

Е. А. ЛАПТЕВА

**ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЗАЦИИ
И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Минск БГМУ 2024

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПУЛЬМОНОЛОГИИ, ФТИЗИАТРИИ, АЛЛЕРГОЛОГИИ И ПРОФПАТОЛОГИИ
С КУРСОМ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ

Е. А. ЛАПТЕВА

ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЗАЦИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Допущено Министерством образования Республики Беларусь в качестве учебного пособия для слушателей системы дополнительного образования взрослых по направлению образования «Здравоохранение»



Минск БГМУ 2024

УДК 616.23/.24-002-036.12-084(075.9)

ББК 54.12я75

Л24

Рецензенты: канд. мед. наук, доц., зав. каф. фтизиопульмонологии с курсом ФПКиП Гомельского государственного медицинского университета И. В. Буйневич; каф. фтизиопульмонологии Гродненского государственного медицинского университета

Лаптева, Е. А.

Л24 Профилактика хронизации и прогрессирования воспалительных бронхолегочных заболеваний : учебное пособие / Е. А. Лаптева. – Минск : БГМУ, 2024. – 164 с.

ISBN 978-985-21-1702-9.

Рассматриваются различные воспалительные заболевания бронхолегочной системы, методики их профилактики, диагностики, лечения, описываются возможные осложнения.

Предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальностям 9-09-0911-39 «Пульмонология», 9-09-0911-61 «Фтизиатрия», повышения квалификации врачей-пульмонологов, врачей-фтизиатров, врачей-рентгенологов, врачей-терапевтов, врачей общей врачебной практики, клинических ординаторов и врачей-интернов.

УДК 616.23/.24-002-036.12-084(075.9)

ББК 54.12я75

Учебное издание

Лаптева Елена Анатольевна

**ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЗАЦИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Учебное пособие

Ответственная за выпуск Е. А. Лаптева
Корректор Н. С. Кудрявцева
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 11.12.24. Формат 60×84/16. Бумага писчая «PROJECTA».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 9,53. Уч.-изд. л. 10,12. Тираж 99 экз. Заказ 684.

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 978-985-21-1702-9

© Лаптева Е. А., 2024

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2024

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АБТ — антибактериальная терапия
- БЭ — бронхоэктазы
- БЭБ — бронхоэктатическая болезнь
- ВП — внебольничная пневмония
- ДДАХП — длительного действия антихолинергические препараты
- ДДБА — длительного действия бета-2-агонисты
- ДДВЛ — длительная домашняя вентиляция легких
- ДКТ — длительная кислородотерапия
- ДН — дыхательная недостаточность
- ЖЕЛ — жизненная емкость легких
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- ИГКС — ингаляционные глюкокортикостероиды
- КТ — компьютерная томография
- КТ ОГК — компьютерная томография органов грудной клетки
- ЛС — лекарственные средства
- ОГДЛ — острая гнойная деструкция легких
- ОГК — органы грудной клетки
- ОПСС — объем периферического сосудистого сопротивления
- ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за первую секунду
- ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких
- ЧСС — частота сердечных сокращений
- ХБ — хронический бронхит
- ХГДЛ — хроническая гнойная деструкция легких
- ХДН — хроническая дыхательная недостаточность
- ХЗЛ — хронические заболевания легких
- ХЛС — хроническое легочное сердце
- ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ КОНЦЕПЦИЯ РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИНФЕКЦИОННО-ЗАВИСИМОГО ВОСПАЛЕНИЯ В БРОНХАХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

Любая болезнь сопровождается морфологическими и функциональными нарушениями в пораженном органе. Этот известный, но упрощенный факт не раскрывает полностью сущности происходящих явлений. Создатель теории функциональных систем П. К. Анохин указывал, что функциональная система есть саморегулирующаяся динамическая организация, избирательно объединяющая морфологические структуры и уровни нервной и гормональной регуляции для достижения организмом полезного результата. Последовательность формирования и работы функциональной системы в условиях нормального функционирования организма включает семь стадий:

1. Стадия афферентного синтеза.
2. Стадия принятия решения.
3. Стадия формирования акцептора результата действия.
4. Действие.
5. Результат действия.
6. Стадия обратной афферентации.
7. Стадия сопоставления полученного результата с эталоном.

Если результат совпадает с запланированным организмом эталоном, то функциональная система перестает функционировать и при необходимости формируется новая функциональная система.

П. К. Анохин подробно не рассматривал действие функциональных систем в условиях вынужденного включения в функциональную систему поврежденных морфологических структур. Но соответствующие выводы из его учения напрашиваются сами собой. Ненарушенные морфология и функция конкретных органов обеспечивают нормальное действие функциональной системы. При выключении необходимых для функциональной системы морфологических структур нарушается последовательность формирования и работы функциональной системы в целом, отключается механизм обратной связи, не достигается ожидаемый организмом результат, не происходит сопоставление и совпадение полученного результата с ожидаемым организмом эталоном. В связи с этим продолжается не контролируемое организмом действие функциональной системы с непрерывным формированием незапланированного результата в виде патологического морфологического субстрата, наделенного нарушенной функцией.

В соответствии с теорией функциональных систем при анатомической перестройке органа, сопровождающейся полной или значительной утратой функции, возникает ущербное качественное состояние, которое низводит соответствующую морфофункциональную систему на более низкий уровень. Нарушение нормального функционирования системы может стать базисом для возникновения новых патогенетических факторов, воздействие

которых приведет к развитию другой хронической болезни, характерной для периода деградации органа. Данное положение применимо к механизму развития любого хронического процесса в организме человека, в том числе и хронического воспалительного процесса в бронхах, когда начинают себя проявлять морфологические и функциональные нарушения респираторной системы с неизбежным развитием инфекционно-зависимого воспаления.

Самым характерным морфологическим субстратом любого хронического заболевания легких (ХЗЛ) является нарастающее развитие фиброзной ткани, сопровождающееся нарушением вентиляции. Врожденная анатомическая несостоятельность легких также сопровождается нарушением вентиляции. При всех этих заболеваниях часто отмечается хронический воспалительный процесс в бронхах и паренхиме легких, составляющих группу ХЗЛ. В составе ХЗЛ часть болезней можно отнести к хроническим нагноительным заболеваниям легких: хронические абсцессы, бронхоэктатическая болезнь (БЭБ), нагноившиеся кисты, нагноившиеся пороки развития легких. Другую часть составляют хронические обструктивные заболевания легких: хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), хронический бронхит (ХБ) с бронхообструктивным синдромом. Хронические заболевания различаются этиологией и патогенезом начального периода развития каждого из этих заболеваний, разным объемом исходных анатомических и функциональных изменений. Сходство при всех хронических заболеваниях выражается в образовании фиброзных и эмфизематозных изменений в легких, в нарушении проходимости мелких бронхов, ведущих к нарушениям вентиляции. Параллельно возникает в разной степени выраженный инфекционно-зависимый хронический воспалительный процесс в системе дыхания, преимущественно в бронхах. В связи с этим установлено, что хроническое воспаление в бронхах имеет тесную патогенетическую связь непосредственно с морфологическими и функциональными изменениями.

Пороки развития легких составляют заметный удельный вес среди ХЗЛ. Все пороки развития характеризуются в большей или меньшей степени выраженным недоразвитием паренхимы и бронхов или наличием избыточных неправильно сформированных анатомических структур. В любом варианте это сопровождается нарушением вентиляции в порочно развитых отделах легких. Чем значительнее анатомические и функциональные нарушения, тем раньше возникает хронический воспалительный инфекционно-зависимый процесс в бронхах и тем быстрее он прогрессирует.

Выраженные фиброзные изменения в паренхиме легких и в мелких бронхах формируются при гнойно-некротических деструкциях легких. При тяжелом затяжном течении гнойно-некротических поражений легких массивные фиброзные изменения могут возникнуть в течение 3–4 недель, что ведет к значительному или полному нарушению вентиляции в пораженных участках легких. На этом фоне очень часто развивается и прогрессирует хронический инфекционно-зависимый воспалительный процесс и вторичные бронхоэктазы (БЭ) в соответствующих бронхах.

Локальные поражения бронхов (приобретенные и врожденные стенозы и инородные тела бронхов, гипоплазии легких) сопровождаются ухудшением или прекращением вентиляции в участках легких, соответствующих пораженным бронхам. Если эти заболевания бронхов своевременно не устраняются, то неизбежно и довольно быстро (за несколько месяцев) в бронхах, расположенных дистальнее зоны поражения, возникают хронический эндо-бронхит и вторичные БЭ.

ХОБЛ характеризуется медленным стадийным развитием и медленным нарастанием фиброзных и эмфизематозных изменений. Хроническое инфекционно-зависимое воспаление и вторичные БЭ формируются также постепенно и только при достаточно выраженной фиброзной и эмфизематозной дегенерации легких и нарушениях вентиляции.

Таким образом, многие изначально локальные и изначально диффузные ХЗЛ объединяет фиброзная и эмфизематозная дегенерация легочной ткани и облитерация мелких бронхов. Это сопровождается ухудшением вентиляционной функции легких и находит отражение в диагнозе как дыхательная недостаточность (ДН) с разной степенью выраженности. При всех этих заболеваниях, из которых многие изначально не являются инфекционно-зависимыми, в бронхах пораженных отделов легких возникает хронический инфекционно-зависимый воспалительный процесс, который чаще всего воспринимается врачами как сопутствующее заболевание, возникшее в ослабленном организме, патогенетически не связанное с основным заболеванием. Поэтому в клиническом диагнозе в периоды обострений указываются: «внебольничная пневмония», «острый бронхит», «хронический бронхит в фазе обострения». Причем нередко тяжело протекающие инфекционно-зависимые процессы занимают в клиническом диагнозе первое место. Если считать, что инфекционно-зависимые воспалительные процессы связаны с патологическими изменениями, вызванными основным заболеванием, то в клиническом диагнозе их следует называть «вторичная пневмония, вторичные бронхоэктазы», или указывать инфекционно-зависимую фазу обострения основного заболевания.

Для выработки единой концепции внутрибольничного и внебольничного ведения пациентов с ХЗЛ необходимо выявить основные патогенетические факторы развития и прогрессирования инфекционно-зависимого хронического воспаления в бронхах с целью его предотвращения или устранения причин развития и прогрессирования. Развитие этого хронического воспалительного процесса, независимо от этиологии каждого из ХЗЛ, имеет общие закономерности. Применение комплексного бронхологического исследования и сопоставление выявляемых патологических изменений в бронхах с результатами клинико-рентгенологических исследований позволило выявить эти общие закономерности.

Механизм возникновения инфекционно-зависимого хронического воспалительного процесса в бронхолегочной системе может быть представлен рядом факторов.

Первый фактор — фиброзная трансформация легочной ткани, возникающая после тяжелого острого заболевания, или на фоне длительного хронического заболевания, или врожденная анатомическая несостоятельность, являются непременным условием для возникновения последующих функциональных нарушений.

Второй фактор — стойкое нарушение функции региональной вентиляции. Возникает неизбежно при недоразвитии легкого или при ХЗЛ, приведших к нарушению проходимости бронхов и фиброзной трансформации паренхимы. Анатомическая и функциональная несостоятельность выступают как пусковые факторы и ведут к последовательному появлению других. Чем значительнее анатомические и функциональные нарушения, тем раньше присоединяются следующие патогенетические факторы и развивается хронический инфекционно-зависимый воспалительный процесс и тем быстрее он прогрессирует.

Третий фактор — нарушение процессов самоочищения бронхов. Бактерии, попадающие в бронхи с вдыхаемым воздухом, у здорового человека быстро удаляются из дыхательных путей, не успевая размножиться и вызвать воспаление, поэтому бронхи здорового человека можно считать стерильными. Стерильность поддерживается за счет процессов самоочищения бронхов: сократимость бронхов; кинетическая энергия воздушного потока на выдохе; эскалаторная функция мукоцилиарного аппарата; местные иммунологические защитные реакции. Когда после острого затяжного воспаления бронхи подвергаются облитерации, а паренхима легкого замещается фиброзной тканью и вентиляция нарушается, то происходит нарушение процессов самоочищения бронхов. Значительно уменьшается или полностью прекращается движение воздуха по бронхам и в связи с этим исключаются главные факторы самоочищения — эскалаторная функция мукоцилиарного аппарата и кинетическая энергия выдыхаемого воздуха, но также страдает сократимость бронхов и местный иммунитет.

В связи с неэффективностью процессов самоочищения бронхов возникает *четвертый патогенетический фактор* — задержка в бронхах бронхиального секрета, служащего питательной средой для бактерий.

При появлении питательной среды неизбежно возникает *пятый фактор* — бактериальная колонизация бронхов разнообразной условно патогенной микрофлорой.

При увеличении в бронхах количества условно патогенных бактерий происходит усиление их вирулентности и патогенности, колонизация превращается в инфицирование, в результате чего развивается воспалительный процесс — хронический локальный инфекционно-зависимый бронхит, являющийся *шестым патогенетическим фактором*.

Воспаление в бронхах развивается медленно, без предшествующей острой фазы, вначале протекает скрыто, но непрерывно. Со временем появ-

ляются заметные его признаки в виде усиливающегося кашля, небольшого количества слизистой или слизисто-гноющей мокроты.

Хроническое воспаление в бронхах приводит к появлению *седьмого патогенетического фактора* — медленному развитию соединительной ткани в слизистых оболочках бронхов и более глубоких слоях с выраженной рубцовой трансформацией стенок бронхов.

Фиброзная ткань в бронхах подвергается растяжению и постепенно на месте рубцов формируются БЭ (*восьмой фактор*). В бронхах невентилирующихся сегментов БЭ возникают в течение 2–3 месяцев.

Если бы развитие хронического воспаления в бронхах ограничивалось изначально пораженной долей легкого, то вернуть здоровье пациенту было бы не трудно удалением пораженной доли легкого, применив хирургическое вмешательство резекционного типа. Но хронический воспалительный процесс из бронхов пораженной доли постепенно, медленно, малозаметно переходит на бронхи соседних долей легких.

