методы обследования при заболеваниях органов дыхания.

Предназначено для студентов 3-го курса, обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело» по учебной дисциплине «Внутренние болезни».

УДК [616.24-002-036.11/.12+616.25-002](075.8)

ББК 54.12я73

---

Учебное издание

**Доценко** Эдуард Анатольевич  
**Хвощевская** Галина Михайловна  
**Шолкова** Мария Владимировна  
**Репина** Юлия Викторовна

**ПНЕВМОНИЯ. ПЛЕВРИТ. ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ  
ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Э. А. Доценко  
Корректор Н. С. Кудрявцева  
Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 17.05.24. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Херох Марафон Бизнес».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 1,78. Тираж 90 экз. Заказ 246.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,

распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-1543-8

© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2024

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Тема занятия:** «Симптоматология, диагностика, принципы лечения и профилактики пневмоний, плевритов, острой и хронической дыхательной недостаточности. Скорая медицинская помощь при острой дыхательной недостаточности».

**Общее время занятия:** 3 ч.

Изучение пропедевтики внутренних болезней начинается с усвоения основных методов клинического обследования пациента. К основным из них относятся: расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация. Наряду с обследованием пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, системы органов пищеварения немаловажную роль играют навыки выявления основных симптомов у пациентов с заболеваниями органов дыхания. Знание клинических картин этих заболеваний и успешное освоение приемов обследования пациента создают необходимую базу для развития будущего клинициста.

**Цели занятия:** научиться диагностировать важнейшие заболевания органов дыхания, изучить этиологию, патогенез, клинику, принципы лечения и профилактики пневмонии, плеврита, острой и хронической дыхательной недостаточности.

**Задачи занятия:**

1. Овладеть методикой расспроса пациентов с заболеваниями органов дыхания (пневмония, плеврит, острая и хроническая дыхательная недостаточность).

2. Рассмотреть этиологию, факторы риска развития, предполагаемые патогенетические механизмы пневмонии, плеврита, острой и хронической дыхательной недостаточности.

3. Усвоить клиническую картину, показатели лабораторных и инструментальных исследований пневмонии, плеврита, острой и хронической дыхательной недостаточности.

4. Изучить принципы лечения и профилактики пневмонии, плеврита, острой и хронической дыхательной недостаточности.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы необходимо повторить:

- из анатомии человека: строение органов дыхания;
- нормальной физиологии: физиологию дыхательной системы.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Строение легких и плевры.
2. Основные функции органов дыхания.

### **Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Определение пневмонии.
2. Классификация пневмонии.
3. Сколько стадий с учетом патоморфологии выделяют в течении пневмонии?
4. Предрасполагающие факторы в развитии пневмоний.
5. Основные жалобы пациентов с пневмонией.
6. Результаты физикального обследования пациента с пневмонией.
7. Результаты лабораторных исследований при пневмонии.
8. Результаты рентгенологического исследования органов грудной клетки при пневмонии.
9. Осложнения, характерные для пневмоний.
10. Принципы лечения и профилактики.
11. Определение плевритам.
12. Определение острой и хронической дыхательной недостаточности.
13. Этиология и патогенез плеврита, острой и хронической дыхательной недостаточности.
14. Классификация плеврита, острой и хронической дыхательной недостаточности.
15. Клинические проявления плеврита, острой и хронической дыхательной недостаточности.
16. Лабораторно-инструментальная диагностика плеврита, острой и хронической дыхательной недостаточности.
17. Принципы лечения и профилактики плеврита, острой и хронической дыхательной недостаточности.
18. Неотложная помощь при острой дыхательной недостаточности.

## **ПНЕВМОНИИ**

Пневмония рассматривается в клинике внутренних болезней как синдром уплотнения легочной ткани — значительное уменьшение или полное исчезновение воздушности легочной ткани на определенном участке.

**Пневмонии** — группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся наличием долевой, сегментарной или очаговой воспалительной инфильтрации, выявляемой при рентгенологическом исследовании, и обязательной внутриальвеолярной экссудацией.

Таким образом, в настоящее время обязательным для пневмонии является паренхиматозный компонент.

### **Клиническая классификация:**

#### ***I. С учетом условий возникновения*** выделяют:

1. Внебольничные пневмонии. К ним относятся как типичные (бактериальная, вирусная, грибковая), так и атипичные пневмонии (хламидийная, микоплазменная, легионеллезная).

2. Внутрибольничные пневмонии (госпитальные, нозокомиальные), возникающие через двое и более суток пребывания в стационаре при отсутствии клинико-рентгенологических признаков легочного поражения при госпитализации:

- собственно нозокомиальная пневмония (НП);
- вентилятор-ассоциированная пневмония;
- НП у пациентов с выраженными нарушениями иммунитета (у реципиентов донорских органов; у пациентов, получающих цитостатическую терапию).

3. Аспирационные пневмонии. Возникают у больных при алкогольном опьянении, нарушении глотания, остром нарушении мозгового кровообращения, эпилепсии, коматозном состоянии.

4. Пневмонии у пациентов с иммунодефицитом. Наиболее характерны для лиц, страдающих алкоголизмом, наркоманией, ВИЧ-инфицированных, пациентов с различными опухолевыми заболеваниями, получающими химиотерапию, иммуносупрессивную терапию.

#### ***II. По этиологии пневмонии*** бывают:

1. Бактериальные.
2. Вирусные.
3. Микоплазменные.
4. Смешанные бактериально-вирусные, бактериально-микоплазменные.
5. Грибковые.
6. Риккетсиозные.
7. Орнитозные.
8. Неустановленной этиологии.

#### ***III. По локализации:***

1. Односторонняя (левосторонняя, правосторонняя) пневмония:

- тотальная;
- долевая;
- сегментарная;
- субдольковая;
- центральная, прикорневая.

2. Двусторонняя пневмония.

#### ***IV. По клинико-морфологической характеристике:***

1. Паренхиматозная пневмония:

- долевая;
- очаговая.

2. Интерстициальная пневмония.

***V. По степени тяжести*** пневмонии бывают:

1. Легкой степени.
2. Средней степени.
3. Тяжелого течения.

**Этиология.** Основными причинами развития пневмонии являются:

#### ***1. Инфекционные факторы:***

- грамположительная флора: пневмококк (40–60 % случаев), стрептококк и стафилококк;
- грамотрицательная флора: гемофильная палочка, клебсиелла, энтеробактерии;
- микоплазмы, легионеллы, хламидии;
- вирусы, грибки;
- смешанная флора.

#### ***2. Неинфекционные факторы:***

- травма грудной клетки;
- ионизирующая радиация;
- воздействие отравляющих веществ;
- аллергические факторы.

#### **Факторы риска развития пневмонии:**

- детский и пожилой возраст;
- курение;
- хронические болезни других органов;
- иммунодефицитные состояния;
- контакт с птицами, животными, грызунами;
- путешествия, холод.

#### **Патогенез. Механизмы развития внегоспитальной пневмонии:**

1. Проникновение в нижние дыхательные пути содержимого ротоглотки (аспирация).
2. Вдыхание аэрозольной взвеси, содержащей различные микробные агенты.
3. Проникновение микроорганизмов из очага инфекции, расположенного за пределами легких, через кровь.
4. Перемещение инфекционных агентов из соседних пораженных органов (прямой контакт) или в результате присоединения инфекции при проникающих ранениях грудной клетки.

В патогенезе заболевания имеет значение внедрение инфекции в легочную ткань, чаще бронхогенным, реже гематогенным или лимфогенным путем, снижение функции системы местной бронхопульмональной защиты и развитие под влиянием инфекции воспаления в альвеолах (рис. 1).

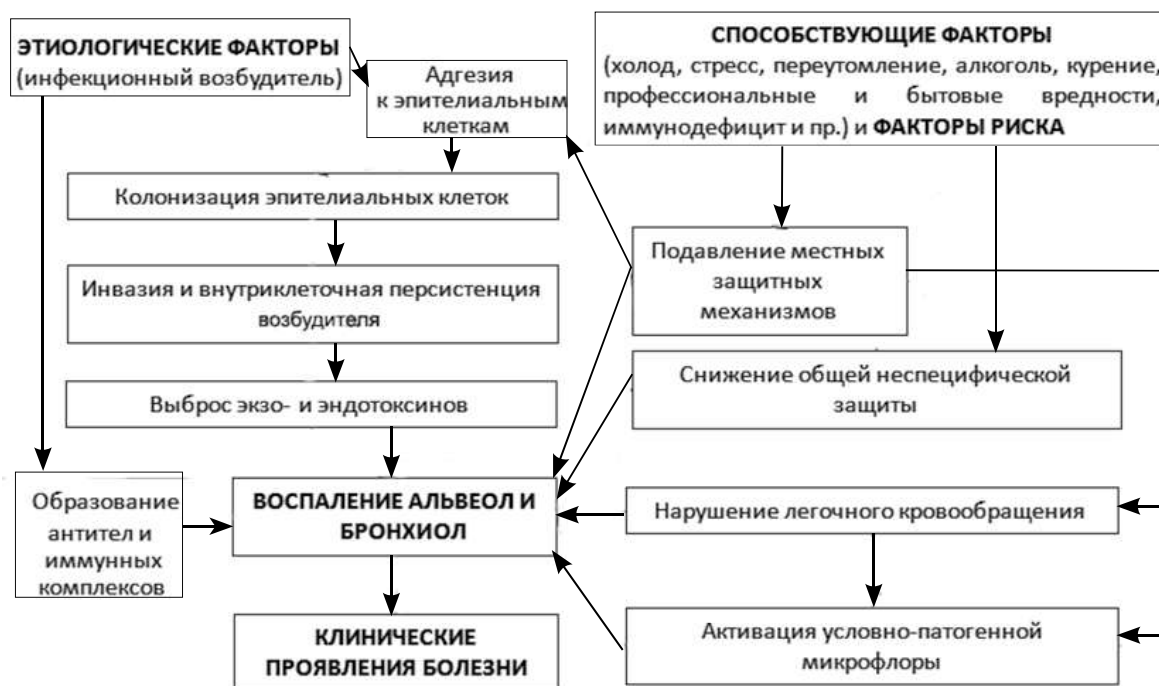


Рис. 1. Патогенез пневмонии

Началом развития пневмонии становится прикрепление (адгезия) микробных агентов к поверхностной мембране клеток эпителия бронхов, особенно при предшествующей дисфункции реснитчатого мерцательного эпителия и изменении мукоцилиарного клиренса.

Затем происходит размножение микробного агента в клетках бронхиального эпителия. Нарушение целостности мембраны этих клеток приводит к интенсивной продукции биологически активных веществ — цитокинов. Они вызывают направленное движение (хемотаксис) макрофагов, нейтрофилов и целого ряда иных клеток в область воспаления.

На следующих стадиях воспалительного процесса происходит последовательное проникновение (инвазия) микроорганизмов внутрь клеток и продукция токсинов.

Все эти процессы в итоге заканчиваются экссудативным воспалением внутри альвеол и бронхиол (рис. 2). Наступает фаза клинических проявлений болезни.

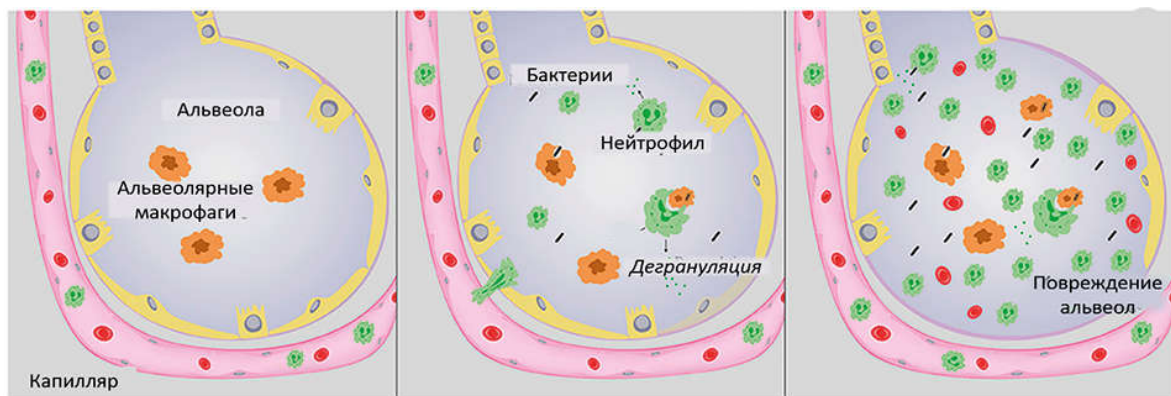


Рис. 2. Схема развития экссудативного воспаления внутри альвеол

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ДОЛЕВОЙ ПНЕВМОНИИ

**Долевая пневмония** (pneumonia lobaris, син.: фибринозная, полисегментарная, крупозная, лobarная) — острое, циклически протекающее инфекционное заболевание, характеризующееся поражением доли легкого или его значительной части (lobарная пневмония) фибринозным воспалительным процессом.

Заболевание начинается внезапно, остро, среди полного здоровья, нередко пациенты могут указать точное время заболевания.

Основные жалобы (рис. 3):

1. Боль в грудной клетке колющего характера, резко усиливающаяся на высоте вдоха и при кашле. Боль связана с сопутствующим воспалительным процессом в плевре.

2. Одышка смешанного характера.

3. Кашель сухой, болезненный. Со второго дня или несколько позднее начинает с трудом отделяться скудная слизистая мокрота, иногда с прожилками крови. К концу второго дня окраска мокроты изменяется, и она приобретает чаще всего коричнево-красный или ржавый оттенок. В последующие дни количество мокроты может увеличиться, она становится более жидкой, легко отделяется.

4. Озноб, температура повышается до 39–40 °С, головная боль. Для долевой (lobарной) пневмонии характерна лихорадка постоянного типа (febris continua).

**Данные объективного обследования зависят от стадии заболевания — клинической и патологоанатомической.**

**Клинические стадии пневмонии:**

- начала;
- разгара;
- разрешения.



**Патологоанатомические стадии пневмонии:**

- прилива;
- красного и серого опеченения;
- рассасывания.

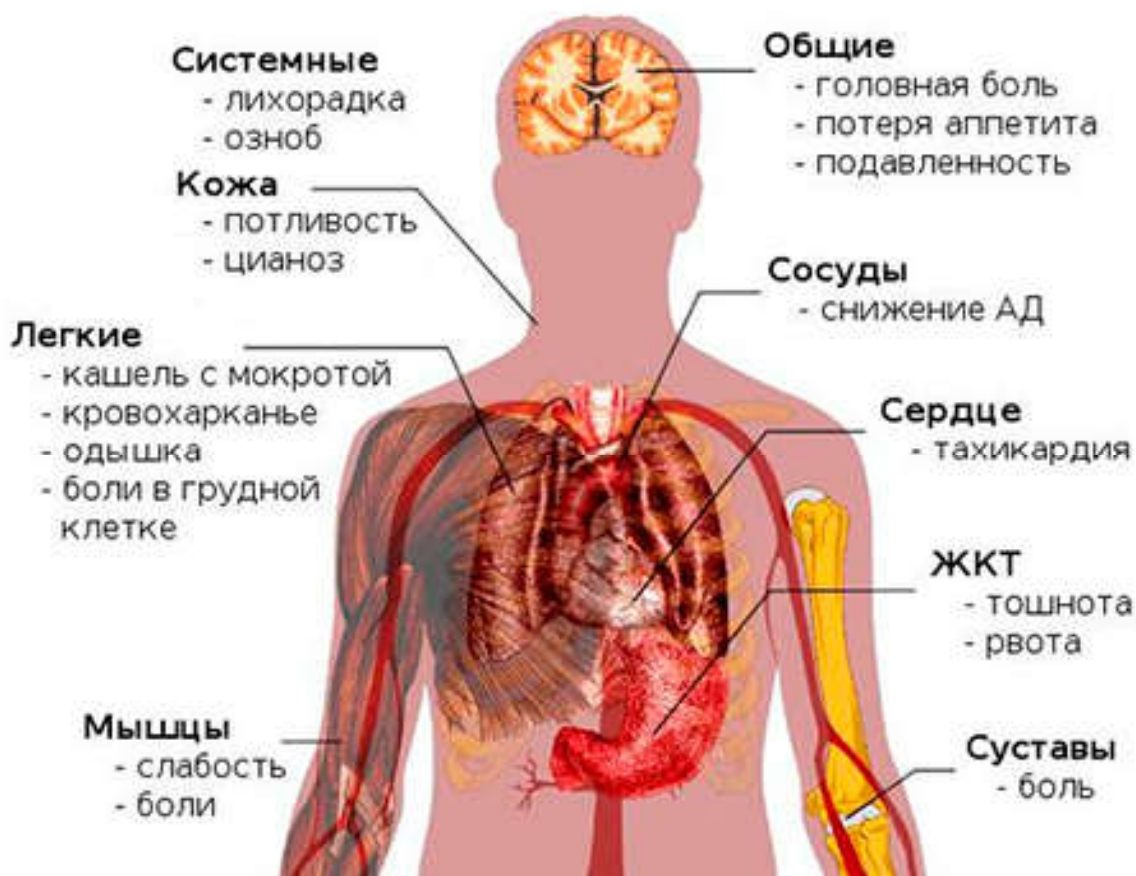


Рис. 3. Основные симптомы пневмонии

Данные объективного обследования в **клинической стадии начала заболевания** (от 12 часов до 3 суток) представлены в табл. 1.

Таблица 1

**Данные объективного обследования в начальной стадии пневмонии**

Метод исследования	Клинические проявления
Осмотр	1. Одышка смешанного характера, гиперемия щек, чаще односторонняя на стороне поражения, цианоз губ, кончика носа, акроцианоз, особенно у лиц пожилого возраста, герпетические высыпания на губах, подбородке, щеках, в области крыльев носа. 2. Пораженная сторона грудной клетки отстаёт при дыхании. 3. Дыхание учащено до 30–40 в минуту, в дыхании участвуют межреберные мышцы
Пальпация	Усиление голосового дрожания

Метод исследования	Клинические проявления
Перкуссия	Нерезкое притупление перкуторного звука с тимпаническим оттенком (в альвеолах содержится жидкость и воздух, а эластичность легочной ткани снижена)
Аускультация	Ослабленное везикулярное дыхание (за счет ослабления напряжения стенок альвеол в связи с экссудацией). К концу 1-го или началу 2-го дня болезни выслушивается начальная необильная крепитация (crepitationes induratae). Можно выслушать шум трения плевры

В *патологоанатомической стадии прилива* имеет место гиперемия и серозный отек легочной ткани, причем в экссудате можно обнаружить пневмококк. Альвеолы заполнены эритроцитами, в них определяется небольшое количество лейкоцитов и фибрина. Количество воздуха, поступающего в этот участок легкого, уменьшается.

Данные объективного исследования в *клинической стадии разгара пневмонии* представлены в табл. 2.

Таблица 2

**Данные объективного обследования в стадии разгара пневмонии**

Метод исследования	Клинические проявления
Пальпация	Усиление голосового дрожания (плотная легочная ткань хорошо проводит звук)
Перкуссия	Тупой перкуторный звук
Аускультация	Везикулярное дыхание и крепитация исчезают, выслушивается бронхиальное дыхание, бронхофония становится положительной, выслушивается шум трения плевры за счет реакции плевры

*Патологоанатомическая стадия красного опеченения (4–8-е сутки)* — наблюдается диapedез эритроцитов и выпот белков плазмы, особенно фибриногена, который свертывается в альвеолах, и легкие становятся безвоздушными. Вследствие альвеолярной экссудации доля легкого плотная, безвоздушная и напоминает печень (рис. 4).

*Патологоанатомическая стадия серого опеченения (4–8-е сутки)* — из экссудата исчезают эритроциты. Легкое утрачивает красный цвет, идет миграция лейкоцитов, десквамация и пролиферация альвеолярного эпителия, вследствие чего легкое приобретает сероватый оттенок (рис. 5).

Объективные данные совпадают с таковыми в стадии красного опеченения.

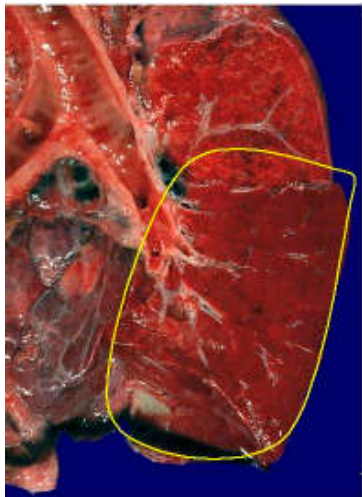


Рис. 4. Макропрепарат легкого в стадии красного опеченения



Рис. 5. Макропрепарат легкого в стадии серого опеченения

Данные объективного исследования в **клинической стадии рассасывания** представлены в табл. 3.

Таблица 3

**Данные объективного обследования в стадии рассасывания**

Метод исследования	Клинические проявления
Пальпация	Голосовое дрожание постепенно нормализуется
Перкуссия	Притупление перкуторного звука становится менее отчетливым, исчезает его тимпанический оттенок
Аускультация	1. Бронхиальное дыхание слабеет, постепенно становится смешанным, бронховезикулярным. 2. Появляется крепитация периода разрешения (crepitation redux), обильная, на большом протяжении, звучная, т. к. возникает в уплотненной ткани. 3. Исчезает усиление голосового дрожания и бронхофония

В **патологоанатомической стадии разрешения** происходят протеолитические и аутолитические процессы и рассасывание выпота. С началом разжижения экссудата воздух снова начинает проникать в альвеолы.