Механизм прогрессирования инфекционно-зависимого хронического воспаления в бронхах заключается в том, что после возникновения БЭ в бронхах пораженных сегментов хроническое инфекционно-зависимое воспаление и вторичные БЭ постепенно распространяются по бронхам от нижних к верхним отделам, вызывая очень медленное развитие тотального поражения бронхов и паренхимы обоих легких. Происходит это следующим образом.

В бронхах доли, в которой развились вторичные БЭ, постоянно тлеет хронический инфекционно-зависимый воспалительный процесс. В этих бронхах имеется гнойное или слизисто-гнойное содержимое, поэтому бронхи соседних, здоровых сегментов подвергаются непрерывному инфицированию. Постоянное инфицирование бронхов и паренхимы соседних сегментов в условиях периодической холодовой (простудной) гиперсенсibilизации ведет к развитию в них хронического эндобронхита и рецидивирующей вторичной пневмонии с постепенным замещением альвеол фиброзной тканью и рубцовой облитерацией мелких бронхов (первый патогенетический фактор), что приводит к нарушению вентиляции (второй фактор) в сегментах соседней доли. Так в бронхах и паренхиме соседних сегментов формируются первые два пусковых патогенетических фактора и в действие вступает вышеприведенный механизм последовательно возникающих других патогенетических факторов (1 — фиброз, 2 — нарушение вентиляции, 3 — нарушение самоочищения бронхов, 4 — задержка бронхиального секрета, 5 — бактериальная колонизация бронхов, 6 — развитие локального ХБ, 7 — склеротическое перерождение стенок бронхов, 8 — развитие БЭ). Таким образом, в бронхах соседних сегментов возникают хроническое воспаление и вторичные БЭ. В начале процесса поражаются бронхи нижних долей.

Последующее распространение хронического воспаления по такому же механизму происходит от нижних отделов бронхов к верхним с постепенным

вовлечением в хронический воспалительный процесс всего бронхиального дерева. Возникает диффузный хронический эндобронхит, сопровождающийся вторичной, двухсторонней, часто обостряющейся вторичной пневмонией и непрерывным действием вышеуказанной цепочки патогенетических факторов, ведущих к развитию вторичных БЭ во всех бронхах обоих легких. По мере увеличения количества пораженных сегментов темп развития инфекционно-зависимого хронического воспалительного процесса медленно нарастает, интенсивность клинических проявлений болезни увеличивается. Воспалительный процесс, возникший в бронхах одной фиброзно-измененной плохо вентилирующейся доли, распространяется на бронхи всех сегментов обоих легких в среднем за 15–20 лет и приводит к хронической ДН, выраженной легочно-сердечной недостаточности и хронической гнойной интоксикации.

Скорость развития и прогрессирования хронического инфекционно-зависимого воспалительного процесса зависит также от локализации исходного хронического заболевания, количества первоначальных фиброзных изменений, вызывающих вентиляционные нарушения. При нижнедолевом фиброзе хронический воспалительный процесс в бронхах развивается раньше и прогрессирует быстрее, чем при верхнедолевом. Это связано с тем, что процессы самоочищения в нижнедолевых бронхах в большей степени связаны с кинетической энергией выдыхаемого воздуха. При выключении из вентиляции верхней доли самоочищение бронхов частично поддерживается пассивным оттоком бронхиального секрета при вертикальном положении человека и поэтому инфекционно-зависимый хронический воспалительный процесс в бронхах верхней доли формируется медленнее.

Изложенная морфофункциональная концепция развития и прогрессирования хронического воспалительного процесса в бронхах является универсальной и, как показывают наблюдения, прослеживается при всех заболеваниях легких, сопровождающихся развитием пневмофиброза с нарушением вентиляции. Именно единообразие патогенетических факторов инфекционно-зависимого хронического воспалительного процесса в бронхах придает концептуальный характер полученным выводам. При приобретенной патологии пусковым фактором служит фиброз и частично эмфизема, при врожденной — недоразвитие органа. Любой из этих процессов ведет к нарушению вентиляции и начинает действовать «порочный круг» патогенетических факторов. При этом восьмой патогенетический фактор (вторичные БЭ) замыкается на четвертом (накопление инфицированного бронхиального секрета). При нарастании объемов накапливающейся инфицированной мокроты в бронхах увеличивается бактериальная колонизация с последующим инфицированием, более выраженным становится воспалительный процесс, ведущий к нарастанию рубцовой трансформации бронхов и появлению новых БЭ.

При диффузных хронических заболеваниях легких (ХОБЛ, ХБ, эмфизема легких) ведущими патогенетическими факторами являются длительное

воздействие экзогенных и эндогенных токсичных субстанций, бронхоспазм, гиперсекреция, гиперреактивность бронхов, снижение эластичности легких, временная и стойкая обструкция бронхов. В развитии и прогрессировании диффузных процессов эти факторы длительное время играют доминирующую роль. Однако и при диффузных ХЗЛ может присоединиться вышеуказанная цепочка патогенетических факторов, характерная для локальных ХЗЛ, если основное заболевание приведет к развитию выраженного фиброза и нарушению вентиляции. Это неизбежно произойдет, если профилактические лечебные мероприятия при диффузных болезнях не проводятся или недостаточно эффективны.

Теория функциональных систем, созданная П. К. Анохиным применительно к нейрофизиологии, содержит обобщающие положения, которые мы применили при анализе патологии в системе дыхания, эти же положения могут быть применены к оценке состояния и других функциональных систем. В частности, используя предложенные автором принципы, можно более четко представить патогенез хронических инфекционно-зависимых заболеваний органов человека, имеющих паренхиму и систему каналов, которыми органы прямо или косвенно сообщаются с внешней средой (легкие и бронхи, печень и желчевыводящие протоки, поджелудочная железа и Вирсунгиев проток, почки и мочевыводящие протоки). Опыт врачей, изучавших заболевания указанных органов, свидетельствует о том, что анатомическая деградация паренхиматозных отделов, сопровождающаяся выраженными стойкими функциональными нарушениями, ведет к застою секрета, к развитию хронического воспаления в выводящих каналах. Дальнейшее изучение в рассматриваемом аспекте морфологических и функциональных изменений, возникающих при хронических заболеваниях этих органов, возможно, позволит применить рассмотренные патогенетические факторы применительно к хронической патологии и выявить новые патогенетические факторы развития хронических воспалительных процессов в каналах, связывающих органы с внешней средой.

Сходство в механизме развития и прогрессирования инфекционно-зависимого хронического воспалительного процесса в бронхах при всех ХЗЛ позволяет создать единую концепцию проведения лечебных и профилактических мероприятий в процессе диспансерного наблюдения, внося лишь необходимые коррективы с учетом этиологии и патогенеза основного заболевания.

Среди восьми последовательно формирующихся патогенетических факторов прогрессирования хронического инфекционно-зависимого воспалительного процесса при локальных и диффузных ХЗЛ легче устранить четвертый патогенетический фактор (накопление в бронхах бронхиального секрета), воздействуя на который удастся прервать прогрессирование воспалительного процесса.

Таким образом, пусковыми факторами развития хронического инфекционно-зависимого воспаления в бронхах и вторичных БЭ являются анатомическая перестройка (пневмофиброз, врожденная патология, внутрибронхиальные опухоли, стенозы бронхов) и нарушение вентиляции, от быстроты развития и выраженности которых зависит темп формирования других патогенетических факторов развития хронического неспецифического инфекционно-зависимого воспаления в бронхах, возникающих в определенной последовательности: нарушение самоочистки бронхов; накопление в бронхах бронхиального секрета; бактериальная колонизация бронхов; хроническое воспаление в бронхах; рубцовая трансформация стенок бронхов; вторичные БЭ. Распространение хронического воспаления по бронхам происходит через воздействие этих же патогенетических факторов.

Выявленная последовательность формирования патогенетических факторов одинакова для всех заболеваний, сопровождающихся анатомической деградацией и выраженными нарушениями вентиляции, и не зависит от характера исходного заболевания. Знание последовательности и механизмов формирования патогенетических факторов хронического инфекционно-зависимого воспаления в бронхах позволяет предвидеть их развитие и своевременно обеспечить применение профилактических мероприятий. Выявление единых патогенетических факторов развития и прогрессирования ХЗЛ позволяет унифицировать методы профилактического лечения при внебольничном ведении пациентов с хроническими болезнями органов дыхания.

Чтобы подтвердить значимость, действенность и универсальный характер вышерассмотренных патогенетических факторов в следующих разделах данного издания морфофункциональная концепция будет отражена применительно к отдельным нозологическим формам ХЗЛ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Анохин, П. К.* Узловые вопросы теории функциональных систем / П. К. Анохин. Москва : Наука, 1989. 197 с.
2. *Трубников, Г. В.* Руководство по клинической пульмонологии / Г. В. Трубников. Москва : Медицинская книга; Нижний Новгород : НГМА, 2001. 402 с.
3. *Охунов, А. О.* Инновационный взгляд на патогенез хирургического сепсиса. Результаты фундаментальных исследований / А. О. Охунов, У. И. Пулатов, Д. А. Охунова. LAP LAMBERT Academic Publishing RU, 2018. 145 с.
4. *Охунов, А. О.* Инновационный подход к прогнозированию развития тяжелого сепсиса на фоне некротического фасциита / А. О. Охунов, У. И. Пулатов, Д. А. Охунова // Материалы конференции «Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации». Украина, 2018. С. 541–547.
5. *Перепелицин, В. И.* Влияние методов гемокоррекции на показатели уровня эндотоксикации у больных с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями органов груди / В. И. Перепелицин, Е. М. Кон, С. В. Суркин // Вестник ИТ. 2002. № 3. С. 61–63.
6. *Потеря* здоровья населения от болезней органов дыхания / Я. Н. Шойхет [и др.] // Пульмонология. 2002. № 3. С. 27–36.

ЭВОЛЮЦИЯ ВОЗЗРЕНИЙ КЛИНИЦИСТОВ НА СУЩНОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ. ПНЕВМОНИИ

Хронические неспецифические заболевания легких с патоморфологическим субстратом инфекционно-зависимого воспаления с середины XX в. остаются объектом пристального внимания врачей и организаторов здравоохранения. Причиной этого является их не снижающиеся заболеваемость и болезненность. Распространенность хронических неспецифических заболеваний легких во всех странах значительно выше, чем туберкулеза и рака легкого вместе взятых. Об этом свидетельствуют материалы как отечественных, так и зарубежных авторов.

За прошедшие 75 лет неоднократно изменялись трактовка, терминология и взгляды на сущность этих патологических процессов. На пути изучения этиологии и патогенеза ХЗЛ возникали большие трудности в связи со сходством клинической картины и морфологического субстрата разных болезней, не позволявшие выявить существенные различия между заболеваниями и обосновать единство мнений на сущность изучаемой патологии и создать единую терминологию и классификацию. Поэтому изменение терминологии часто происходило не только в связи с появлением новых сведений об этиологии и патогенезе этих заболеваний, но и в связи с изменением ориентации на взгляды специалистов разных стран по изучаемой проблеме. В МКБ-10 ХЗЛ представлены следующим образом: ХОБЛ (другая ХОБЛ), ХБ, эмфизема легких, БЭБ, хронический абсцесс, инфицированные локализованные пороки развития легких.

В 30–70-е годы все перечисленные выше заболевания были объединены под названием «хроническая пневмония», что не способствовало разработке и проведению дифференцированной лечебной тактики. В эти годы господствовало мнение о хронической пневмонии как о стадийно развивающемся заболевании, начинающемся с острой пневмонии, переходящей в затяжную, затем в хроническую с постепенным прогрессированием, приводящим к тотальному поражению с возникновением ХБ, пневмофиброза, эмфиземы, БЭ и нарастающей ДН. Такая концепция поддерживалась мнением не только клиницистов, но и патоморфологов, выявлявших при морфологических исследованиях одни и те же клеточные элементы при неспецифических воспалительных процессах любого характера и любой протяженности, что и послужило поводом назвать все эти болезни неспецифическими. Позднее такая концепция объяснялась недостатком знаний о сущности болезней органов дыхания в связи с недостаточной информацией о морфологическом субстрате, т. к. резекционная легочная хирургия находилась на этапе становления, не достаточен был опыт бронхологических исследований, отсутствовала возможность проведения клинических, рентгенологических и морфологических сопоставлений, необходимых для проведения дифференциальной диа-

гностики сходных по клиническому течению болезней, в связи с чем была затруднена интерпретация результатов клинических исследований.

Увеличению числа пациентов с «хронической пневмонией» способствовала также неправильная трактовка острой пневмонии, к которой относили все случаи возникновения воспалительной реакции в паренхиме легких независимо от предшествовавших патологических изменений в бронхах, легких и других органах. К острой пневмонии относили воспаление не только в анатомически и функционально полноценном легком, но и в паренхиме при ХБ, при пороках развития, БЭБ, стенозах бронхов, декомпенсированных болезнях сердечно-сосудистой, мочевыделительной и других систем, то есть в случаях, когда воспаление в паренхиме легких является следствием прогрессирующего течения основной патологии, или одним из признаков ее обострения. Вследствие такой трактовки переход острой пневмонии в хроническую регистрировался у 30–40 % пациентов из числа заболевших пневмонией.

В 60-е годы активно развивалась резекционная легочная хирургия, в связи с чем патоморфологи получили более широкую возможность изучения морфологии в разных стадиях развития болезни посредством изучения препаратов резецированных легких. Постепенно был накоплен большой опыт интерпретации данных бронхоскопии и контрастных исследований бронхов. Клинические, рентгенологические, морфологические и бронхологические сопоставления, проведенные при патологических процессах, сопровождающихся хроническим воспалением в легких, дали возможность выявить критерии их диагностики и выделить нозологические формы.