**Дополнительные методы исследования. Лабораторные методы диагностики пневмонии** представлены в табл. 4.

Таблица 4

**Лабораторные методы диагностики пневмонии**

Метод	Результаты
Общий анализ крови	1. Нейтрофильный лейкоцитоз с выраженным сдвигом влево до юных форм и миелоцитов. 2. Токсическая зернистость нейтрофилов. 3. Уменьшение эозинофилов и лимфоцитов. 4. Повышение СОЭ

Метод	Результаты
Биохимический анализ крови	Повышение С-реактивного белка, ферритина, фибриногена
Общий анализ мочи	Протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия
Общий анализ мокроты	<p>1. В первые дни вязкая, красновато-бурая («ржавая», рис. 6) с примесью эритроцитов, умеренное количество лейкоцитов, альвеолярный эпителий.</p> <p>2. На 5-7-9-й день количество лейкоцитов увеличивается, мокрота становится слизисто-гнойной с желтоватым оттенком.</p> <p>3. В последующем мокрота светлеет, количество форменных элементов уменьшается.</p> <p>При бактериологическом исследовании мокроты можно выявить возбудителя, а также определить чувствительность к антибиотикам</p>

**Инструментальные методы диагностики.** Для подтверждения диагноза пневмонии обязательным является проведение *рентгенологического исследования грудной клетки*. Рентгенологические признаки пневмонии:

1. Уплотнение (гомогенное затенение) — локальное снижение воздушности легочной ткани, участок инфильтрации.

2. Неструктурность корня в зоне поражения, особенно в начале заболевания (рис. 7, 8, а, 9).

При сомнительных данных рентгенографии назначается *КТ* (рис. 8, б).

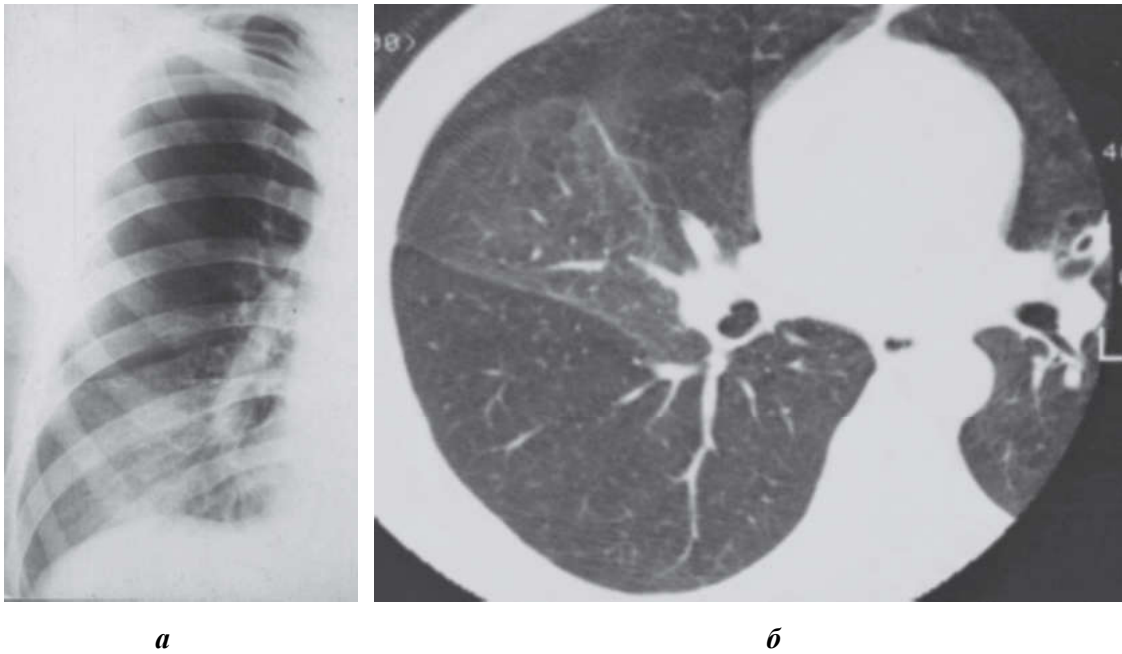
*УЗИ* проводится с целью выявления выпота в плевральной полости.



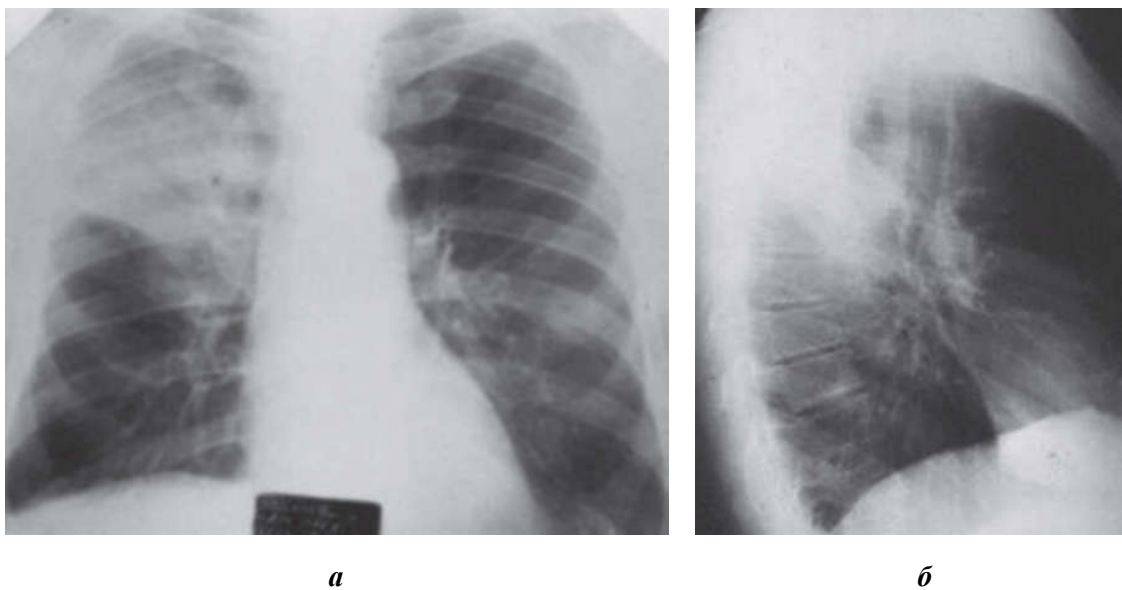
Рис. 6. «Ржавая» мокрота у пациента с долевой пневмонией



Рис. 7. Правосторонняя нижнедолевая пневмония (рентгенограмма в прямой проекции)



*Рис. 8. Правосторонняя среднедолевая пневмония:  
а — рентгенограмма; б — компьютерная томограмма*



*Рис. 9. Рентгенограммы правосторонней верхнедолевой пневмонии  
а — прямая проекция; б — боковая проекция*

Инфильтраты **интерстициального типа** обычно не имеют специфической симптоматики при физикальном обследовании. При рентгенологическом исследовании для интерстициальной пневмонии характерна однородная структура инфильтрации, уплотнение легочной ткани по типу «матового стекла», видимость в зоне инфильтрации просветов бронхов и сосудистого рисунка (рис. 10).



Рис. 10. Двусторонняя интерстициальная пневмония

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОЧАГОВОЙ ПНЕВМОНИИ

**Очаговая пневмония** (pneumonia focalis; син. бронхопневмония) — пневмония, захватывающая ограниченные участки легочной ткани.

**Этиопатогенез.** Причиной очаговой пневмонии может быть любой возбудитель из перечисленных ранее, однако наиболее типичным является золотистый стафилококк.

Воспалительный процесс вначале возникает чаще в бронхах и окружающей их паренхиме легких, поэтому ее называют бронхопневмонией.

Очаговой пневмонии часто предшествует острая респираторная вирусная инфекция, острый бронхит, грипп.

**Основные жалобы.** В начале заболевания пациентов беспокоит преимущественно сухой кашель, который через 3–4 дня сменяется влажным с отделением слизисто-гнойной мокроты. Кроме того, наблюдается повышение температуры тела до 38–38,5 °С, общая слабость, потливость. При поверхностно расположенном очаге могут беспокоить боли в грудной клетке при глубоком дыхании и кашле.

**Клинические проявления очаговой пневмонии** представлены в табл. 5.

## Данные объективного обследования при очаговой пневмонии

Метод исследования	Клинические проявления
Осмотр	Цианоз кожи лица и верхней половины туловища бывает очень редко. Отмечается отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания
Пальпация	Голосовое дрожание может быть усилено (если очаг уплотнения находится близко к поверхности)
Перкуссия	Притупление перкуторного звука над областью поражения
Аускультация	1. Ослабленное везикулярное дыхание. 2. Влажные мелкопузырчатые хрипы

**Дополнительные методы исследования. Лабораторные методы диагностики:**

1. Общий анализ крови:
  - нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево;
  - повышение СОЭ.
2. Биохимический анализ крови: повышение С-реактивного белка, ферритина.
3. Общий анализ мокроты:
  - слизисто-гнойная мокрота;
  - повышение числа лейкоцитов;
  - повышение числа клеток цилиндрического эпителия.

**Инструментальные методы диагностики пневмонии.** При рентгенографии выявляется уплотнение (затенение) — локальное снижение воздушности легочной ткани, участок инфильтрации, очаговые, сегментарные затемнения легочной ткани обычно в нижних отделах легких с нечеткими размытыми внешними границами.

**Клиническая картина нозокомиальной пневмонии**

**Нозокомиальная (госпитальная) пневмония** — пневмония, которая развивается через 48 часов и более после госпитализации при отсутствии инкубационного периода на момент поступления пациента в стационар.

НП занимают 3-е место среди всех госпитальных инфекций, чаще всего наблюдаются у пациентов в отделениях интенсивной терапии, особенно в случаях искусственной вентиляции легких.

**Этиология.** НП вызывают различные возбудители, возможен полимикробный характер. Чаще всего инфекционными агентами являются аэробные грамотрицательные и грамположительные бактерии.



### **Факторы риска НП:**

- со стороны пациента — пожилой возраст, курение, сопутствующие заболевания (ХОБЛ, сахарный диабет), кома;
- медицинские манипуляции — длительная госпитализация, эндотрахеальная интубация, применение глюкокортикостероидов, цитостатиков, длительные оперативные вмешательства, зондовое кормление.

### **Диагностические критерии НП:**

- кашель с гнойной мокротой, тахипноэ, лихорадка выше 39,3 °С;
- бронхиальное дыхание, крепитация и/или мелкопузырчатые хрипы;
- лейкопения или лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом влево;
- появление на рентгенограмме «свежих» очагово-инфильтративных изменений.

## **ЛЕЧЕНИЕ ПНЕВМОНИИ**

Прогностически очень важным является быстрое, не позже 4 часов после постановки диагноза, начало антимикробной терапии.

С целью улучшения эффективности лечения следует разделять пациентов на группы по возрасту (моложе и старше 65 лет) и по тяжести протекания пневмонии. При этом возможно использование шкал PORT, CURB-65/CRB-65, определяющих прогноз и место лечения.

**Этиотропная антибактериальная терапия.** Препаратами первой линии при нетяжелом течении и невыявленном возбудителе являются: амоксициллин/клавулановая кислота 875/125 мг 2 раза в сутки или 500/125 мг 3 раза в сутки внутрь в монотерапии или в сочетании с макролидами (внутри азитромицин 500 мг в сутки или кларитромицин 0,5–1,0 г в сутки).

Высокая чувствительность пневмококков сохраняется к действию цефалоспоринов III поколения — цефепима, цефтриаксона и цефотаксима.

При аллергии на β-лактамы целесообразно назначение респираторных фторхинолонов (левофлоксацин, моксифлоксацин), которые сохраняют высокую эффективность: частота выявления устойчивости к препаратам данной группы в европейских странах составляет около 1 %.

Лекарственные средства резерва: имипенем 0,5–1,0 г 3 раза в сутки, или меропенем 0,5–1,0 г 3 раза в сутки внутривенно, или дорипенем 0,5 г 3 раза в сутки, или эртапенем 1 г внутривенно 1 раз в сутки, или цефоперазон/сульбактам 2–4 г 2 раза в сутки внутривенно.

Оценка эффективности антибактериальной терапии — через 48–72 часа.

**Лечение пациентов с первичными вирусными пневмониями.** Первичная вирусная пневмония развивается в первые 24–48 часов от начала болезни. Необходимо раннее назначение противовирусных лекарственных



средств: осельтамивир — по 75 мг два раза в сутки в течение 5 дней или занамивир — 2 ингаляции по 5 мг 2 раза в сутки (в 1-е сутки интервал между ингаляциями — не менее 2 часов, в последующем — 12 часов).

Продолжительность лечения — 5 дней.

У **пациентов со сниженным иммунитетом с грибковой НП** (чаще всего с аспергиллезом легких) применяются противогрибковые препараты.

Кроме того, в комплекс лечения пациентов с пневмониями входят:

1. Респираторная поддержка (оксигенотерапия).
2. Мукорегулирующая терапия:
  - амброксол 30 мг внутрь 3 раза в сутки или ингаляционно;
  - ацетилцистеин внутрь 400–600 мг в сутки в 2 приема; для аэрозольной терапии в УЗИ-приборах — 3–9 мл 10%-ного раствора, в приборах с распределительным клапаном — 6 мл 10%-ного раствора; продолжительность ингаляции — 15–20 минут, кратность — 2–4 раза в сутки, средняя продолжительность терапии — 5–10 дней;
  - бромгексин 8–16 мг 3 раза в сутки.
3. Бронхолитики при бронхиальной обструкции.
4. Немедикаментозное лечение: физиолечение, ЛФК.

#### **Необходимо помнить:**

1. Рентгенологическое исследование проводится в начале заболевания и не ранее чем через 14 дней после начала антибактериального лечения.

2. При рентгенологическом исследовании пневмонии в динамике изменения в легочной ткани сохраняются более длительное время, чем клинические проявления.

3. Затяжное или рецидивирующее течение пневмонии является показанием для проведения томографического и бронхологического исследования для исключения центрального рака легкого, а также других воспалительных процессов в легочной ткани. КТ имеет существенные преимущества в оценке состояния легочной ткани, бронхиального дерева и средостения.

#### **Осложнения пневмонии:**

1) легочные (плеврит, абсцесс легкого, пио-, гидро-, пневмоторакс, пневмосклероз, острая дыхательная недостаточность, отек легких и респираторный дистресс-синдром);

2) внелегочные (сердечная недостаточность, септический шок, полиорганная недостаточность, менингит, миокардит, ДВС-синдром, пиелонефрит).

**Прогноз.** Зависит от наличия и тяжести осложнений, хронических заболеваний, возраста. В целом прогноз благоприятен.

## ПЛЕВРИТ

**Плеврит** (Pleuritis-лат.) — воспаление плевральных листков с выпадением на их поверхность фибрина (сухой плеврит) или скопление в плевральной полости экссудата различного характера (экссудативный плеврит) (рис. 11).

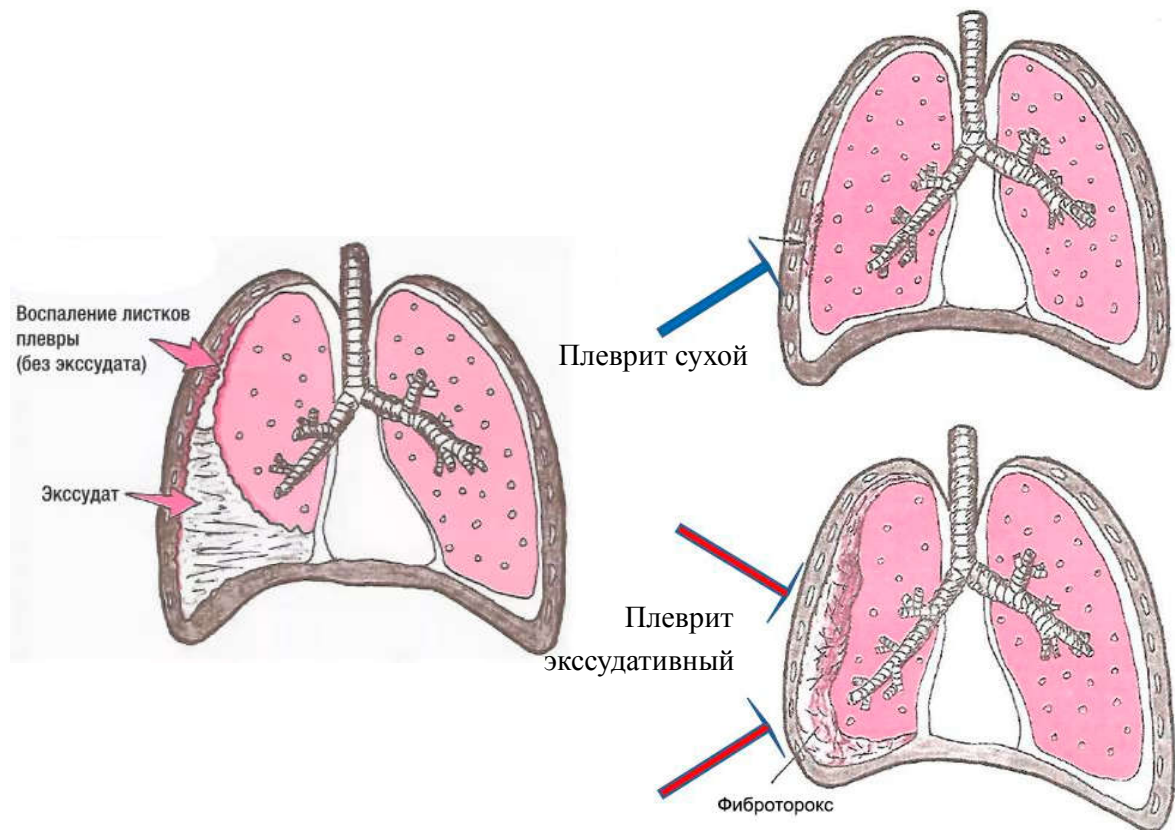


Рис. 11. Схема сухого и экссудативного плеврита

**Классификация.** Выделяют следующую классификацию плеврита:

### ***I. По этиологии:***

1. Инфекционные (связанные с первичным поражением легочной паренхимы):

1) специфические (туберкулезные);

2) неспецифические:

– Staphylococcus aureus;

– Streptococcus pyogenes;

– Streptococcus pneumoniae;

– Enterobacteriaceae: (Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae; Proteus vulgaris);

3) облигатные анаэробы (Bacteroides, Fusobacterium, Peptococcus);

4) грибы, вирусы, паразиты.

## 2. Неинфекционные:

- 1) опухолевые (мезотелиома плевры, метастатические опухоли, лейкозы, синдром Мейгса);
- 2) тромбоэмболия ветвей легочной артерии с инфаркт пневмонией;
- 3) диффузные болезни соединительной ткани и острая ревматическая лихорадка;
- 4) постинфарктный синдром (синдром Дресслера);
- 5) заболевания ЖКТ (панкреатит, абсцесс печени, поддиафрагмальный абсцесс, перфорация пищевода);
- 6) механическая травма, ожоги;
- 7) прочие редкие заболевания и причины (лучевая терапия, лекарственная аллергия, асбестоз и др.).

## ***II. По наличию выпота:***

1. Сухой (фибринозный).
2. Выпотной (экссудативный).
3. Слипчивый (отложение фибрина преобладает над выпотом).

## ***III. По характеру экссудата:***

1. Серозный или серозно-фибринозный.
2. Гнойный.
3. Геморрагический.
4. Эозинофильный.
5. Хилезный.
6. Псевдохилезный (холестериновый).

## ***IV. В зависимости от наличия или отсутствия отграничения воспалительного экссудата:***

1. Диффузный.
2. Осумкованный.

## ***V. По течению:***

1. Острый.
2. Хронический.
3. Рецидивирующий.

## СУХОЙ ПЛЕВРИТ

**Сухой плеврит** — это реактивное воспаление париетальной и висцеральной плевры с выпадением фибрина на ее поверхность.

Наиболее частыми причинами фибринозного (сухого) плеврита являются:

- 1) пневмонии;
- 2) туберкулез легких;
- 3) вирусная инфекция;

4) любые гнойно-воспалительные процессы в легких или близлежащих органах (абсцесс легкого, нагноения кист легкого, поддиафрагмальный абсцесс, инфаркт легкого, медиастинит и др.).

Инфекционные агенты попадают в плевру преимущественно лимфогенным или гематогенным путем. При пневмонии и других заболеваниях легких сухой плеврит может развиваться в результате перифокального воспаления.

Патогенетическую основу сухого плеврита составляет воспалительная реакция париетальной и висцеральной плевры, протекающая с гиперемией, отеком, утолщением плевральных листков. Количество экссудата столь незначительно, что происходит его обратное всасывание плеврой с оседанием нитей фибрина на поверхности плевры в виде плевральных наложений, затрудняющих скольжение листков. В дальнейшем это может приводить к образованию массивных шварт и ограничению подвижности легкого. В большинстве случаев сухой плеврит переходит в экссудативный, однако может разрешаться и без образования плеврального выпота.

**Клиническая картина.** Основными жалобами пациентов при сухом плеврите являются:

**1. Боли в грудной клетке.** Боли носят острый характер, усиливаются при глубоком вдохе, при кашле могут усиливаться при наклоне в противоположную здоровую сторону (симптом Шепельмана). Боли несколько ослабевают при фиксации пораженной половины грудной клетки, пациенты лежат на больном боку (симптом Рубинштейна).

Боли локализованы и совпадают с местом поражения, часто иррадируют в живот, в плечо. В зависимости от локализации патологического процесса меняется локализация боли и ее иррадиация. При костальном фибринозном (сухом) плеврите боли могут локализоваться в различных отделах грудной клетки. Боли в левой половине грудной клетки могут отдаленно напоминать затянувшийся приступ стенокардии, что требует проведения дифференциальной диагностики. При апикальном плеврите боли иррадируют в шею, плечевой сустав. При диафрагмальном сухом плеврите боли могут локализоваться или иррадиировать в эпигастральную область, правое и левое подреберье, подвздошную область, поясницу, напоминая клинические проявления холецистита, аппендицита, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, мочекаменной болезни, пиелонефрита и т. п., что может служить причиной серьезных диагностических ошибок.

При вовлечении в патологический процесс диафрагмального нерва боли могут иррадиировать в плечо, шею, а также сопровождаться диспептическими расстройствами — рвотой, неукротимой икотой, продолжающейся на протяжении многих часов и т. п.

По мере стихания воспалительного процесса в плевре и уплотнения фибринозного экссудата интенсивность болей в грудной клетке уменьшается.

**2. Сухой кашель.** Сухой болезненный кашель у больных фибринозным плевритом нередко возникает в результате вовлечения кашлевых рецепторов, богато представленных в плевре, в воспалительный процесс и понижения порога их чувствительности. Кашель появляется или усиливается при глубоком дыхании, поворотах туловища, наклонах в здоровую сторону и сопровождается усилением или появлением острой плевральной боли в грудной клетке.