Главным критерием выделения отдельных нозологических форм явилось выявление различий в морфологическом субстрате, который, по мере накопления опыта, стало возможно исследовать не только прямым (гистологическим), но и косвенными методами: клиническими, рентгенологическими, бронхологическими. Был уточнен морфологический субстрат многих процессов, общей особенностью которых является наличие хронического воспаления с накоплением фиброза (затяжная пневмония, хронический обструктивный бронхит, ХОБЛ, БЭБ, хронический абсцесс, гипоплазии легких, врожденные и приобретенные стенозы бронхов и другие).

Применительно к изначально локальным заболеваниям бронхография в определенный отрезок времени явилась основным методом, давшим ясные критерии выделения нозологических форм из объединяющего термина «хроническая пневмония». Были сформулированы четкие определения некоторых болезней, отражающие морфологический субстрат и другие отличительные их признаки.

Анализ причин возникновения первичного и вторичного воспаления в паренхиме легкого позволяет сформулировать определения первичной и вторичной пневмонии. В существующих последних определениях пневмонии не всегда отражается патогенетический фактор — первичность или вторичность воспалительного процесса в легком.

Первичная пневмония — это всегда острый инфекционный неспецифический воспалительный процесс, возникший в анатомически и функционально полноценной легочной ткани и патогенетически не связанный с патологией других органов и систем. Под понятием «анатомически и функционально полноценная легочная ткань» подразумевается отсутствие морфологического субстрата другого заболевания и остаточных изменений, вызывающих нарушение региональной вентиляции. В то время как **вторичная пневмония** — неспецифический инфекционный воспалительный процесс, патогенетически связанный с прогрессированием другого легочного заболевания или являющийся одним из проявлений или осложнений каких-либо заболеваний других органов и систем.

Выделяется еще понятие «**пневмонит**» — острый, первоначально неинфекционный воспалительный процесс, который может возникнуть под воздействием агрессивных экзогенных (газы, пары, жидкости, токсические поллютанты, пылевые частицы, холодный воздух, горячий воздух, травма) или эндогенных факторов (биологически активные вещества, азотистые шлаки, нарушение легочного кровообращения, аутоиммунные процессы, продукты распада эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина и др.) и может сопровождаться (через 3–7 или более дней после возникновения) присоединением инфекционно-зависимого воспалительного процесса, особенности течения которого зависят от причинно-значимого возбудителя. При этом в первую очередь следует различать бактериальные и вирусные пневмонии.

Отличия бактерий и вирусов:

1. Бактерии — микроорганизмы, обычно одноклеточные, которые имеют неоформленное ядро и более простое строение по сравнению с клетками животных и растений.

2. Вирусы — соединения белка и нуклеиновой кислоты (ДНК или РНК), способные размножаться только в пораженной клетке.

В среднем бактерии имеют длину в несколько микрометров (1 мкм = 0,001 мм = 10^{-6} м), поэтому они видны в световой микроскоп. Вирусы намного меньше бактерий и имеют размеры от 0,02 до 0,3 мкм. В световой микроскоп они не видны, поэтому изучаются с помощью электронного микроскопа. Любопытно, что самые крупные вирусы (например, вирус коровьей оспы — 0,3 мкм) крупнее самых мелких бактерий (микоплазмы — 0,1–0,15 мкм; размер меньше быть не может, потому что необходимые для жизни микроорганизма молекулы не поместятся в клетку). Самые крупные бактерии вполне можно увидеть невооруженным глазом.

Бактерии — это настоящие клетки, имеют цитоплазму и клеточную оболочку с поверхностными структурами (капсулы, жгутики, микроворсинки). Оформленного ядра (то есть с ядерной мембраной) у бактерий нет, а ДНК в виде клубка просто лежит в цитоплазме. Большинства клеточных органелл тоже нет. Есть только рибосомы (для синтеза белка), РНК и запасные гранулы.

Вирусы — это всегда внутриклеточные паразиты, способные размножаться только в чужой клетке, потому что сами состоят только из одного типа нуклеиновой кислоты (ДНК или РНК) и белковой или белково-липидной оболочки. Вне живых клеток вирусы неактивны.

Отличия вирусных и бактериальных инфекций:

1. Для бактериальных инфекций характерно наличие гнойных выделений, при вирусных инфекциях без присоединения бактериальной флоры выделения имеют серозный или слизистый характер; выделение гноя всегда свидетельствует о бактериальной или смешанной (бактериально-вирусной) инфекции, но утверждать обратное нельзя, т. к. кроме вирусных есть ряд бактериальных инфекций, при которых гной почти не образуется, что характерно, например, для атипичных пневмоний (микоплазменной, хламидийной, легионеллезной).

2. Большинство бактериальных инфекций протекает с изменениями в общем анализе крови: увеличивается СОЭ (неспецифический показатель, поэтому обычно используется как индикатор общего неблагополучия и для оценки динамики заболевания); повышается число лейкоцитов (лейкоцитоз), но не исключается и лейкопения при тяжелых инфекциях, а при гнойных бактериальных инфекциях наблюдается выраженный лейкоцитоз ($\geq 25-30 \times 10^9/\text{л}$), при этом общее число лейкоцитов увеличивается преимущественно за счет нейтрофилов (нейтрофилия), в то время как при вирусных заболеваниях картина крови выглядит иначе, может быть лейкопения или умеренный лейкоцитоз, а также лимфоцитоз и/или моноцитоз, что характерно и для грибковых и некоторых бактериальных инфекций (туберкулез, сифилис, бруцеллез).

Кроме этого имеют место и клинические особенности, представляющие диагностическую ценность как для дифференциальной диагностики бактериальных, так и для типирования вирусных инфекций.

Несмотря на достижения современной антибактериальной терапии (АБТ), пневмонии продолжают оставаться актуальной медико-социальной проблемой, что обусловлено высокой распространенностью и относительно частыми неблагоприятными исходами лечения данной патологии. В МКБ-10 в классе X («Болезни органов дыхания») предусмотрено выделение блока J10–J18 — Грипп и пневмония. Блок J10–J12 включает грипп с пневмонией и другими респираторными проявлениями (с идентифицированным штаммом (J10) и без него (J11)); J12 кодирует вирусную пневмонию, вызванную другими вирусами (не вирусом гриппа, а, например, парагриппа, аденовирусом, респираторным синцитиальным вирусом). И, начиная с J13 по J18, кодируются все бактериальные пневмонии.

Таким образом, Международная классификация пневмоний предусматривает деление их по этиологии на бактериальные, вирусные, микоплазменные, легионеллезные, хламидийные, пневмоцистные, вирусно-бактериальные, грибковые, паразитарные, смешанные.

Очевиден этиологический принцип построения МКБ-10, своевременное использование которого невозможно. В связи с чем важное значение приоб-

ретает клиническая классификация пневмоний, в основу которой положен момент нахождения пациента в период заражения, поскольку пребывание его в стационаре или в обычной бытовой обстановке дает возможность предположить, какой респираторный патоген может играть причинно-значимую роль в каждом конкретном случае. Это позволяет облегчить первый и самый важный шаг врача: несмотря на эмпирическое назначение приблизить выбор антибактериального препарата к целенаправленной этиотропной терапии.

Современная клиническая рубрификация пневмоний предлагает выделение следующих клинических форм этого заболевания:

- внебольничная пневмония (ВП) (приобретенная вне лечебного учреждения; синонимы: домашняя, амбулаторная);
- нозокомиальная пневмония (приобретенная в лечебном учреждении; синонимы: госпитальная, внутрибольничная);
- аспирационная пневмония;
- пневмония у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).

Результатом дальнейшего усовершенствования классификационных критериев явились схемы стратификации пациентов:

- пациенты с амбулаторным течением пневмонии (нетяжелая пневмония у молодых людей, пневмония у лиц с ХОБЛ, у лиц, недавно получавших аминопенициллины, общий случай);
- пациенты, нуждающиеся в госпитализации (аспирационная пневмония, тяжелое течение пневмонии, абсцессы).

Для стратификации госпитальных пневмоний используются те же принципы, что и при разделении ВП (возраст, тяжесть состояния, наличие тяжелых сопутствующих заболеваний). Однако проведенные исследования показали, что основное влияние на характер потенциальных возбудителей заболевания оказывает время возникновения пневмонии. Например, было показано, что после 4 суток, прошедших с момента госпитализации (или искусственной вентиляции легких (ИВЛ)) пациентов с респираторной патологией, грамотрицательные энтеробактерии колонизируют дыхательные пути у 50 % пациентов (у здоровых лиц контаминация ротоглотки грамотрицательными кишечными бактериями наблюдалась не более чем в 10 % случаев, при развитии тяжелых (не респираторных) заболеваний частота колонизации увеличивается до 35 %, а в критических состояниях может достигать 75 % случаев). Поэтому предложено разделять госпитальные пневмонии:

1. На ранние, возникшие в первые 4 суток госпитализации или после интубации. Наиболее частой причиной развития этой формы пневмонии являются микроорганизмы, изначально имевшиеся у пациента, еще до поступления в стационар. Эти микроорганизмы, как правило, отличаются незначительной степенью резистентности к антибактериальным лекарственным средствам (ЛС).

2. Поздние, возникающие позже 4 суток со времени госпитализации или проведения интубации, при этом возбудитель заболевания чаще всего относится к собственно госпитальной микрофлоре, которую отличают высокие вирулентность и резистентность к антибиотикам.

Эта стратификация используется в настоящее время с различными небольшими изменениями.

ВП трактуется как острое инфекционное экссудативное воспаление в паренхиме легкого с вовлечением всех его анатомических структур. Большинство ВП вызывается *Streptococcus pneumoniae* (30–50 % случаев заболевания) и *Haemophilus influenzae* (до 10 %). Определенное значение в этиологии ВП имеют также атипичные микроорганизмы, на долю которых приходится от 8 до 30 % случаев заболевания: *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*. К редким (3–5 %) возбудителям ВП относятся *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, реже — другие энтеробактерии.

В этиологии ВП могут иметь значение респираторные вирусы (вирусы гриппа типа А и В, парагриппа, аденовирус и респираторный синцитиальный вирус, новые штаммы вируса гриппа), способные вызвать как непосредственное поражение респираторных отделов легких, так и служить своеобразным «проводником» бактериальной инфекции.

В очень редких случаях в качестве этиологических респираторных патогенов у пациентов с ВП (с сопутствующей ХОБЛ, БЭБ легких) могут быть обнаружены *Pseudomonas aeruginosa*.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз ВП в большинстве случаев не представляет больших затруднений. Подозрение на пневмонию должно возникать при наличии у пациента лихорадки в сочетании с жалобами на кашель, одышку, отделение мокроты и/или боли в груди. Характерны также немотивированная слабость, утомляемость, потоотделение. Классические объективные признаки ВП, выявляемые при физическом обследовании пациента: укорочение (тупость) перкуторного тона над пораженным участком легкого, локально выслушиваемое бронхиальное дыхание, фокус звучных мелкопузырчатых хрипов или инспираторной крепитации, усиление бронхофонии и голосового дрожания.

Рентгенологический признак ВП — инфильтративное, обычно одностороннее затемнение легочной ткани, которое может быть очаговым, сливным, сегментарным (полисегментарным), долевым (обычно гомогенным) или тотальным (рис. 1).

Наличие очагово-инфильтративных изменений в легких при рентгенографии грудной клетки в сочетании с соответствующей симптоматикой инфекции нижних дыхательных путей позволяет верифицировать диагноз пневмонии.

Данные клинического анализа периферической крови, в частности, лейкоцитоз более $10\text{--}12 \times 10^9/\text{л}$ указывает на высокую вероятность бактери-

альной инфекции, а лейкопения ниже $3 \times 10^9/\text{л}$ или лейкоцитоз выше $25 \times 10^9/\text{л}$ являются неблагоприятными прогностическими признаками. Характерный признак воспаления при ВП — увеличение концентрации С-реактивного белка.

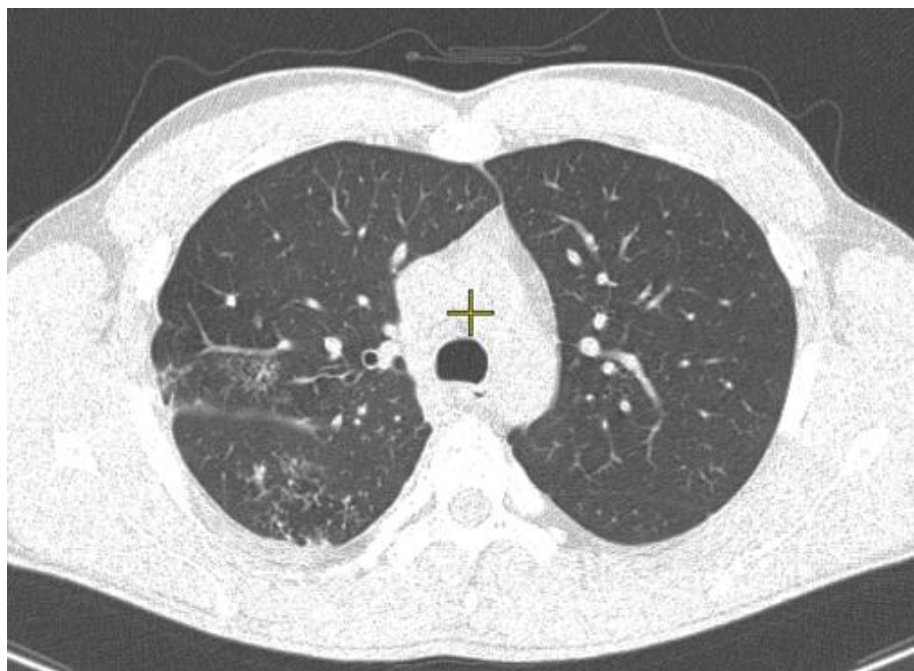


Рис. 1. Компьютерная томография органов грудной клетки. Бактериальная пневмония

Биохимические анализы крови (функциональные тесты печени, почек, гликемия и др.) не дают какой-либо специфической информации, но обнаруживаемые отклонения могут указать на поражение ряда органов (систем), что имеет прогностическое значение.

У пациентов с явлениями ДН необходимо определить газовый состав артериальной крови. При этом гипоксемия со снижением уровня PaO_2 ниже 60 мм рт. ст. (при дыхании комнатным воздухом) является прогностически неблагоприятным признаком и указывает на необходимость помещения пациента в отделение интенсивной терапии. Распространенная практика исследования газового состава капиллярной крови имеет относительную диагностическую ценность, плохую воспроизводимость и зачастую не соответствует изменениям газового состава артериальной крови.

Микробиологическое исследование. Материал для микробиологического исследования следует забирать до начала АБТ. В противном случае временно прекращать лечение для проведения диагностических исследований нецелесообразно.

Время транспортировки и хранения биологических образцов не должно превышать 4 ч. При несоблюдении данного условия вероятность выделения истинного возбудителя инфекции снижается, а контаминирующей флоры — увеличивается.

Неконтаминированность материала. Для получения неконтаминированного материала применяют фибробронхоскопию с «защищенной» бронш-биопсией слизистой оболочки бронхов, а также бронхоальвеолярный лаваж.

При микробиологическом исследовании жидкости бронхоальвеолярным лаважем диагностически значимым является титр микробных тел $> 10^4$ КОЕ/мл; материала, полученного с помощью «защищенной» бронш-биопсии $> 10^3$ КОЕ/мл.

Стандартные методы микробиологического исследования: бактериоскопия с окраской по Граму и посев мокроты, получаемой при глубоком откашливании. Перед началом микробиологического исследования необходимо произвести окраску мазка по Граму. При наличии в мазке менее 25 лейкоцитов и/или более 10 эпителиальных клеток (при просмотре — не менее 8–10 полей зрения при малом увеличении) дальнейшее исследование нецелесообразно, т. к. в этом случае изучаемый материал скорее всего представляет собой содержимое ротовой полости. Диагностическая ценность результатов исследования мокроты может быть оценена как высокая при выделении потенциального возбудителя в концентрации $\geq 10^5$ КОЕ/мл. Интерпретация результатов бактериоскопии и посева мокроты должна проводиться с учетом клинических данных.

Тяжелобольным (в том числе большинству госпитализированных пациентов) следует до начала АБТ произвести посевы венозной крови (производится забор двух образцов крови из двух разных вен с интервалом в 30–40 минут, на каждый образец у взрослых пациентов необходимо отбирать не менее 20 мл крови).

Серологическая диагностика инфекций, вызванных атипичными возбудителями *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* и *Legionella spp.*, не рассматривается в ряду обязательных методов исследования.

Исследование плевральной жидкости. При наличии достаточного плеврального выпота и условий безопасного проведения плевральной пункции (визуализация на латерограмме свободно смещаемой жидкости с толщиной слоя более 1 см) выполняется исследование плевральной жидкости. Необходимо произвести подсчет лейкоцитов с лейкоцитарной формулой, определить рН, активность лактатдегидрогеназы, содержание белка, окрасить мазки по Граму и на кислотоустойчивые бактерии, выполнить посев на аэробы, анаэробы и микобактерии.

Фибробронхоскопия или другие методы инвазивной диагностики (транстрахеальная аспирация, трансторакальная биопсия) выполняются в таких случаях, как подозрение на туберкулез легких при отсутствии продуктивного кашля, «обструктивная пневмония» на почве бронхогенной карциномы, аспирированного инородного тела бронха.

Поздняя диагностика и задержка с началом АБТ (более 8 ч) обуславливают худший прогноз болезни.

Критерии диагноза ВП. Диагноз ВП может быть определенным, неточным/неопределенным и маловероятным.

Диагноз ВП является определенным при наличии у пациента рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации легочной ткани и по крайней мере двух клинических признаков из числа следующих:

- острое начало заболевания;
- повышение температуры тела (температура тела $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$);
- кашель с мокротой;
- физические признаки (фокус крепитации и/или мелкопузырчатых хрипов, жесткое/бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука);
- лейкоцитоз ($> 10 \times 10^9/\text{л}$) и/или палочкоядерный сдвиг ($> 10\%$).

Отсутствие или недоступность рентгенологического подтверждения очаговой инфильтрации в легких (рентгенография или крупнокадровая флюорография органов грудной клетки (ОГК)) делает диагноз пневмонии неточным/неопределенным.

Если при обследовании пациента с лихорадкой, жалобами на кашель, одышку, отделение мокроты и/или боли в груди рентгенологическое исследование ОГК оказывается недоступным и отсутствует соответствующая локальная симптоматика (укорочение/тупость перкуторного звука над пораженным участком легкого, локально выслушиваемое бронхиальное дыхание, фокус звучных мелкопузырчатых хрипов или инспираторной крепитации, усиление бронхофонии и голосового дрожания), то предположение о ВП становится маловероятным.

Диагностический минимум обследования состоит из следующих методик:

I. Амбулаторные пациенты. Кроме сбора анамнеза и физического обследования диагностический минимум должен включать исследования, позволяющие установить диагноз пневмонии и решить вопрос о тяжести течения и необходимости госпитализации пациента. К ним относятся:

- 1) рентгенография ОГК в двух проекциях;
- 2) общий анализ крови;
- 3) биохимический анализ крови (прежде всего мочевины, креатинина, аминотрансферазы, электролиты).
- 4) рутинная микробиологическая диагностика пневмонии (в амбулаторной практике недостаточно информативна и не оказывает существенного влияния на выбор антибактериального ЛС).

II. Госпитализированные пациенты. Кроме сбора анамнеза и физического обследования диагностический минимум должен включать исследования, позволяющие установить диагноз пневмонии и решить вопрос о тяжести течения и месте лечения пациента (отделение общего профиля или отделение реанимации и интенсивной терапии). К этим исследованиям относятся:

- 1) рентгенография грудной клетки в двух проекциях;
- 2) общий анализ крови;
- 3) биохимический анализ крови — мочевины, креатинина, электролиты, аминотрансферазы;

- 4) микробиологическая диагностика:
- микроскопия мазка мокроты, окрашенного по Граму;
 - посев мокроты для выделения возбудителя и оценки его чувствительности к антибиотикам;
 - исследование гемокультуры (оптимально проводить забор двух проб венозной крови из разных вен с интервалом 30–40 мин).

При тяжелой пневмонии целесообразно исследовать газовый состав артериальной крови ($раО_2$, $раСО_2$) для уточнения потребности в проведении ИВЛ.

При наличии плеврального выпота следует произвести плевральную пункцию и исследовать плевральную жидкость (цитологическое, биохимическое и микробиологическое исследование).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Туберкулез легких. Для дифференциальной диагностики ВП и туберкулеза легких необходимо выполнить клиничко-рентгенологическое исследование с обязательным уточнением возможных контактов, а также комплекс исследований на наличие *Mycobacterium tuberculosis*.

Новообразования:

- первичный рак легкого (особенно так называемая пневмоническая форма бронхиолоальвеолярного рака);
- эндобронхиальные метастазы;
- аденома бронха;
- лимфома.

С целью исключения новообразования всем курильщикам в возрасте старше 40 лет, а также пациентам из других групп риска развития опухолевого процесса, демонстрирующим медленное обратное развитие пневмонии, следует выполнять бронхоскопию. Для диагностики используются также трансbronхиальная биопсия, компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК).

Следует иметь в виду возможность иммунных заболеваний, которые требуют дифференциальной диагностики с пневмонией, в частности:

- системные васкулиты;
- волчаночный пневмонит;
- аллергический бронхолегочный аспергиллез;
- облитерирующий бронхиолит с организующейся пневмонией;
- эозинофильная пневмония;
- бронхоцентрический гранулематоз.

Прочие заболевания/патологические состояния:

- застойная сердечная недостаточность;
- лекарственная (токсическая) пневмопатия;
- аспирация инородного тела;
- легочный альвеолярный протеиноз;
- липоидная пневмония;
- округлый ателектаз.

При необходимости следует использовать консультации других специалистов: фтизиатра, онколога, кардиолога.

Осложнения пневмонии:

- плевральный выпот (неосложненный и осложненный);
- эмпиема плевры;
- деструкция/абсцедирование легочной ткани;
- острая дыхательная недостаточность;
- острый респираторный дистресс-синдром;
- септический шок, сепсис;
- перикардит, миокардит;
- менингит, нефрит.

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время существует глобальная проблема, связанная с распространением среди пневмококков штаммов со сниженной чувствительностью к пенициллину. В некоторых странах устойчивость пневмококков к пенициллину достигает 60 %, причем многие из них обладают резистентностью к трем и более классам антибиотиков. Такие штаммы пневмококков называют полирезистентными. Устойчивость пневмококков к пенициллину обычно сочетается с резистентностью к цефалоспорином I–II поколений, тетрациклинам, котримоксазолу. В то же время сохраняют активность цефалоспорины III–IV поколений (кроме цефтазидима), респираторные фторхинолоны, ванкомицин и линезолид.

Целью лечения является:

- эрадикация возбудителя;
- купирование симптомов заболевания;
- нормализация лабораторных показателей и функциональных нарушений;
- разрешение инфильтративных изменений в легочной ткани;
- профилактика осложнений заболевания.

Показаниями к госпитализации являются следующие критерии:

1. Данные физического обследования:

- частота дыхания (ЧД) ≥ 30 в минуту;
- диастолическое АД ≤ 60 мм рт. ст.;
- систолическое АД < 90 мм рт. ст.;
- частота сердечных сокращений (ЧСС) ≥ 125 в минуту;
- температура тела $< 35,5$ °C или ≥ 40 °C;
- нарушение сознания.

2. Лабораторные и рентгенологические данные:

- количество лейкоцитов периферической крови $< 4,0 \cdot 10^9$ /л или $> 25,0 \cdot 10^9$ /л; SatO₂ < 92 % (по данным пульсоксиметрии);
- раО₂ < 60 мм рт. ст. и/или раСО₂ > 50 мм рт. ст. (при дыхании комнатным воздухом);

- креатинин сыворотки крови $> 176,7$ мкмоль/л или азот мочевины > 7 ммоль/л;
- пневмоническая инфильтрация, локализуемая более чем в одной доле;
- наличие полости (полостей) распада;
- плевральный выпот;
- быстрое прогрессирование очагово-инфильтративных изменений в легких (увеличение размеров инфильтрации > 50 % в течение ближайших двух суток);
- гематокрит < 30 % или Hb < 90 г/л;
- внелегочные очаги инфекции (менингит, септический артрит);
- сепсис или полиорганная недостаточность, проявляющаяся метаболическим ацидозом (рН $< 7,35$), коагулопатией;
- невозможность адекватного ухода и выполнения всех врачебных предписаний в домашних условиях.

Вопрос о предпочтительности стационарного лечения может быть рассмотрен в следующих случаях:

- возраст старше 60 лет;
- наличие сопутствующих заболеваний (ХБ или ХОБЛ, БЭ, злокачественные новообразования, сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, хронический алкоголизм, наркомания, выраженный дефицит массы тела, цереброваскулярные заболевания);
- неэффективность стартовой АБТ;
- социальные проблемы (невозможность осуществить уход за пациентом);
- предпочтения пациента и/или членов его семьи.

Немедикаментозное лечение. Отсутствуют доказательные данные, подтверждающие целесообразность назначения при ВП таких физиотерапевтических методов лечения, как дециметроволновая терапия, ультравысокочастотная терапия, магнитотерапия, электро- и фонофорез. Получены доказательства эффективности проведения дыхательной гимнастики в случае, если объем мокроты превышает 30 мл/сутки.

Медикаментозное лечение. АБТ является единственным научно обоснованным направлением лечения ВП. Отсутствуют доказательства целесообразности назначения иммуномодуляторов (за исключением гранулоцитарного колониестимулирующего фактора С и IgG для внутривенного введения), биогенных стимуляторов, витаминов, антигистаминных ЛС. Нестероидные противовоспалительные препараты следует назначать на ограниченный период времени с целью достижения жаропонижающего и анальгезирующего эффектов.

Целесообразно определить место, где должен и может лечиться пациент с пневмонией. Есть категория пациентов, лечение пневмонии у которых можно

осуществить в амбулаторных условиях (первая группа) и категория пациентов с пневмонией, подлежащих лечению в условиях стационара (вторая группа).

В первую группу включены пациенты в возрасте до 60 лет без сопутствующей патологии. У этих пациентов адекватный клинический эффект может быть получен при применении пероральных ЛС. В качестве средств выбора рекомендуются амоксициллин или макролидные антибиотики. Макролидам следует отдавать предпочтение в первую очередь при непереносимости β -лактамовых антибиотиков или подозрении на атипичную этиологию заболевания (микоплазма, хламидии). В качестве альтернативных ЛС рекомендуются респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин).

Во вторую группу включены лица пожилого возраста (60 лет и старше) и/или пациенты с сопутствующими заболеваниями — сахарным диабетом, застойной сердечной недостаточностью, хронической почечной недостаточностью, циррозом печени, алкоголизмом, наркоманией, общей дистрофией. При легком течении пневмонии у госпитализированных пациентов (чаще социальные аспекты госпитализации) допускается сразу назначение антибиотиков внутрь и вполне может быть получен адекватный клинический эффект. Но поскольку вероятность этиологической роли грамотрицательных микроорганизмов (в том числе обладающих некоторыми механизмами развития резистентности) у этих пациентов возрастает, в качестве препаратов выбора рекомендуются «защищенные» аминопенициллины или цефуроксим.