**3. Одышка.**

**4. Слабость, снижение работоспособности, субфебрильная температура.**

**Данные объективного обследования.** При общем осмотре нередко обращает на себя внимание вынужденное положение больного, который предпочитает лежать на стороне пораженного легкого, прижимая руками наиболее болезненный участок грудной клетки, что позволяет несколько ограничить дыхательную экскурсию легкого и листков плевры и уменьшить боль, выявляется частое поверхностное дыхание и небольшое отставание в дыхании пораженной половины грудной клетки.

При пальпации можно выявить болезненность большой грудной и трапециевидной мышц (симптом Штернберга). При пальпации голосовое дрожание над пораженным участком не изменено.

Перкуторно определяется ясный легочный звук, хотя дыхательная экскурсия нижнего края легкого на стороне поражения может быть снижена из-за боли.

При аускультации определяется везикулярное, нередко ослабленное дыхание из-за непроизвольного ограничения дыхательных экскурсий пораженного легкого. Аускультативным признаком сухого плеврита является шум трения плевры, в начале заболевания нежный, напоминает крепитацию. По мере организации фибринозного экссудата шум становится более грубым, похожим на хруст снега или скрип подошвы новых ботинок. В этих случаях шум трения плевры ощущается иногда ладонью, плотно прижатой к грудной стенке. Шум трения плевры выслушивается и на вдохе и на выдохе, усиливается при надавливании стетоскопом, имеет прерывистый характер, не изменяется после кашля, шум трения плевры можно выслушать при имитации дыхания с закрытым ртом и носом.

**Лабораторные методы диагностики сухого плеврита:**

1. Общий анализ крови: возможно увеличение СОЭ, лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево (непостоянный признак).

2. Общий анализ мочи: без патологических изменений.

3. Биохимический анализ крови: возможно увеличение содержания серомукоида, фибрина, сиаловых кислот, альфа-2-глобулина.

## **Инструментальные методы диагностики сухого плеврита:**

1. *Рентгенологическое исследование легких* (рис. 12). При фибринозном плеврите могут определяться высокое стояние купола диафрагмы с соответствующей стороны, отставание его при глубоком дыхании, ограничение подвижности нижнего легочного края и легкое помутнение части легочного поля. При значительных отложениях фибрина иногда удается определить неясную, неотчетливую тень по наружному краю легкого (редкий признак).

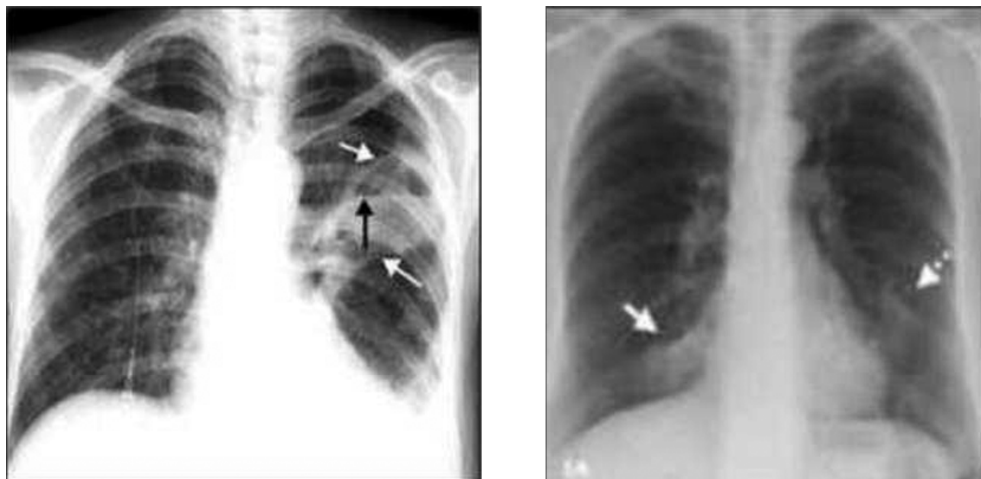


Рис. 12. Рентгенограмма органов грудной клетки. Наложение фибрина на листках плевры

2. *Ультразвуковое исследование.* С помощью ультразвукового исследования можно выявить интенсивные наложения фибрина на париетальной или висцеральной плевре. Они выглядят как утолщение плевры с неровным, волнистым контуром, повышенной эхогенности, однородной структуры.

**Лечение.** Лечение должно быть направлено на устранение первичного заболевания. При фибринозном плеврите туберкулезной этиологии показано проведение специфической противотуберкулезной терапии рифампицином, изониазидом, этамбутолом и др.

При наличии неспецифического воспаления легочной и внелегочной локализации проводится антибактериальная, противовоспалительная терапия.

С целью облегчения болевого синдрома в остром периоде сухого плеврита рекомендуется соблюдение постельного режима.

Для купирования кашля назначаются противокашлевые средства.

Для профилактики массивного спаечного процесса в плевральной полости проводится дыхательная гимнастика.

При рецидивирующем сухом плеврите может быть предпринята плеврэктомия с декортикацией легкого.

**Течение и исходы.** Течение и исходы сухого плеврита определяются характером основного заболевания. При благоприятном течении воспаление листков плевры подвергается обратному развитию и на месте воспаления,

как правило, образуются плевральные сращения (спайки, шварты) или утолщение листков плевры. Если же воспаление прогрессирует, нарастает экссудация, резко снижается резорбция плевральной жидкости и формируется выпотной (экссудативный) плеврит.

### ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

**Плевральный выпот** — результат скопления жидкости в плевральной полости. Всегда вторичен, является синдромом или осложнением многих болезней: заболеваний легких, травм грудной клетки, заболеваний органов средостения и брюшной полости. При этом в определенный период времени может выдвигаться на первый план, маскируя основное заболевание.

Выпот в плевральной полости может возникать за счет нескольких механизмов:

- повышенная проницаемость плевральных листков;
- повышенное давление в легочных капиллярах;
- снижение отрицательного внутриплеврального давления;
- снижение онкотического давления;
- обструкция лимфатических путей оттока.

Экссудативное накопление жидкости происходит при воспалительном или другом изменении самой плевры, что приводит к увеличению содержания белка в плевральной жидкости, снижению внутриплеврального давления.

#### **Причины плевральных экссудатов:**

1. Злокачественные заболевания.
2. Парапневмонический выпот.
3. Туберкулез.
4. Инфаркт легкого.
5. Аутоиммунные заболевания.
6. Панкреатит.
7. Синдром Дресслера (плеврит, пневмонит и перикардит).
8. Грибковые инфекции.

**Клиническая картина.** Основными жалобами пациентов с экссудативным плевритом являются следующие:

**1. Одышка.** Выраженность одышки зависит от объема жидкости в плевральной полости, быстроты ее накопления, степени уменьшения площади дыхательной поверхности легких при смещении органов средостения вследствие давления, оказываемого на них жидкостью. Одышка появляется при скоплении более 1 л жидкости в плевральной полости из-за уменьшения ЖЕЛ и нарастающей дыхательной недостаточности по рестриктивному типу.

**2. Боли в грудной клетке.** Возникают при соприкосновении пораженных патологическим процессом висцерального и париетального листков

плевры. По интенсивности боли в грудной клетке могут быть от умеренных до выраженных, усиливаются при глубоком дыхании и кашле. Боли иррадируют в верхнюю половину живота или по ходу диафрагмального нерва в область шеи (при диафрагмальной локализации поражения плевры). По мере накопления жидкости, раздвигающей плевральные листки, боли уменьшаются, но нарастает одышка. Иногда вместо боли пациентов может беспокоить чувство тяжести, распирающего, стеснения в боку на стороне поражения.

### **3. Кашель сухой (рефлекторный).**

Дополнительные жалобы характеризуют воспалительный, интоксикационный и другие процессы, обусловленные основным заболеванием. Наиболее часто пациенты жалуются на общую слабость, потливость, лихорадку, отсутствие аппетита и т. п.

**Данные объективного обследования.** При осмотре наблюдается:

1. Вынужденное положение тела (на больном боку) либо сидя.
2. Отставание пораженной стороны в акте дыхания.
3. Сглаженность или даже выбухание межреберных промежутков на больной стороне.
4. Увеличение объема грудной клетки со стороны поражения (асимметрия).
5. При большом объеме выпота — одутловатость лица и набухание яремных вен.
6. Цианоз кожных покровов лица и слизистых и верхней половины туловища.

Результаты обследования, полученные с помощью пальпации, перкуссии и аускультации могут зависеть от площади и слоя расположения жидкости.

При пальпации над жидкостью голосовое дрожание отсутствует; кожа в нижней части грудной клетки становится отечной, а кожная складка, приподнимается между двумя пальцами и представляется более массивной, чем с противоположной стороны (симптом Винтриха).

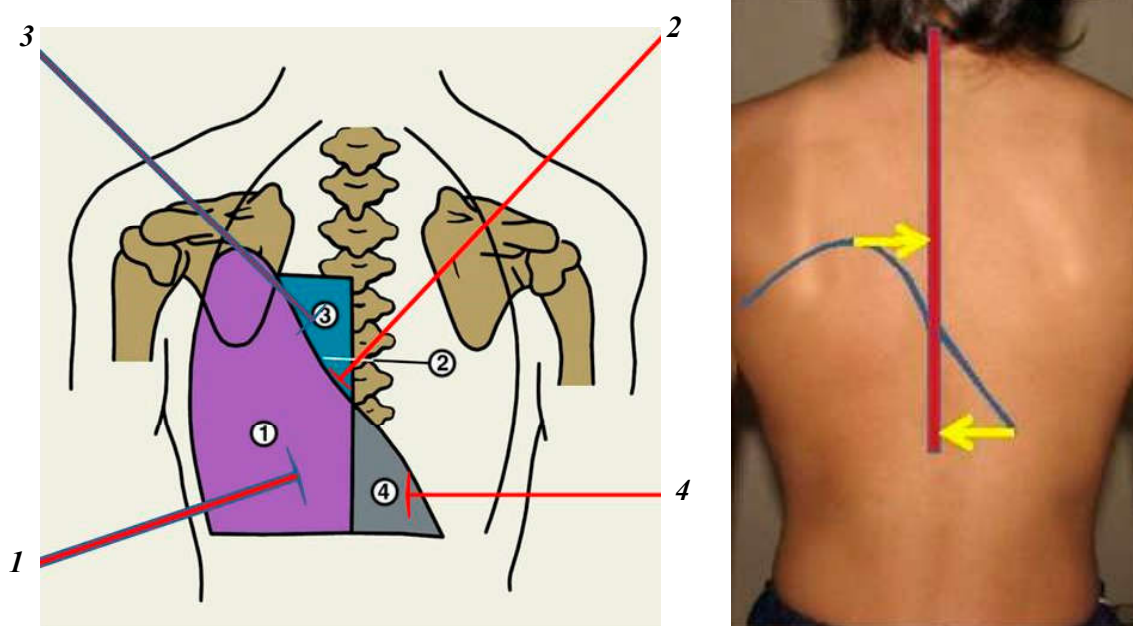
При перкуссии жидкость дает зону тупости, верхняя граница которой представлена кривой линией, имеющей вид параболы — *линия* Эллиса–Дамуазо–Соколова (рис. 13). Эта линия, достигая высшей точки по задней подмышечной линии, спускается к позвоночнику.