Тем не менее, учитывая тяжесть клинических проявлений и коморбидность у госпитализированных пациентов, целесообразно начинать терапию с парентеральных антибиотиков. Через 3–4 дня лечения при достижении клинического эффекта (нормализация температуры, уменьшение выраженности интоксикации и других симптомов заболевания) возможен переход с парентерального на пероральный способ применения антибиотика до завершения полного курса АБТ. Рекомендуются респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин).

При подозрении на инфекцию, вызванную *P. aeruginosa*, препаратами выбора являются цефтазидим, цефепим, цефоперазон + сульбактам, тикарциллин + клавулановая кислота, пиперациллин + тазобактам, карбапенемы (меропенем, имипенем). Эти ЛС можно применять в монотерапии или в комбинации с аминогликозидами II–III поколений. При подозрении на аспирацию следует назначать: амоксициллин + клавулановая кислота, цефоперазон + сульбактам, тикарциллин + клавулановая кислота, пиперациллин + тазобактам, карбапенемы.

Длительность лечения обычно составляет 7–10 дней. При наличии клинических и эпидемиологических данных о микоплазменной или хламидийной этиологии заболевания продолжительность терапии должна составлять 14 дней. При стафилококковой этиологии ВП, а также ВП, вызванной грамотрицательными энтеробактериями, продолжительность терапии должна составлять от 14 до 21 дня.

Сохраняющаяся инфильтрация при контрольной рентгенографии не может служить показанием к продолжению антибиотикотерапии. Вместе с тем при длительно сохраняющейся клинической, лабораторной и рентгенологической симптоматике пневмонии необходимо провести дифференциальную диагностику с такими заболеваниями, как рак легкого, туберкулез, застойная сердечная недостаточность.

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

- общий анализ крови — на 2–3-й день и после окончания АБТ;
- биохимический анализ крови — контроль через 1 неделю при наличии изменений в первом исследовании;
- исследование газового состава крови (при тяжелом течении) — ежедневно до нормализации показателей:
- рентгенография грудной клетки — через 2–3 недели после начала лечения (перед выпиской из стационара); при ухудшении состояния пациента — в более ранние сроки.

Первоначальная оценка эффективности АБТ должна проводиться через 48–72 часов после начала лечения. Основными критериями эффективности в эти сроки являются снижение интоксикации и температуры тела, отсутствие ДН. Если у пациента сохраняются высокая лихорадка и интоксикация или симптоматика прогрессирует, то лечение следует признать неэффективным, а антибактериальный препарат надо заменить и повторно оценить целесообразность госпитализации пациента. *Критерии достаточности АБТ ВП:*

- температура $< 37,5$ °С;
- отсутствие интоксикации;
- отсутствие ДН (ЧД < 20 в минуту);
- отсутствие гнойной мокроты;
- количество лейкоцитов в крови $< 10 \times 10^9$ /л, нейтрофилов < 80 %, юных форм < 6 %;
- отсутствие отрицательной динамики на рентгенограмме.

ОСЛОЖНЕНИЯ

К осложнениям пневмонии относят шок, респираторный дистресс-синдром взрослых, плеврит, абсцедирование, затяжное течение пневмонии. Пневмония может также сопровождаться развитием ДН и синдрома системного воспалительного ответа.

Шок. У пациентов с тяжелым течением пневмонии наблюдаются два вида шока:

- истинный гиповолемический шок (при недостаточном потреблении жидкости на фоне увеличения ее потери), который характеризуется низким значением давления в легочной артерии, уменьшением сердечного выброса и компенсаторным увеличением общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС);

– септический шок (возникающий при дилатации резистивных сосудов под воздействием эндотоксина грамотрицательных микроорганизмов), в этом случае наблюдается снижение ОПСС, компенсаторное увеличение сердечного выброса и низкое (реже нормальное) давление в легочной артерии.

Септический шок нередко диагностируется только при наступлении нарушения сознания, т. к. даже при низком АД конечности больного остаются парадоксально теплыми, а такие симптомы, как тахикардия и тахипноэ относятся на счет основного заболевания. Поэтому больным с тяжелым течением пневмонии необходимо частое (каждые 1–2 часа) проведение тонометрии, контроль диуреза. Снижение АД (систолического АД < 90 мм рт. ст., а диастолического АД < 60 мм рт. ст.) наряду с уменьшением диуреза (< 20 мл/ч) свидетельствуют о развитии шока, что нередко сопровождается развитием респираторного дистресс-синдрома взрослых и острой почечной недостаточности.

Терапия у пациентов в шоковом состоянии проводится под контролем центрального венозного давления, должно проводиться почасовое измерения АД и диуреза.

Объем инфузионной терапии определяется в зависимости от тяжести гиповолемического шока. При септическом шоке не приходится ожидать быстрого положительного эффекта инфузионной терапии (как при гиповолемическом). При шоке инфузионная терапия (5%-ный раствор альбумина, полиглюкин, физиологический раствор) всегда предпочтительнее сосудосуживающих средств. Применение коллоидных и кристаллоидных растворов для купирования септического шока дает одинаковый результат. Показателем безопасности инфузионной терапии является величина давления в легочной артерии < 15 мм рт. ст., суточный объем инфузии при септическом шоке может достигать 8–12 л.

Респираторный дистресс-синдром взрослых. Патофизиологические механизмы этого состояния недостаточно известны. Основной патогенетический механизм заключается в массивном пропотевании плазмы и форменных элементов крови в интерстициальные и альвеолярные пространства, что приводит к гипоксии, не корригируемой ингаляцией кислорода (экссудат занимает практически всю поверхность легких), с последующим развитием воспаления с исходом в тяжелый интерстициальный фиброз с развитием тяжелой рестриктивной ДН. Клинически отмечается резко выраженная одышка, которая развивается в 1–2-е сутки после манифестации исходного заболевания (тяжелая пневмония, аспирация содержимого желудка, травма грудной клетки, шок, ожоги и т. д.).

Диагностическими критериями респираторного дистресс-синдрома взрослых являются:

- острое начало одышки;
- $PaO_2/FiO_2 < 200$;
- двусторонние инфильтраты на прямой рентгенограмме легких.

Основным симптомом является выраженная гипоксемия, при оценке PaO_2 крайне низкое, а $PaCO_2$ остается нормальным или несколько повышено. Появление рентгенологических изменений — диффузной двусторонней инфильтрации (более демонстративной на периферии) — может на несколько часов отставать от функциональных сдвигов.

Тяжесть гипоксемии, как правило, такова, что уже в течение первых 48–72 часов возможности респираторной поддержки оказываются исчерпанными, величина PaO_2/FiO_2 (FiO_2 — концентрация кислорода во вдыхаемой смеси) уменьшается до 80 и требуется проведение ИВЛ. На рентгенограмме — феномен «снежной бури» и часто признаки плеврита. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с отеком легких, ТЭЛА и пневмоцистной пневмонией. Формирование фиброза происходит в том случае, если повреждение ткани легкого продолжается более 14 суток. В этом случае эффект достигается применением глюкокортикостероидов.

При лечении этого состояния следует добиваться поддержания SaO_2 на уровне 90 % и сердечного выброса (при его снижении), для чего используют добутамин — 5–15 мкг/кг/мин. Может потребоваться гемотрансфузия для поддержания гемоглобина на уровне не ниже 100 г/л.

При необходимости применения токсических (FiO_2 выше 60 %) концентраций кислорода применяют ИВЛ в режиме положительного давления конца выхода (ПДКВ, около 5 мм вод. ст.) газовой смесью с высоким (60–80 %) содержанием кислорода. В последующем снижение концентрации кислорода во вдыхаемой смеси производят постепенно под контролем газового состава артериальной крови.

Абсцесс легкого. Наиболее частыми возбудителями, вызывающими деструкцию легочной ткани, являются стафилококки, стрептококки, *K. pneumoniae*, анаэробная флора. Средний срок образования абсцесса при пневмонии составляет 5–7 суток, а при пневмонии, вызванной *K. pneumoniae*, — 3–4 суток. Сохранение высокой температуры и массивное отделение мокроты позволяют заподозрить абсцедирование. Прорыв абсцесса в плевральную полость приводит к развитию эмпиемы плевры.

Для абсцессов, вызванных *K. pneumoniae*, характерна верхнедолевая локализация. Постаспирационные абсцессы, как правило, локализируются в верхнем сегменте нижней доли или заднем сегменте верхней доли. Гематогенная диссеминация *S. aureus* приводит к множественным абсцессам обоих легких. При анаэробной пневмонии и при пневмонии, вызванной *K. pneumoniae*, мокрота имеет специфический запах.

Признаки абсцедирования требуют увеличения доз антибактериальных препаратов, улучшения дренажной функции бронхов посредством проведения постурального дренажа и бронхоскопического санирования. В тех случаях, когда не удастся добиться дренирования абсцесса, показано хирургическое лечение. При каждом случае абсцедирования необходимо проводить серию анализов мокроты на туберкулез.

Плеврит и эмпиема плевры (рис. 2–4). Лечение пациентов с неинфицированным плевральным выпотом при отсутствии тенденции к увеличению его объема, как правило, консервативное. Обязательным условием является бактериологическое и цитологическое исследование экссудата после проведения диагностической плевральной пункции тонкой иглой.

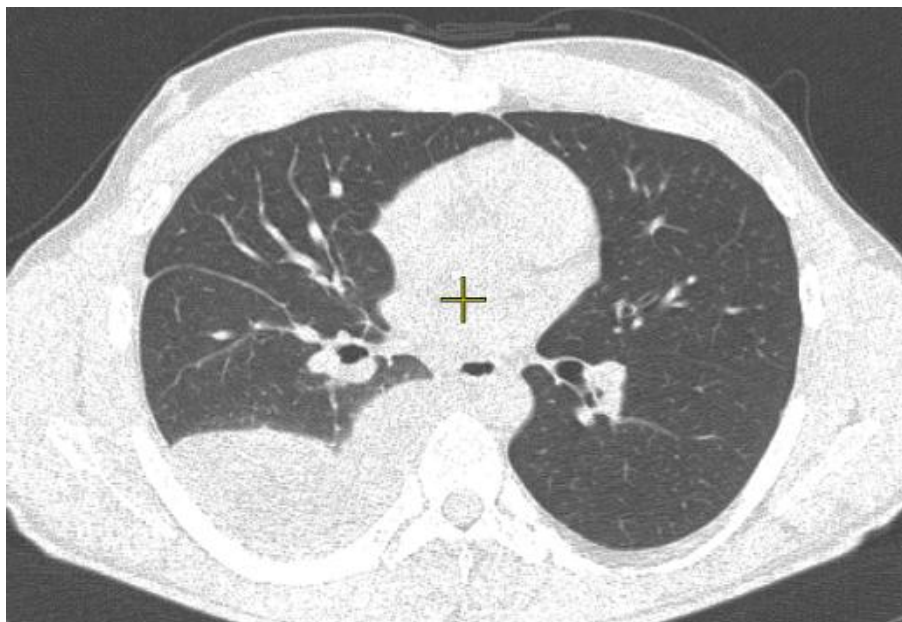


Рис. 2. КТ ОГК. Пневмония, осложненная плевритом

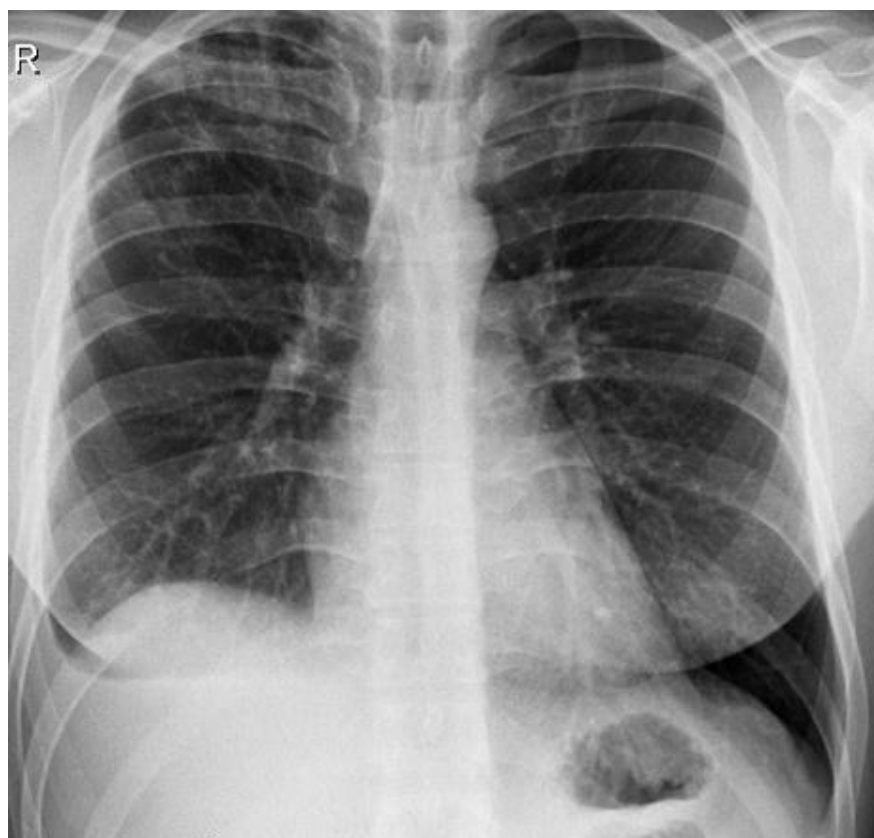


Рис. 3. Обзорная рентгенография. Пневмония, осложненная плевритом. Очаговые инфильтраты в верхней доле правого легкого, выпот в правой плевральной полости

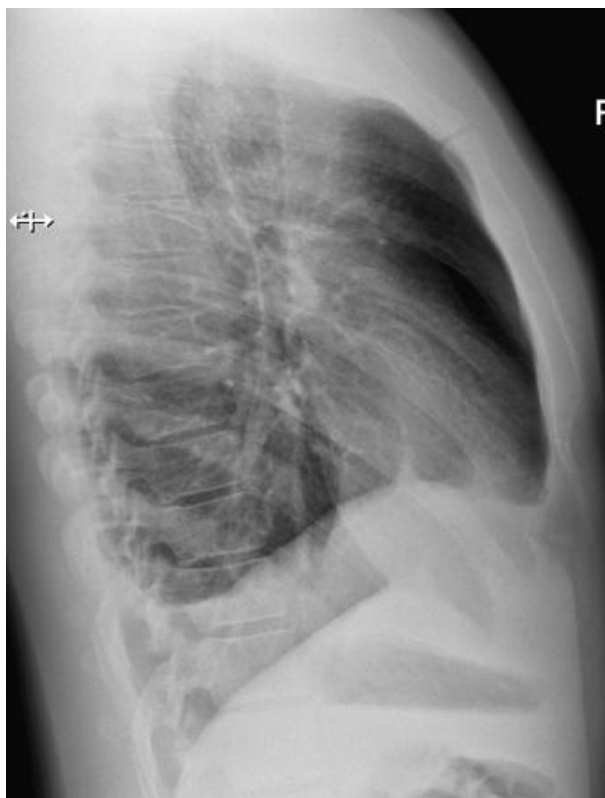


Рис. 4. Боковая рентгенограмма. Тот же пациент

Для неосложненного плеврита характерны уровень $pH > 7,3$, глюкозы > 40 мг/дл и лактатдегидрогеназы < 1000 МЕ. При парапневмонических плевритах с подобными характеристиками можно ограничиться проведением АБТ. При осложненных плевритах ($pH = 7,1-7,29$, глюкоза < 40 мг/дл и лактатдегидрогеназа > 1000 МЕ) рекомендуется дополнить АБТ введением в плевральную полость фибринолитических препаратов. Хирургическое лечение показано в случае эмпиемы плевры ($pH < 7,1$).