Причина такого дугообразного расположения уровня жидкости при экссудативном плеврите объясняется тем, что выпот более свободно накапливается в области реберно-диафрагмального синуса (заднебоковые отделы), и в то же время здесь альвеолярная ткань наиболее удалена от корня легкого и более легко сжимаема. Несомненно, верхняя параболообразная граница экссудата зависит и от наличия воспалительных изменений в плевре, и от свойств самого экссудата (высокая относительная плотность, высокая вязкость), склеивающего листки плевры. Под давлением накапливающейся



жидкости разлипание листков происходит неравномерно и по краям этой линии отстает (в отличие от невоспалительной жидкости в полости плевры — транссудата). Кроме того, при перкуссии определяются 2 треугольника:

1. *Треугольник Гарленда* располагается на больной стороне выше зоны экссудата и ограничен линией Эллиса–Дамуазо–Соколова, позвоночником и перпендикуляром, опущенным из верхней точки тупости на позвоночник. В треугольнике Гарленда находится поджатое легкое, зона компрессионного ателектаза. В этой области голосовое дрожание усилено над зоной ателектаза, перкуторный звук притуплен с тимпаническим оттенком, при аускультации — бронхиальное дыхание, положительная бронхофония.



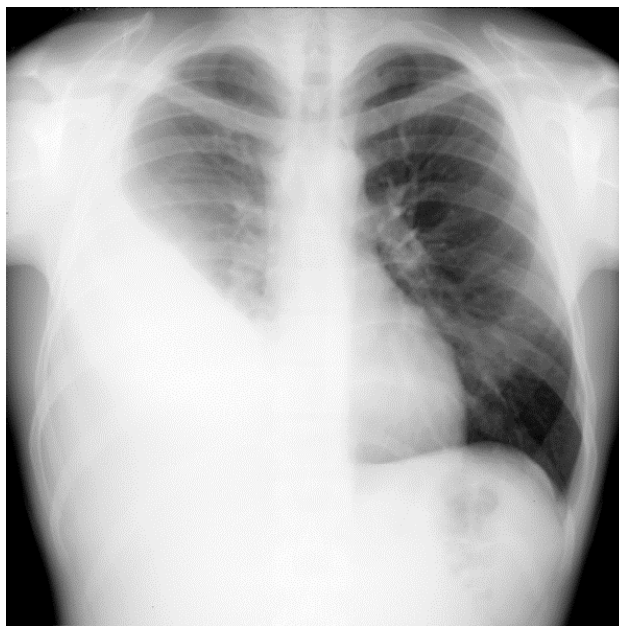
*Рис. 13.* Перкуторные границы зон тупости при экссудативном плеврите: 1 — участок плевральной полости, заполненный жидкостью (притупленный или тупой перкуторный звук); 2 — линия Эллиса–Дамуазо–Соколова; 3 — треугольник Гарленда (тимпанический перкуторный звук); 4 — треугольник Грокко–Раухфуса (притупленный перкуторный звук)

2. Треугольник Грокко–Раухфуса располагается на здоровой стороне и ограничен позвоночником, диафрагмой и продолжением линии Эллиса–Дамуазо–Соколова. Появление этого треугольника обусловлено смещением средостения в здоровую сторону и захождением с больной стороны на здоровую части плеврального синуса, переполненного жидкостью. В этой области голосовое дрожание отсутствует; перкуторно — тупой звук, при аускультации над зоной смещения средостения — отсутствие везикулярного дыхания.

В отличие от экссудата транссудат имеет почти горизонтальную верхнюю границу.

## **Инструментальные методы диагностики экссудативного плеврита:**

**1. Обзорная рентгенография.** Рентгенологическое исследование легких является ведущим доступным методом, позволяющим достоверно диагностировать наличие выпота в плевральной полости. Однако следует учесть, что с помощью рентгенологического метода выявляется количество жидкости не менее 300–400 мл. Чаще всего при свободном выпоте в плевральной полости обнаруживается интенсивное гомогенное затемнение с косой верхней границей, идущей книзу и кнутри, средостение смещается в здоровую сторону (рис. 14).



*Рис. 14.* Рентгенограмма пациента с экссудативным плевритом (справа обнаруживается интенсивное однородное затемнение, которое прилежит к наружному краю грудной клетки и диафрагме и имеет четкую верхнюю границу, соответствующую линии Эллиса–Дамуазо–Соколова)

**2. Ультразвуковое исследование** плевральных полостей является одним из основных диагностических методов (рис. 15). Фибринозные перемишки лучше визуализируются при ультразвуковом, чем компьютерно-томографическом исследовании. При установлении объема плевральной жидкости и контролируемом торакоцентезе ультразвук является более точным методом, чем прямая рентгенограмма органов грудной клетки. После неуспешного торакоцентеза или при отграничении выпота плевральная пункция под ультразвуковым контролем дает положительный результат в 97 % случаев. Ультразвук также применяют для выявления отграничения плеврального выпота и дифференцировки выпота и утолщения плевры.



*a*

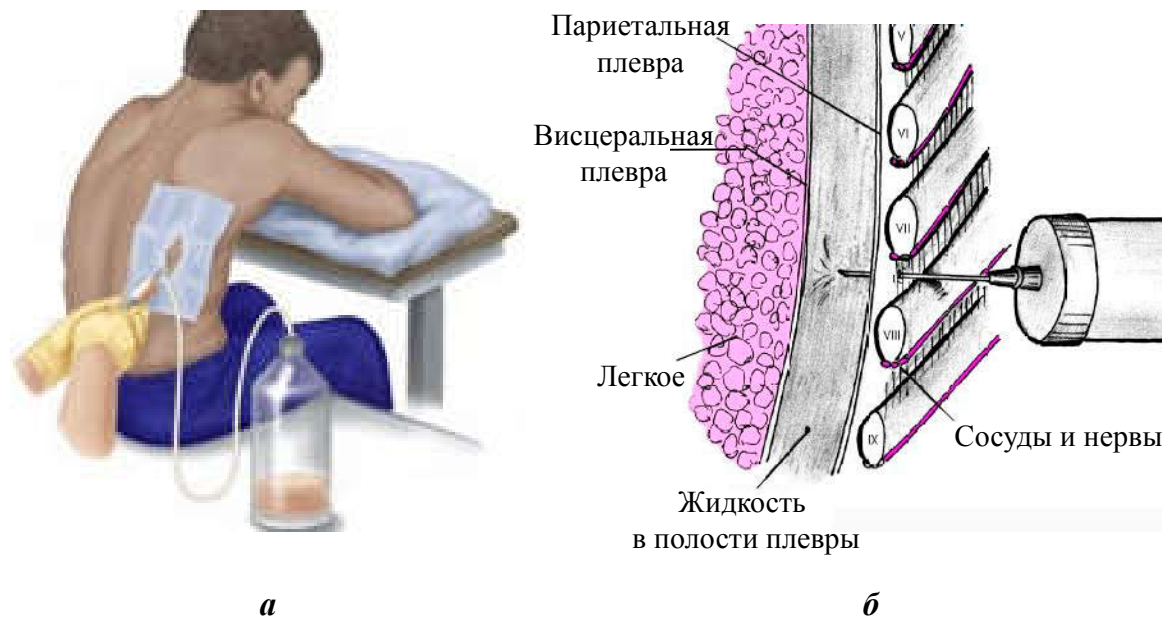


*б*

*Рис. 15.* Ультразвуковое исследование плевральной полости:  
*a* — плеврит; *б* — гидроторакс

**3. Компьютерная томография (КТ)** при плевральном выпоте должна выполняться с контрастированием. Если дренирование плевральной полости затруднено, КТ может использоваться для определения размеров и расположения отграниченного выпота. КТ часто помогает дифференцировать доброкачественное и злокачественное утолщение плевры. Показано, что КТ превосходит обычную рентгенографию органов грудной клетки при дифференцировании патологии плевры и легочной паренхимы. Отграниченные выпоты на КТ имеют вытянутую форму с гладкими контурами и относительно гомогенную структуру.

**4. Плевральная пункция** проводится с лечебной и диагностической целью. Для пункции пациента помещают в удобное положение, обычно сидя с наклоном вперед и опорой на стол или спинку стула. Место для пункции определяется по совокупности перкуторных данных, результатов рентгенограммы легких в двух проекциях и ультразвукового исследования плевральной полости. Обычно в 7–8 межреберье по задней подмышечной линии (рис. 16).



*Рис. 16.* Проведение плевральной пункции у пациента:  
*а* — положение пациента во время проведения плевральной пункции;  
*б* — схема проведения плевральной пункции

Место пункции обрабатывается антисептиками. Анестезия проводится 0,5%-ным раствором новокаина с созданием лимонной корочки и послойной инфильтрацией подкожной клетчатки, мышц. После анестезии игла меняется на пункционную и производится укол, ориентируясь на верхний край ребра, чтобы не повредить расположенные у его нижнего края сосуды и нервы.

Перед введением иглы кожу фиксируют к верхнему краю ребра указательным пальцем левой руки. Перпендикулярно к коже иглу проводят вглубь до появления чувства провала, которое свидетельствует о прокалывании париетальной плевры, движение поршня становится свободным. При потягивании поршня на себя получаем жидкость. Производим замену шприца на одноразовую систему для плевральной пункции и начинаем эвакуацию жидкости. Не рекомендуется однократное удаление более 1000 мл жидкости т. к. есть вероятность смещения средостения, что приведет к развитию коллапса (исключение: кровь, удаляется полностью). По окончании пункции игла извлекается. Место пункции обрабатывают антисептиком и заклеивают

стерильной салфеткой с помощью лейкопластыря. После завершения пункции обязательно выполняют рентгенологическое исследование.

При осуществлении плевральной пункции с диагностической или лечебной целью необходимо помнить о таких возможных осложнениях, как пневмоторакс, кровохарканье, воздушная эмболия, ранение желудка.

**Исследование плеврального выпота.** Существует два вида плеврального выпота: транссудат и экссудат. В плевральной полости могут находиться также кровь (гемоторакс) и лимфа (хилоторакс). После получения плевральной жидкости следует оценить ее внешний вид. Плевральная жидкость может быть серозной, с примесью крови, либо полностью геморрагической или гнойной. Если плевральная жидкость мутная или молочно-белого цвета, ее нужно центрифугировать.

**Биохимическое исследование плеврального выпота.** *Транссудат* обычно представляет собой прозрачную желтоватого цвета жидкость с относительной плотностью менее 1,015 и содержанием белка менее 20 г/л. *Экссудат* характеризуется плотностью более 1,018, содержанием белка более 30 г/л. Важным диагностическим критерием различения экссудата и транссудата является определение лактатдегидрогеназы (ЛДГ).

*По данным Р. У. Лайта, экссудат может диагностироваться при наличии одного из трех критериев:*

1) величина отношения содержания белка в плевральной жидкости к содержанию его в сыворотке крови превышает 0,5;

2) величина отношения уровня ЛДГ в плевральной полости к ее уровню в сыворотке крови превышает 0,6;

3) уровень ЛДГ в плевральной жидкости превышает  $\frac{2}{3}$  величины верхней границы нормального уровня в сыворотке крови.