Дыхательная недостаточность. Выключение из нормального газообмена участков легких на фоне прогрессирования инфильтративных изменений приводит к гипоксии, которая проявляется диффузным (так называемым теплым) цианозом, тахипноэ, одышкой, а на поздних стадиях — удушьем (как отражение «усталости» перенапряженной дыхательной мускулатуры), изменением ЧСС и АД. Направление этих изменений зависит от степени гипоксии:

- при умеренной гипоксии — тахикардия и повышение АД;
- по мере прогрессирования нарушений дыхания — брадикардия и гипотония.

Как правило, выраженная гипоксия сопровождается нарушениями ментального статуса, появляется заторможенность, энцефалопатия, психическая или эмоциональная неадекватность (пациент часто не критичен к своему состоянию, иногда развиваются гипоксические и/или интоксикационные психозы — оба состояния крайне неблагоприятны в прогностическом отношении), существует угроза коматозного состояния.

Назначение кислородной смеси пациентам с гипоксией ограничивается токсическим действием кислорода и снижением величины сердечного выброса на фоне назначения оксигенотерапии. Токсичность кислорода увеличивается пропорционально увеличению содержания кислорода во вдыхаемой смеси, поэтому FiO_2 желательно поддерживать на уровне не более 60 %. Кроме того, способность ингаляций кислорода снижать сердечный выброс может приводить к ситуации, при которой с увеличением содержания кислорода в артериальной крови не происходит улучшение тканевой оксигенации.

При уровне SaO_2 , близкому к 90 %, дальнейшее увеличение насыщения гемоглобина кислородом возможно лишь при значительном (и опасном вследствие токсического эффекта) увеличении объема вдыхаемого кислорода, т. к. кривая диссоциации оксигемоглобина в области, соответствующей насыщению кислородом 90–100 %, располагается практически горизонтально.

Таким образом, значительное увеличение концентрации вдыхаемого кислорода обеспечивает лишь незначительное увеличение SaO_2 , поэтому не следует добиваться ее увеличения более 90 %.

Оптимальной является прерывистая схема ингаляции под контролем газового состава крови. При любом методе ингаляции (носовые катетеры, маски, маски с расходным мешком или ИВЛ) обязательно увлажнение (при возможности и согревание) газовой смеси.

При снижении уровня $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. либо при уменьшении насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом свыше 90 % следует немедленно начать ингаляцию кислорода через носовые катетеры или маску. Контроль эффективности оксигенотерапии проводится путем повторных измерений газового состава крови и SaO_2 пульсоксиметром.

Если первоначальная оксигенотерапия эффективна и показатели газового состава крови стабилизировались на приемлемом уровне, следует подобрать минимальную концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси, обеспечивающую адекватный газовый состав крови. В любом случае не следует назначать смесь с содержанием кислорода более 60 %, а если для поддержания адекватной (более 90 %) SaO_2 требуется большая концентрация кислорода, то переходят к использованию кислородных масок или к аппаратной поддержке положительным давлением газовой смеси.

Если, несмотря на описанные выше мероприятия, ЧД пациента превышает 24–25 в 1 минуту, в акте дыхания принимает участие дополнительная мускулатура и (или) не удается поддержать PaO_2 на уровне выше 60 мм рт. ст. и SaO_2 на уровне более 90 %, следует проводить самостоятельное дыхание с постоянным положительным давлением в дыхательных путях, а при неэффективности — поддержку давлением через лицевую маску. В последнем случае можно повысить FiO_2 до 0,8–1,0 в продолжении 4–6 часов при давлении смеси 25–30 см вод. ст.

При неэффективности предыдущих методов или возникновении хотя бы двух состояний из перечисленных ниже показана интубация трахеи и перевод на ИВЛ.

При сохранении тяжелой острой дыхательной недостаточности, несмотря на проведение ИВЛ, приходится прибегать к экстракорпоральной оксигенации (Extracorporeal membrane oxygenation — ЕСМО) или ИВЛ в брадипноическом режиме с малым (6–9 мл/кг) дыхательным объемом в сочетании с экстракорпоральной элиминацией углекислоты (Extracorporeal carbon dioxide removal — ЕССО2R).

Показания к ИВЛ при пневмонии:

1. Апноэ.
2. Острые нарушения ритма дыхания (периодическое дыхание).
3. ЧД > 30 (если это не связано с гипертермией выше 38,5 °С или гиповолемией).
4. Клинические признаки гипоксемии и (или) гиперкапнии, если они не исчезают после консервативных мероприятий — поддержки давлением через лицевую маску.
5. Снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) < 12 мл/кг и объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) < 10 мл/кг.
6. Прогрессирующее снижение PaO₂ < 60 мм рт. ст. при FiO₂ = 1,0.
7. Присоединение гиперкапнии с PaCO₂ > 45 мм рт. ст.
8. Нарушения сознания и психики.

Каждый пункт по отдельности является относительным показанием к ИВЛ. Наличие двух и более критериев является абсолютным показанием к проведению ИВЛ.

Пневмония тяжелого течения может осложняться *сепсисом*. Развивается так называемый синдром системного воспалительного ответа.

Под термином *сепсис* понимают системный ответ организма на инфекцию. Считается, что помимо бактериемии в основе септических состояний лежит системный воспалительный ответ, при этом присутствию микроорганизмов в крови уже не отводится первостепенная роль. Многообразные клинические проявления при сепсисе в первую очередь являются результатом ответной реакции организма на инфекцию. Эти реакции могут расцениваться как приспособительные, но вместе с тем их чрезмерная активность носит повреждающий характер. Клинические критерии сепсиса не обязательно должны включать наличие бактериемии, тем более, что бактериемия может быть непродолжительной, что приводит к частым ложноотрицательным результатам при исследованиях гемокультуры.

Ключевым признаком для диагностики сепсиса является лихорадка, обусловленная присутствием в крови медиаторов воспаления (в первую очередь простагландина E₂). При сепсисе у пожилых пациентов с нарушениями механизмов терморегуляции может отмечаться гипотермия. Течение сепсиса на ранних этапах обычно сопровождается гипервентиляцией с развитием дыхательного алкалоза и синдрома утомления дыхательной мускулатуры. Другим клиническим признаком, который отмечается уже на ранней стадии сепсиса, является снижение ОПСС на фоне увеличения сердечного

выброса с развитием гипотонии. Дальнейшие изменения гемодинамики пациента могут проявляться снижением сердечного выброса, падением ОПСС или же, напротив, вазоконстрикцией, в каждом из этих случаев обычно сохраняется артериальная гипотензия.

Прогрессирование гемодинамических нарушений, нарушение системы гемостаза, микротромбозы и повреждение эндотелия сосудов в конечном счете приводят к развитию полиорганной недостаточности, нарастанию лактат-ацидоза и развитию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Терапия сепсиса представляет собой сложную задачу и складывается из нескольких направлений:

1. АБТ сепсиса. Оптимальным является выбор комбинации нескольких антибактериальных средств, что обеспечивает максимально широкий спектр антибактериальной активности. Следует отдавать предпочтение ЛС с минимальными токсическими эффектами.

2. Стабилизация гемодинамики заключается в коррекции гиповолемии с применением инфузионной терапии и при необходимости в использовании вазопрессорных аминов в случае недостаточной эффективности.

3. Респираторная поддержка. Проведение ИВЛ показано при сочетании септического шока с острым респираторным дистресс-синдромом, нарушением сознания, прогрессирующей полиорганной недостаточностью.

4. Дополнительным методом в программе терапии сепсиса и септического шока является назначение иммуноглобулинов (IgG и IgG + IgM) для внутривенного введения.

5. Дискуссионным остается вопрос о целесообразности применения гидрокортизона.

6. Средства, модулирующие воспалительный ответ при сепсисе, — нестероидные противовоспалительные средства, пентоксифиллин, антиоксиданты, моноклональные антитела к эндотоксину бактерий.

Контроль лечения. Длительность обратного развития пневмонии может различаться в широких пределах, но обычно составляет 3–6 недель. Рентгенологические проявления разрешающейся пневмонии сохраняются более длительное время, чем клинические симптомы, и не являются основанием для продолжения или прекращения лечения. Контрольное рентгенологическое исследование при благоприятном клиническом течении заболевания целесообразно проводить не ранее чем через 2–3 недели от начала лечения. В случае неразрешающейся пневмонии и при наличии факторов риска тяжелого течения заболевания контрольное рентгенологическое обследование целесообразно провести спустя 4 недели. При отсутствии указанных факторов риска показано незамедлительное дополнительное обследование (КТ ОГК, фибробронхоскопия).

Оценка эффективности и безопасности лечения. Оценка эффективности АБТ проводится на основании клинической, микробиологической эффектив-

ности, динамики данных лучевой и лабораторной диагностики. Как правило, проводится неоднократно: во время лечения, при отмене препарата, при выписке пациента из стационара и через 4 недели после завершения лечения.

Единого критерия эффективности лечения пневмонии не существует. Считается, что в случае бактериальной пневмонии лучшими критериями эффективного лечения являются нормализация температуры и снижение уровня С-реактивного белка плазмы крови. Важно также контролировать динамику симптомов пневмонии (кашель, одышка), показатели газов артериальной крови, количество лейкоцитов в периферической крови, данные рентгенографии. Обычно у пациентов с неосложненной пневмококковой пневмонией в случае эффективной терапии температура тела нормализуется в среднем через 2–4 дня после начала лечения, а при наличии вторичной бактериемии — через 6–7 дней. При этом изменения на рентгенограмме могут сохраняться в течение 1 месяца и более. Если пневмония вызвана *Legionella spp.*, то, как правило, почти у 50 % пациентов изменения на рентгенограмме могут сохраняться до 12 недель и более. Проведение микробиологического исследования должно осуществляться при госпитализации пациента, а также после окончания курса АБТ. Дополнительные исследования показаны при клинической неэффективности лечения, в случае развития осложнений пневмонии.

При неэффективности проводимой терапии необходимо:

- идентифицировать возбудитель и провести тест на чувствительность к антибиотикам;
- проверить соблюдение пациентом врачебных назначений;
- проверить адекватность дозы, путей и режима дозирования;
- эмпирически назначить комбинацию двух препаратов, перекрывающих спектр наиболее вероятных возбудителей, или заменить антибиотик на препарат с более широким антибактериальным спектром;
- учесть пробелы в спектре действия ранее назначенных препаратов;
- выявить возможные осложнения пневмонии, развитие которых делает проводимую терапию неэффективной (абсцедирование, плеврит).

Прогноз

В большинстве случаев при ВП у иммунокомпетентных пациентов молодого или среднего возраста нормализация температуры тела происходит на 2–4-й день лечения, а положительная динамика рентгенологических изменений наблюдается в сроки до 4 недель. Более длительное проявление клинико-рентгенологических изменений характеризует затяжное течение пневмоний.

Факторы риска затяжного течения заболевания:

- возраст старше 55 лет;
- алкоголизм;

- сопутствующие инвалидизирующие заболевания внутренних органов (ХОБЛ, застойная сердечная недостаточность, сахарный диабет и др.);
- тяжелое течение ВП;
- мультилобарная инфильтрация;
- вирулентные возбудители заболевания (*Legionella pneumophila*, *Staphylococcus aureus*, грамотрицательные энтеробактерии);
- курение;
- клиническая неэффективность проводимой терапии (сохраняющиеся лейкоцитоз и лихорадка);
- вторичная бактериемия.

Если факторы риска затяжного течения заболевания присутствуют и одновременно наблюдается клиническое улучшение, целесообразно провести контрольное рентгенографическое исследование спустя 4 недели. Если же клинического улучшения не отмечается и/или у пациента отсутствуют факторы риска медленного разрешения пневмонии, показано незамедлительное проведение дополнительного обследования (КТ ОГК, фибробронхоскопия и по показаниям — другие методы исследования).

ВИРУСНЫЕ ПНЕВМОНИИ. УНИВЕРСАЛЬНЫЕ ПРИНЦИПЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Актуальную проблему представляют вирусные пневмонии, создавая в последние годы серьезные трудности для здравоохранения всех стран.

Важное значение для развития вирусной пневмонии имеют иммунный статус, возраст пациента, время года, наличие заболеваний среди других членов семьи, эпидемическая обстановка, скученность. Наиболее частыми возбудителями вирусной пневмонии являются вирус герпеса, вирус гриппа, аденовирусы, цитомегаловирусы и новые постоянно модифицирующиеся штаммы вирусов.

Клинико-патогенетическая классификация вирусных пневмоний:

1. Первичная:

- острая;
- интерстициальная;
- геморрагическая.

2. Вторичная:

- вирусно-бактериальная;
- бактериальная (поздняя гриппозная пневмония).

Первичная вирусная пневмония развивается в первые 24–72 часа. Группы риска: пожилые люди, беременные, дети, лица с индексом массы тела > 40 . Протекает тяжело со следующими общими симптомами: выраженный токсикоз, ломота, диффузная миалгия, сильная головная боль, озноб, рвота, инъекирование склер глаз. Главные симптомы — боли в грудной клетке, протрация, выраженная одышка с диффузным цианозом, кашель вначале сухой, потом (с 3-го дня) с выделением большого количества кровавой мокроты. На основании физикальных данных инфильтрацию легочной ткани сразу обнаружить часто не удастся. Аускультативно в легких определяются глухие влажные хрипы через 3–5 дней, там, где были боли в грудной клетке. Рентгенологически выявляют единичные или множественные очаговые затемнения округлой (их число и размеры соответствуют тяжести пневмонии) неправильной формы или диффузный интерстициальный инфильтрат. В тяжелых случаях могут быть видны билатеральные интерстициальные затемнения. У лиц молодого и среднего возраста без сопутствующей патологии такая вирусная пневмония протекает легче и подвергается обратному развитию. Обычно тяжело протекает пневмония у лиц пожилого возраста с заболеваниями сердца. В таких случаях заболевание будет сопровождаться следующими изменениями:

- данные лабораторных исследований: лейкопения периферической крови, в мокроте основные клеточные элементы — мононуклеары;
- осложнения острым респираторным дистресс-синдромом, острой почечной недостаточностью, синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания;

– тяжесть течения обусловлена развитием острой дыхательной недостаточности, острого геморрагического отека легких и отека мозга;

– особенности рентгенологических данных: на ранних сроках — усиление легочного рисунка, при прогрессировании на 3–4-й день — сливные инфильтраты;

– морфологически — полнокровие и отечность легочной ткани, очаги уплотнения красного цвета, слизистая трахеи и бронхов покрыта полужидкой геморрагической слизью, при прогрессировании — дистелектазы с образованием гиалиновых мембран, деструкции и токсический геморрагический отек легких, что ассоциируется не только с вирусным поражением легких, но и с бактериальной суперинфекцией в виде *Staphylococcus aureus*, в том числе MRSA.

Вторичная вирусно-бактериальная пневмония характеризуется тем, что интервал между первыми респираторными симптомами и признаками вовлечения в процесс паренхимы легких составляет 4–6 суток. Это проявляется так называемой «второй волной» с нарастанием клинической симптоматики в виде повторного развития интоксикационного и присоединения бронхолегочного синдромов. Основные патогены — *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*. Особенностью клиники является прогрессивное течение гриппа, появление к 4–6-м суткам кашля, мокроты, часто с примесью крови, одышки, могут появиться плевральные боли, тахикардия, цианоз. При аускультации выслушиваются сухие рассеянные и влажные хрипы. Данные лабораторных исследований: изменения в периферической крови — разнонаправленные (лейкопения); в мокроте — вирусы (полимеразная цепная реакция) и бактерии. Тяжесть течения обусловлена нарастанием ДН, присоединением полиорганной недостаточности.

Рентгенологически: отсутствие очаговых, инфильтративных изменений на ранних сроках и появление консолидирующих пневмонических очагов к 4–6-му дню болезни (рис. 5–7).

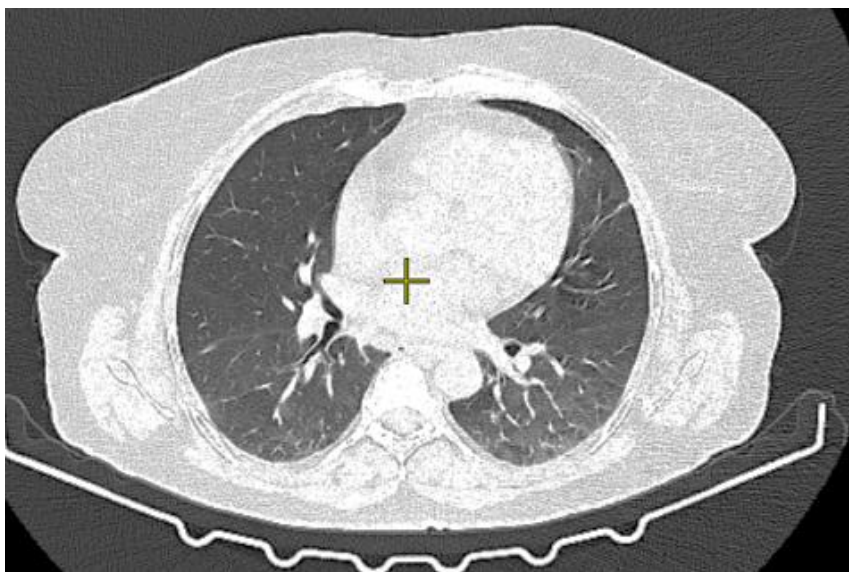


Рис. 5. КТ ОГК. Вирусная (COVID-19) пневмония. Симптом «матового стекла»

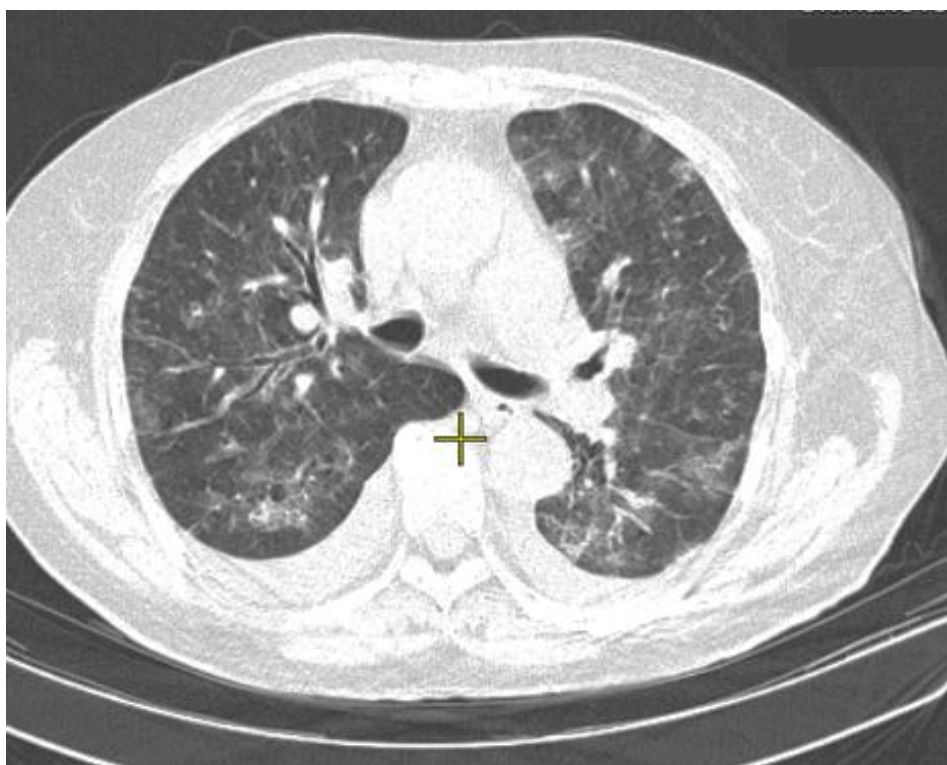


Рис. 6. КТ ОГК. Вирусная пневмония. Симптом «матового стекла», инфильтративные изменения в обоих легких

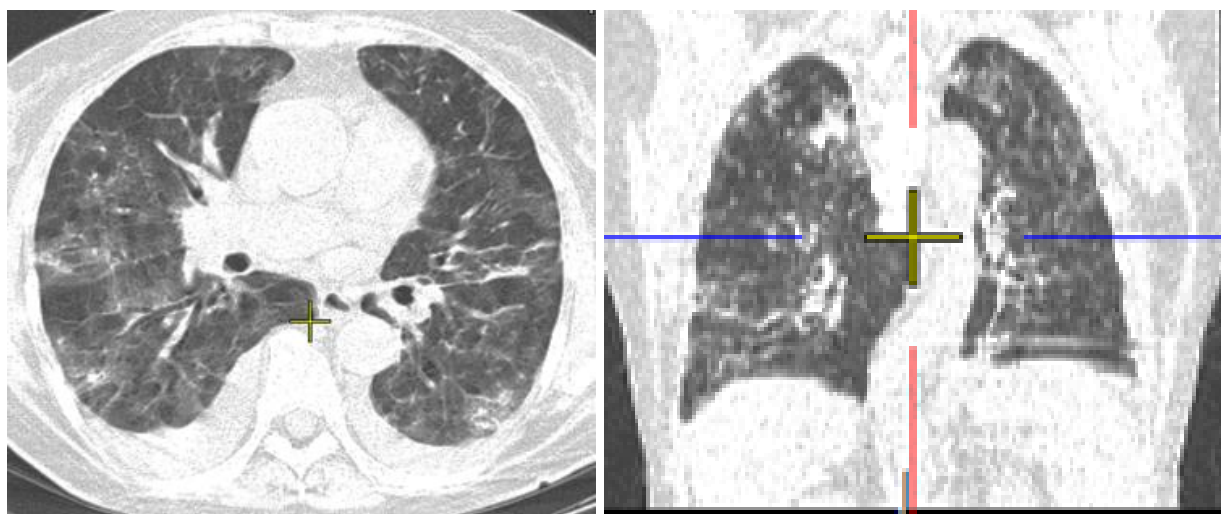


Рис. 7. КТ ОГК. Тот же пациент. Прогрессирование

Морфологически характерно усиление геморрагического характера воспаления: легочная ткань и слизистая трахеи и бронхов ярко-красного цвета, в просветах альвеол — большое количество свежих и гемолизированных эритроцитов; микроскопически просветы бронхов заполнены десквамированными эпителиальными клетками.

Вторичная бактериальная пневмония развивается позднее седьмого дня от начала болезни. При этом на фоне регрессии симптомов гриппа присоединяется вторичная бактериальная микрофлора (*Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, в том числе MRSA, *Haemophilus influenzae*, на более

поздних стадиях — *Enterobacter*). Клиника: мучительный кашель, боль в грудной клетке, вторая волна интоксикационных проявлений. Обычно после снижения лихорадки улучшение состояния сменяется ухудшением: вновь повышается температура тела, усиливается или вновь появляется кашель с отделением гнойной мокроты. Физикальное исследование обнаруживает признаки локального паренхиматозного процесса. Характерны лейкоцитоз или лейкопения периферической крови; окраска мокроты по Граму выявляет большое количество грамотрицательных бактерий. Тяжесть течения обусловлена характером и выраженностью развивающихся осложнений: местных (со стороны органов дыхания) и системных (со стороны других органов и систем). Рентгенологически: инфильтративные изменения, характерные для бактериальной пневмонии, с неоднородной структурой, деструктивные изменения, абсцедирование. Морфологически: очаговая или сливная инфильтрация, микроскопические особенности которой обусловлены респираторным патогеном.

Лечение первичных вирусных пневмоний включает:

1. Раннюю противовирусную терапию в зависимости от вида вирусного агента.

2. АБТ: защищенные β -лактамы (амоксциллин/клавулановая кислота, цефоперазон/сульбактам) в сочетании с макролидами или фторхинолонами 3–4-го поколения, при неэффективности — гликопептиды (ванкомицин) или оксазолидиноны (линезолид), карбапенемы (выбор схемы зависит от уточненных или предполагаемых респираторных патогенов).

3. Симптоматическое лечение: санацию дыхательных путей, средства, влияющие на органы дыхания (бронхо- и муколитические препараты), нестероидные противовоспалительные средства — не салицилаты! — ибупрофен, средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему, инфузионные растворы, электролиты, средства коррекции кислотного равновесия, средства питания (энтерального и парентерального), и прочие — по показаниям. Необходима адекватная минимизация суточных объемов инфузионной терапии.

Лечение вторичных вирусно-бактериальных и бактериальных пневмоний. Если пациент с вирусно-бактериальной пневмонией ранее не получал этиотропное лечение, следует провести курс противовирусной терапии.

Назначение АБТ производится в первый час поступления в стационар. Учитывается характер возможного возбудителя. При выявлении или подозрении этиологической роли *S. pneumoniae*, *St. aureus* и *H. influenza* назначается стартовая терапия с применением защищенных β -лактамов: амоксициллин/клавулановая кислота, цефоперазон/сульбактам в сочетании с макролидами или цефалоспорины III или IV поколений в сочетании с макролидами; ЛС резерва — карбапенемы, фторхинолоны, гликопептиды (ванкомицин) или оксазолидиноны (линезолид). При высокой вероятности стафилококковой колонизации антибиотиками выбора являются ванкомицин или линезолид. Объем терапии и прогноз зависит от степени тяжести пневмонии.

Симптоматическое лечение: санация дыхательных путей, средства, влияющие на органы дыхания (бронхо- и муколитические препараты), нестероидные противовоспалительные средства, средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему, инфузионные растворы, электролиты, средства коррекции кислотного равновесия, средства питания (энтерального и парентерального), и прочие — по показаниям. Необходима адекватная минимизация суточных объемов инфузионной терапии.