Уровень глюкозы в плевральной жидкости менее 3,3 ммоль/л обнаруживается при плевральных экссудатах при эмпиеме, ревматических заболеваниях, волчанке, туберкулезе, злокачественных опухолях или разрывах пищевода.

Уровень амилазы в плевральной жидкости помогает оценить экссудативный выпот. Амилаза плевральной жидкости считается повышенной, если она превышает верхний предел нормы для амилазы сыворотки, или если соотношение амилазы плевральной жидкости к амилазе сыворотки более 1,0.

**Цитологическое исследование экссудата.** Исследованию подлежат как мазки плевральной жидкости, так и гистологические блоки и, если жидкость образует сгусток, его надо фиксировать и приготовить из него гистологический препарат. Многократность исследования (не менее 3–4 раз) увеличивает эффективность выявления этиологии процесса в 2–3 раза. Положительный результат при цитологическом исследовании при опухолевых плевритах составляет 50–60 %.

**Лечение.** Лечение плеврита включает в себя антибактериальные препараты с учетом чувствительности возбудителя, нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикостероиды, дренирование выпота (при экссудативном плеврите), декортация легкого, дыхательные упражнения.

**Осложнения.** К осложнениям относятся: дыхательная недостаточность, сердечная недостаточность, образование плевральных спаек, плевросклероз.

## ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Острая дыхательная недостаточность (ОДН)** — синдром, в основе которого лежит нарушение доставки достаточного количества кислорода в артериальную кровь и выведения соответствующего количества углекислого газа из венозной крови в альвеолы.

Нарушение легочного газообмена приводит к уменьшению  $paO_2$  (гипоксемии) и увеличению  $paCO_2$  (гиперкапнии). Диагностический критерий ОДН — снижение  $paO_2$  ниже 50 мм рт. ст. и/или  $paCO_2$  больше 50 мм рт. ст. (нормальный газообмен  $paO_2$  — 80–100 мм рт. ст.,  $paCO_2$  — 34–46 мм рт. ст.). Парциальное давление кислорода и двуокиси углерода в альвеолярном воздухе является той силой, с которой молекулы этих газов стремятся проникнуть через альвеолярную мембрану в кровь.

**Этиология и патогенез.** Основными патогенетическими механизмами развития ОДН являются нарушение вентиляции (транспорт кислорода к альвеолам), перфузии (транспорт крови) и диффузии (обмен газов через альвеолярно-капиллярную мембрану), которые развиваются в течение нескольких минут или часов и требуют неотложных терапевтических мероприятий.

**Классификация.** Выделяют следующую классификацию ОДН:

***I. В зависимости от этиологических факторов:***

1. Первичная — патология доставки кислорода к альвеолам.
2. Вторичная — нарушение транспортировки кислорода от альвеол к тканям.

***Причины первичной ОДН:***

- нарушение функции аппарата внешнего дыхания и регулирующих его систем;
- болевой синдром с угнетением внешнего дыхания (перелом ребер, торакотомия);
- нарушение проходимости верхних дыхательных путей (бронхит и бронхиолит с гиперсекрецией слизи и развитием обтурационных ателектазов, отек гортани, инородное тело, аспирация);
- недостаточность функционирования легочной ткани (массивная бронхопневмония, ателектазы);

- нарушение центральной регуляции дыхания (черепно-мозговая травма, электротравма, передозировка наркотиков, аналептиков);
- недостаточная функция дыхательной мускулатуры (полиомиелит, столбняк, ботулизм).

*Причины вторичной ОДН:*

- массивные невозмещенные кровопотери, анемия;
- острая сердечная недостаточность с отеком легких;
- эмболии и тромбозы ветвей легочной артерии;
- внутриплевральные и внеплевральные сдавления легких;
- паралитическая непроходимость кишечника;
- пневмоторакс;
- гидроторакс.

***II. В зависимости от механизма развития выделяют два вида острой дыхательной недостаточности:***

1. Вентиляционная дыхательная недостаточность (гиперкапническая) проявляется снижением альвеолярной вентиляции. Эта форма дыхательной недостаточности сопровождается повышением содержания  $\text{CO}_2$  в крови, дыхательным ацидозом, артериальной гипоксемией.

*Причины вентиляционной дыхательной недостаточности:*

- угнетение дыхательного центра наркотическими, седативными лекарственными препаратами, барбитуратами или в связи с заболеваниями и (или) черепно-мозговой травмой (инфаркт головного мозга, отек головного мозга, кома различной этиологии);
- нарушения проведения нервных импульсов к дыхательным мышцам (вследствие травматического повреждения спинного мозга, инфекции типа полиомиелита, периферического неврита или нервно-мышечной блокады, вызванной мышечными релаксантами, миастенией и прочими факторами);
- слабость или дисфункция дыхательной мускулатуры, «усталость» диафрагмы — частая причина ОДН у пациентов, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии; это может быть вызвано длительной механической вентиляцией легких, недостаточным энергетическим обеспечением, применением глюкокортикостероидов, дисбалансом калия, магния и фосфора, застойной сердечной недостаточностью;
- нарушение акта дыхания может наблюдаться при травме или деформации грудной клетки, пневмотораксе, плевральном выпоте, отсутствии экскурсии диафрагмы.

*К факторам, способствующим вентиляционной недостаточности, относится ожирение, старческий возраст, курение, кахексия. Повышенное образование  $\text{CO}_2$  в тканях, наблюдаемое при гипертермии, гиперметаболизме, преимущественно при углеводном энергетическом обеспечении, не всегда компенсируется увеличенным объемом легочной вентиляции.*

2. Паренхиматозная дыхательная недостаточность (гипоксемическая) характеризуется развитием артериальной гипоксемии на фоне сниженного, нормального или повышенного уровня  $\text{CO}_2$  в крови. Она развивается вследствие поражения легочной ткани, отека легких, тяжелой формы пневмонии других причин и приводит к выраженной гипоксемии.

*Причины паренхиматозной дыхательной недостаточности:*

- травма, сепсис, системная воспалительная реакция (освобождающиеся медиаторы воспаления);
- тяжелые формы пневмонии;
- ушиб легких;
- ателектазы;
- отек легких (вызванный повышением гидростатического давления в легочных капиллярах или проницаемости капиллярной стенки);
- тяжелая форма бронхиальной астмы;
- эмболия легочной артерии;
- массивная бронхолегочная аспирация.

**Клиническая картина.** Клинически можно выделить три степени ОДН.

**I степень** (умеренная ОДН) характеризуется жалобами на ощущение нехватки воздуха, а также беспокойством и эйфоричностью. Кожные покровы становятся влажными, бледными, и развивается акроцианоз. Появляются и прогрессивно нарастает тахипноэ — до 25–30 дыхательных движений в 1 минуту у взрослых, если нет нарушений центральной регуляции дыхания или нарушения работы дыхательных мышц, тахикардия, умеренная артериальная гипертензия. ОДН I степени развивается при снижении  $\text{PaO}_2$  (70 мм рт. ст.).  $\text{PaCO}_2$  при этом может быть несколько снижено, т. е. 4,65 кПа (35 мм рт. ст.) и ниже. Такая умеренная гипокапния является следствием гипервентиляции, обусловленной защитными компенсаторными реакциями организма на гипоксию. Наоборот, при вентиляционной ОДН I степени  $\text{PaCO}_2$  может несколько повышаться.

**II степень ОДН** (значительная ОДН). У пациента возникают возбуждение, реже — бред, галлюцинации. Появляются профузный пот, цианоз кожи (иногда — с гиперемией), выраженное тахипноэ с участием вспомогательных дыхательных мышц. Частота дыхательных движений достигает 35–40 в 1 минуту и более у взрослых. Развивается резкая тахикардия (120–140 ударов в минуту). Продолжает нарастать артериальная гипертензия. Такая клиническая картина на фоне паренхиматозных расстройств газообмена обычно свидетельствует о снижении  $\text{PaO}_2$  (60 мм рт. ст.) и значительном повышении  $\text{PaCO}_2$ .

**III степень ОДН** (предельная ОДН). Наступает коматозное состояние, которое может сопровождаться клоническими и тоническими судорогами,



что свидетельствует о тяжелых обменных нарушениях в ЦНС. Расширяются зрачки, появляется пятнистый цианоз кожи. Наблюдается резкое тахипноэ (более 40 в 1 минуту) при поверхностных дыхательных движениях. Иногда тахипноэ быстро переходит в брадипноэ (8–10 в 1 минуту), что является грозным симптомом, говорящим о приближении гипоксической остановки сердца. Пульс аритмичный, очень частый. Систолическое артериальное давление, которое только что было патологически высоким, быстро и катастрофически снижается. Такое состояние соответствует предельным нарушениям газового состава крови при расстройствах легочного газообмена:  $P_{aO_2}$  снижается ниже (50 мм рт. ст.), а  $P_{aCO_2}$  повышается иногда (до 100 мм рт. ст.).

**Лечение. В комплекс лечебных мероприятий при ОДН входят:**

- 1) неотложная помощь;
- 2) определение и устранение главных физиологических механизмов синдрома ДН;
- 3) лечение конкретной нозологической формы.

Стандартный комплекс неотложной помощи при крайне тяжелой вентиляционной ОДН или асфиксии является началом сердечно-легочной реанимации и состоит из следующих действий:

- 1) удаления инородного материала из ротоглотки;
- 2) разгибания шеи, выдвижения нижней челюсти и вдувания воздуха в легкие;
- 3) установки воздуховодов или интубации трахеи;
- 4) ингаляции кислорода;
- 5) коррекции ацидоза и введения кардиотонических, бронхолитических и противоотечных лекарственных средств.

**Интенсивное лечение синдрома ОДН** включает:

1. Респираторную терапию: коррекцию гипоксемии (кислородная терапия), мероприятия по восстановлению проходимости бронхиального дерева (фибробронхоскопия, ингаляции и др.), респираторную поддержку (дополнение неадекватной спонтанной вентиляции различными методами и режимами ИВЛ).

2. Медикаментозное лечение. Оно зависит от нозологической формы заболевания и включает бронходилататоры (ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты и антихолинэргические средства, а также их сочетание), мукорегулирующие средства. Часто показано применение антикоагулянтов, ГКС и антибактериальных препаратов. По показаниям применяют кардиотонические средства и диуретики.

## ХРОНИЧЕСКАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Хроническая дыхательная недостаточность (ХДН)** — симптомокомплекс, обусловленный невозможностью системы дыхания обеспечивать адекватное соотношение газов артериальной крови. Характеризуется постепенным развитием на фоне прогрессирования основного заболевания.

*Для ХДН характерны следующие особенности:*

- развитие в течение нескольких месяцев или лет;
- постепенное начало;
- прогрессирующее течение.

### **Причины ХДН:**

- бронхолегочные заболевания — обструктивное апноэ сна, бронхиты, бронхоолиты, ХОБЛ, бронхиальная астма, туберкулез, муковисцидоз, пневмосклероз и др.;
- заболевания грудной клетки, ограничивающие глубину вдоха (сколиоз, ожирение, последствия торакопластики);
- следствие поражения нейромышечного аппарата при мышечной дистрофии Дюшенна, полиомиелите, параличе диафрагмы, спинномозговых травмах;
- анемия, врожденные пороки сердца, гипотиреоз, неполное восстановление после эпизода ОДН.

*Патофизиологические механизмы формирования ХДН:*

- альвеолярная гиповентиляция;
- вентиляционно-перфузионный дисбаланс;
- нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.

Следствием этих процессов является развитие гиперкапнии и гипоксемии, в ответ на которые организм запускает ряд компенсаторных реакций, призванных обеспечить транспорт  $O_2$  к тканям.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия и увеличение сердечного выброса. В ответ на альвеолярную гипоксию возникает легочная вазоконстрикция, сопровождающаяся улучшением вентиляционно-перфузионных отношений. В крови развивается эритроцитоз, повышающий кислородную емкость крови. Однако наряду с положительными эффектами, компенсаторные механизмы играют и отрицательную роль.

Все перечисленные приспособительные реакции со временем приводят к формированию легочной гипертензии, легочного сердца и сердечной недостаточности.

**Классификация.** С учетом различий патогенеза различают ХДН двух типов:

- 1) гипоксемическую (легочную, паренхиматозную, ДН I типа);
- 2) гиперкапническую (вентиляционную, ДН II типа).

Критериями ДН I типа служат гипоксемия в сочетании с гипо- или нормокапнией. Данный вид ХДН формируется на фоне заболеваний, сопровождающихся поражением легочной паренхимы (альвеолитов, пневмокониозов, саркоидоза легких и др.).

ДН II типа характеризуется гиперкапнией и гипоксемией (последняя хорошо поддается оксигенотерапии).

**По типу нарушения внешнего дыхания ХДН классифицируется на обструктивную, рестриктивную и смешанную.**

При обструктивной форме имеет место снижение индекса Тиффно, потоковых значений, увеличение бронхиального сопротивления и легочных объемов.

Для рестриктивного синдрома характерно снижение ЖЕЛ < 80 % и легочных объемов при нормальном индексе Тиффно.

При комбинации обструктивных и рестриктивных нарушений говорят о смешанной форме ДН.

**Степень тяжести ХДН** оценивается, исходя из газометрических показателей:

1. **ХДН I ст.** —  $PaCO_2 < 50$  мм рт. ст.,  $PaO_2 > 70$  мм рт. ст.
2. **ХДН II ст.** —  $PaCO_2$  — 50–70 мм рт. ст.,  $PaO_2$  — 70–50 мм рт. ст.
3. **ХДН III ст.** —  $PaCO_2 > 70$  мм рт. ст.,  $PaCO_2 < 50$  мм рт. ст.

Гиперкапническая кома наступает при повышении  $PaCO_2$  до 90–130 мм рт. ст., гипокапническая кома — при снижении  $PaO_2$  до 39–30 мм рт. ст.

**Клиническая классификация дыхательной недостаточности предусматривает выделение четырех ее стадий.**

**I (начальная)** — носит скрытое течение, маскируясь симптомами основного заболевания. Ощущения нехватки воздуха и учащение дыхания возникают при физических усилиях.

**II (субкомпенсированная)** — одышка возникает в состоянии покоя, пациент постоянно жалуется на нехватку воздуха, испытывает чувство беспокойства и тревоги. В акте дыхания задействована дополнительная мускулатура, имеет место цианоз губ и кончиков пальцев.

**III (декомпенсированная)** — одышка резко выражена и заставляет пациента принимать вынужденное положение. В дыхании участвует вспомогательная мускулатура, отмечается распространенный цианоз, психомоторное возбуждение.

**IV (терминальная)** — характеризуется угнетением сознания, разлитым цианозом, поверхностным аритмичным дыханием, брадикардией, артериальной гипотензией, олигоанурией. Может переходить в гипоксемическую или гиперкапническую кому.

**Клиническая картина.** Клиническое течение ХДН зависит от основной патологии, типа и тяжести ДН. Наиболее типичными ее проявлениями служат диспноэ, эффекты гипоксемии/гиперкапнии и дисфункция дыхательных мышц.

Самым ранним и универсальным симптомом ХДН выступает диспноэ, или одышка. Субъективно это воспринимается пациентами как чувство нехватки воздуха, дискомфорт при дыхании, необходимость совершать дыхательное усилие и пр. При обструктивной ДН одышка носит экспираторный характер (затруднен выдох), при рестриктивной — инспираторный (затруднен вдох). Одышка при физических усилиях долгие годы может служить единственным признаком ХДН.

Основным клиническим признаком, указывающим на гипоксемию, является цианоз. Его выраженность и распространенность свидетельствует о тяжести ХДН. Так, если в субкомпенсированной стадии у больных отмечается только цианоз губ и ногтевых лож, то в стадии декомпенсации он принимает распространенный, а в терминальной стадии — генерализованный характер. Гемодинамические изменения при гипоксемии включают тахикардию, артериальную гипотонию. При снижении  $PaO_2$  до 30 мм рт. ст. возникают синкопальные эпизоды.

Гиперкапния при ХДН сопровождается увеличением ЧСС, нарушениями деятельности ЦНС (ночной бессонницей и дневной сонливостью, головными болями). Признаками дисфункции дыхательной мускулатуры выступают изменения ЧД и дыхательного паттерна. В большинстве случаев ХДН сопровождается учащением дыхания (тахипноэ). Снижение ЧД до 12 в минуту и менее служит грозным предвестником, указывающим на возможность остановки дыхания. К измененным стереотипам дыхания относятся вовлечение дополнительных групп мышц, в норме не задействованных в дыхании (раздувание крыльев носа, напряжение мышц шеи, участие в выдохе брюшных мышц), парадоксальное дыхание, торакоабдоминальная асинхрония.

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

**1. Какой перкуторный звук появляется в начальной стадии долевой пневмонии:**

- а) абсолютно тупой (бедренный);
- б) ясный легочный;
- в) тимпанический;
- г) притупление с тимпаническим оттенком;
- д) коробочный?

**2. Укажите основной рентгенологический признак долевой пневмонии:**

- а) гомогенное затемнение соответственно доле или сегменту;
- б) очаговые тени;
- в) диффузное увеличение прозрачности;
- г) округлая тень с горизонтальным уровнем.

**3. Какое состояние не может быть осложнением долевой пневмонии:**

- а) респираторный дистресс — синдром взрослых;
- б) ТЭЛА;
- в) абсцесс;
- г) инфекционно-токсический шок?

**4. Долевую пневмонию чаще всего вызывают:**

- а) микоплазмы;
- б) хламидии;
- в) сальмонеллы;
- г) пневмококки;
- д) синегнойная палочка.

**5. В какой стадии долевой пневмонии не выслушивается крепитация:**

- а) в стадии прилива;
- б) в стадии красного опеченения;
- в) в стадии разрешения;
- г) в стадии начала заболевания?

**6. К ОДН чаще приводит:**

- а) гнойный бронхит;
- б) менингит;
- в) пневмоторакс;
- г) абсцесс;
- д) инфаркт.

**7. Укажите синонимы плевропневмонии:**

- а) лобулярная пневмония;
- б) бронхопневмония;
- в) крупозная пневмония;
- г) дольковая пневмония;
- д) межюточная пневмония.

**8. Для пневмонии в отличие от застойных явлений в легких характерны следующие признаки, кроме:**

- а) боли при дыхании в грудной клетке;
- б) звучной крепитации;
- в) шума трения плевры;
- г) тупого перкуторного звука соответственно доле или сегменту;
- д) незвучной крепитации в нижних — задних отделах.

**9. Пневмония — воспаление:**

- а) бронхиол;
- б) соединительной ткани легких;
- в) экссудативное воспаление легочной паренхимы;
- г) спадение доли легкого вследствие компрессии жидкостью;
- д) листков плевры.

**10. Какой основной дыхательный шум наиболее часто выслушивается при экссудативном плеврите в треугольнике Гарленда:**

- а) ослабленное или ослабленное везикулярное дыхание;
- б) амфорическое дыхание;
- в) бронхиальное дыхание;
- г) жесткое дыхание;
- д) смешанное бронховезикулярное дыхание?

**11. Укажите, что наиболее характерно для сухого плеврита:**

- а) острое начало заболевания с ознобом, повышением температуры тела;
- б) плевральные боли;
- в) лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево;
- г) отсутствие дыхательных шумов;
- д) шум трения плевры.

**12. Укажите признак, соответствующий экссудативному плевриту:**

- а) отставание одной половины грудной клетки при дыхании;
- б) крепитация;
- в) притупление соответственно доле;
- г) усиленная бронхофония;
- д) бронхиальное дыхание в зоне притупления.

**13. При пневмонии поражается все перечисленное, кроме:**

- а) крупных бронхов;
- б) дыхательных бронхиол;
- в) альвеол;
- г) интерстиций легких.

**14. Кто чаще всего страдает назокамиальной пневмонией:**

- а) пациенты, страдающие бронхиальной астмой;
- б) пациенты, находящиеся в отделении реанимации на искусственной вентиляции легких;
- в) пациенты, перенесшие острую респираторную вирусную инфекцию;
- г) пациенты молодого возраста, курильщики?

**15. Хроническая дыхательная недостаточность развивается:**

- а) при сухом плеврите;
- б) очаговой пневмонии;
- в) бронхиальной астме;
- г) отеке легких.

**Ответы:** 1 — г; 2 — а; 3 — б; 4 — г; 5 — б; 6 — в; 7 — в; 8 — д; 9 — в; 10 — в; 11 — д; 12 — а; 13 — а; 14 — б; 15 — в.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Пропедевтика* внутренних болезней: методы клинического обследования терапевтического пациента и семиотика заболеваний внутренних органов : учеб. пособие / В. П. Царев [и др.]. Минск : Новое знание, 2018. 560 с.
2. *Соколов, К. Н.* Пропедевтика внутренних болезней : учеб. пособие / К. Н. Соколов. Минск : Новое знание, 2020. 592 с.
3. *Пропедевтика* внутренних болезней : учеб. пособие / Э. А. Доценко [и др.] ; под ред. Э. А. Доценко, И. И. Буракова. Минск : РИПО, 2020. 255 с.
4. *Алгоритмы* скорой (неотложной) медицинской помощи «Острая дыхательная недостаточность» / Н. П. Новикова [и др.] // *Медицинские знания*. 2012. № 2. С. 7–9.
5. *Ранняя* диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома у пациентов с тяжелыми пневмониями вирусно-бактериальной этиологии : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 01.06.2017 № 48. Режим доступа: <http://minzdrav.gov.by>. Дата доступа: 15.09.2023.
6. *Чучалин, А. Г.* Респираторная медицина. Руководство : в 3 т. / А. Г. Чучалин. Москва : Литтерра, 2017. Т. 2. С. 29–67.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы .....	3
Пневмонии .....	4
Клиническая картина долевой пневмонии .....	8
Клиническая картина очаговой пневмонии .....	14
Клиническая картина нозокомиальной пневмонии .....	15
Лечение пневмонии.....	16
Плеврит .....	18
Сухой плеврит .....	19
Экссудативный плеврит.....	23
Острая дыхательная недостаточность .....	30
Хроническая дыхательная недостаточность .....	34
Самоконтроль усвоения темы.....	36
Список использованной литературы.....	39