Аденовирусная пневмония. Одной из часто встречаемых вирусных пневмоний является аденовирусная пневмония. Она может быть спорадической, но чаще носит эпидемический характер с более частой заболеваемостью в закрытых коллективах (например, новобранцы в казарме). Такая пневмония обычно нетяжелая и всегда связана с поражением верхних дыхательных путей (фарингит, фарингоконъюнктивит). Пневмония начинается незаметно с головной боли, повторных познбливаний, лихорадка не превышает 38 °С и держится 2–5 дней. У половины больных отмечаются симптомы ринита; часто имеются гиперемия мягкого неба, боли в горле, конъюнктивит, охриплость голоса. Почти у каждого больного появляются сухой, приступообразный кашель (или же с отделением небольшого количества слизисто-гноной мокроты), за грудиной боль. При аускультации выслушивается небольшое количество влажных хрипов. Рентгенологически аденовирусная пневмония протекает как микоплазменная: преобладают интерстициальные поражения нижних долей легких. В периферической крови, как правило, число лейкоцитов не меняется, а лейкоцитоз появляется при бактериальных осложнениях.

Особенности лечения. С помощью антибиотиков лечат бактериальные инфекции. На вирусы антибиотики не действуют, именно поэтому применение антибиотиков при вирусной инфекции без соответствующих показаний способствует формированию резистентных бактерий. Кроме этого, антибактериальные ЛС часто вызывают побочные эффекты, в том числе дисбактериоз — нарушение качественного и количественного состава микрофлоры. Нормальная микрофлора мешает патогенным бактериям закрепиться на коже и слизистых, тем самым защищая нас от инфекций. Бесконтрольный прием антибактериальных ЛС разрушает эту естественную защиту. Возникает порочный круг: инфекция → антибиотик → дисбактериоз → инфекция.

При выборе терапии следует учитывать спектр действия противовирусных химиопрепаратов и тип выделенного или предполагаемого возбудителя. Например, ацикловир активен в отношении герпес-вирусов, озельтамивир действует на вирус гриппа, а азидотимидин — на ВИЧ. Ко многим ЛС у вирусов может формироваться устойчивость, так же, как у бактерий к антибактериальным препаратам. Вспомогательное значение в ряде случаев имеет назначение интерферона, который может применяться практически при любом вирусном агенте. Интерферон вырабатывается в организме человека и бывает трех типов (α , β , γ). Интерфероны широко представлены в аптеч-

ной сети в виде мазей, свечей, таблеток, порошка в ампулах и применяются при гриппе, острых респираторно-вирусных инфекциях, вирусных гепатитах В и С, для комплексного лечения вирусных инфекций, в том числе у новорожденных и беременных.

ЗАТЯЖНОЕ ТЕЧЕНИЕ ВИРУСНЫХ ПНЕВМОНИЙ

К исходу 3–5 дней после начала потенциально эффективной АБТ нормализуется температура тела и регрессируют другие клинические проявления заболевания. При этом рентгенологическое выздоровление, как правило, отстает от клинического. В тех же случаях, когда на фоне улучшения клинической картины к исходу 4-й недели от начала заболевания не удается достичь полного рентгенологического разрешения, следует говорить о неразрешающейся (медленно разрешающейся) пневмонии. Как правило, в этих случаях нередко наблюдаются большие остаточные изменения в виде фиброза, что подразумевает применение реабилитационных мероприятий и профилактики развития (прогрессирования) ДН (рис. 8).

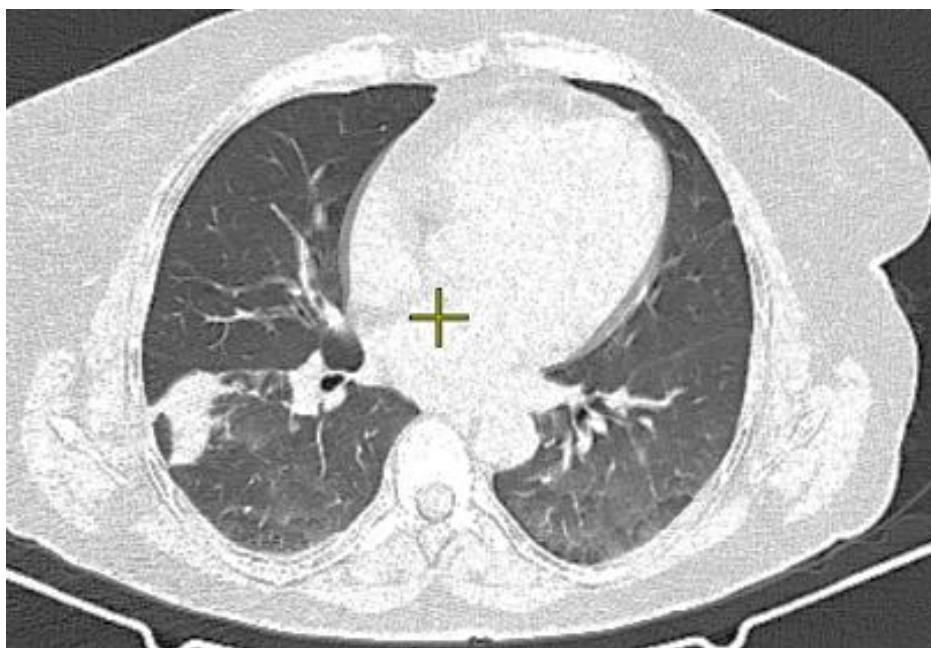


Рис. 8. КТ ОГК. Вирусная пневмония с формированием фиброателектаза

Признаки опасности развития тяжелого течения пневмоний. Врачи и лица, осуществляющие уход за пациентом с вирусной инфекцией в домашних условиях, должны быть бдительны в отношении признаков, которые могут сигнализировать о развитии более тяжелой болезни. Учитывая то, что развитие болезни может быть очень быстрым, необходимо обращаться за медицинской помощью при появлении у лиц с вирусной инфекцией любых из следующих признаков опасности:

- нехватка дыхания при физической активности или в покое;
- затруднение дыхания;
- цианоз;

- кровянистая или окрашенная мокрота;
- боль в груди;
- изменение психического состояния;
- высокая температура тела на протяжении трех дней, плохо купирующаяся стандартными дозами жаропонижающих препаратов;
- низкое кровяное давление.

Неблагоприятные клинические исходы связаны с несвоевременным обращением за медицинской помощью. По результатам анализа последних пандемий ВОЗ указывает также еще на одну причину тяжелого течения и неблагоприятного исхода заболевания — ограниченный доступ к поддерживающему лечению и уходу.

Одна из важных характеристик вирусных пневмоний — быстрое развитие прогрессирующего тяжелого поражения (и не только бронхолегочной системы) с полиорганной недостаточностью. Тем не менее, у большинства пациентов заболевание имеет легкую форму.

Раннее противовирусное лечение в пределах 48 часов от начала заболевания сдерживает прогрессирование и переход в тяжелую форму.

Задержка с началом противовирусной терапии ассоциируется с менее благоприятными клиническими исходами.

Противовирусную терапию следует начинать на основании клинических показателей, не дожидаясь результатов лабораторных исследований.

АТИПИЧНЫЕ ПНЕВМОНИИ

О типичной пневмонии мы говорим, когда у пациента заболевание начинается остро с лихорадкой, ознобом, мокротой и рентгенологически определяемой очаговой инфильтрацией легочной ткани, в проекции над которой выслушиваются характерные физикальные данные.

В 40-х годах впервые были описаны случаи необычного течения пневмонии с продромальной симптоматикой простуды и своеобразной клинической картиной гриппоподобного синдрома с мышечными и головными болями, очень умеренными бронхолегочными симптомами и рентгенологически определяемым поражением интерстиция при нормальных показателях периферической крови. Это первоначально подмеченная клиническая особенность легла в основу концепции синдромного подхода к диагностике пневмонии, то есть разделения ее на типичную и атипичную.

В последующем, с улучшением этиологической диагностики пневмоний и изучением факторов, которые способны влиять на формирование клинической картины болезни, синдромный подход с разделением пневмонии на типичную и атипичную потерял свою значимость, но при этом сохранилась значимость разделения всех потенциальных возбудителей пневмонии на типичные и атипичные.

С учетом распространенности выделена группа атипичных возбудителей пневмонии следующих представителей:

- *Mycoplasma pneumoniae*;
- *Chlamydophila pneumoniae*;
- *Chlamydophila psittaci*;
- *Legionella spp*;
- *Coxiella burnetii*.

Несмотря на существенные различия в биологии возбудителей, их эпидемиологии и клинике инфекционного процесса, данную группу микроорганизмов объединяют устойчивость к пенициллинам и другим β-лактамам, а также общие подходы в лабораторной диагностике. *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydophila pneumoniae* являются внутриклеточными возбудителями и могут длительно персистировать в клетках эпителия, лимфоузлов, лимфоузловом кольце, способствовать аллергии, обуславливать более тяжелое течение неинфекционных заболеваний легких и являться причиной обострения хронической бронхолегочной патологии у взрослых. Это связано с тем, что их развитие происходит на фоне сниженной антиинфекционной резистентности организма, обусловленного угнетением иммунитета.

В 8–30 % случаев ВП с неадекватным терапевтическим ответом возбудителями могут быть так называемые атипичные микроорганизмы: *Chlamydophila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* и *Legionella pneumophila*. В амбулаторной практике *M. pneumoniae* и *C. pneumoniae* чаще, чем типичные, ответственны за легкое течение пневмонии. *Legionella* чаще может быть

причиной тяжелой пневмонии. Пневмонии от *M. pneumoniae* и *S. pneumoniae* очень схожи в своем клиническом проявлении. Однако в процессе развития этих инфекций имеются различия. Так *M. pneumoniae* проявляется как острая инфекция, в то время как *S. pneumoniae* чаще предрасполагает к хронизации. К особенностям клинического течения можно отнести тот факт, что все атипичные возбудители наряду с изменениями в легких вызывают также системные реакции. Каждый атипичный возбудитель имеет специфическую избранность к определенной внелегочной органной системе. В контексте тяжести клинической картины *Legionella* является наиболее грозным атипичным возбудителем. *Chlamydia pneumoniae* имеет потенциальную роль в развитии ишемической болезни сердца и рассеянного склероза, а вместе с *Mycoplasma pneumoniae* может вызывать астматические приступы. Рентгенологические и лабораторные критерии представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Рентгенологические признаки атипичных пневмоний

Рентген исследование	<i>Mycoplasma pn.</i>	<i>Legionella sp.</i>	<i>Chlamydia pn.</i>
Инфильтрация	Диффузная, негомогенная	Выраженная, быстро прогрессирующая, гомогенная, асимметричная	Ограниченные изменения
Плевральный выпот	±	±	±

Таблица 2

Лабораторные данные, характерные для атипичных пневмоний

Лабораторное исследование	<i>Mycoplasma pn.</i>	<i>Legionella sp.</i>	<i>Chlamydia pn.</i>
Лейкоциты	N↑	↑	N
Гипонатриемия	—	+	—
Гипофосфатемия	—	+	—
Умеренное повышение AST/ALT	—	+	—
Гематурия микроскопически	—	+	—

На практике имеется большая проблема дифференциации клинической симптоматики между атипичными возбудителями. Относительно трудно отличить симптоматику при *Legionella* от *M. pneumoniae*, но еще труднее при *M. pneumoniae* от *S. pneumoniae*. Для пациентов с легионеллезной пневмонией характерно наличие нескольких экстрапульмональных признаков: со стороны центральной нервной системы — токсическая энцефалопатия (головная боль, спутанность сознания, летаргия); относительная брадикардия — патогномоничный признак для легионеллезной инфекции; желудочно-кишечные расстройства (диарея, абдоминальная боль); раннее и умеренное повышение сывороточных трансаминаз; микроскопическая гематурия и гиперкреатининемия; миалгии (повышение креатинфосфокиназы и альдолазы); гипофосфатемия и гипонатриемия.

Относительная брадикардия у взрослых без аритмии проявляется при отсутствии увеличения пульса на 10 ударов с ростом температуры тела на

1 °С после 38 °С. Такие феномены встречаются при легионеллезе, пситтакозе и Ку-лихорадке. Определение относительной брадикардии может служить быстрым тестом для дифференциации *Legionella* от *M. pneumoniae*.

Нормальное соотношение температуры тела и пульса (Cunha, 2000):

- 41.1 °С — 150 уд/мин;
- 40.6 °С — 140 уд/мин;
- 40.7 °С — 130 уд/мин;
- 39.4 °С — 120 уд/мин;
- 38.9 °С — 120 уд/мин;
- 38.3 °С — 110 уд/мин.

Течение микоплазменной пневмонии проявляется в сочетании со следующими экстрапульмональными расстройствами: изменения в верхнем респираторном тракте (отит, фарингит); редко — миокардит; желудочно-кишечные расстройства (диарея без абдоминальной боли); кожные изменения (множественная эритема); редко — гломерулонефрит; повышенный уровень холодových агглютининов ($\geq 1 : 64$) у 75 % пациентов.

В настоящее время получили распространение иммунохроматографические тесты с определением антигенов *L. pneumophila* (серогруппа I) и *S. pneumoniae* в моче. По данным эпидемиологических исследований на долю *L. pneumophila* серогруппы I приходится 80–95 % случаев внебольничного легионеллеза. Чувствительность теста варьирует от 70 до 90 %, специфичность выявления *L. pneumophila* серогруппы I достигает 99 %. Целесообразность рутинного использования данного экспресс-теста у госпитализированных больных ВП остается неясной. Показанием для его выполнения могут являться тяжелое течение заболевания, известные факторы риска легионеллезной пневмонии (например, недавнее путешествие), неэффективность стартовой АБТ β -лактамами антибиотиками при условии их адекватного выбора. Следует иметь в виду, что отрицательный тест не исключает диагноза легионеллезной пневмонии, т. к. он не валидирован для выявления *L. pneumophila* других серогрупп и легионелл других видов.

Серологическая диагностика инфекций, вызванных *M. pneumoniae*, *S. pneumoniae* и *Legionella spp.*, не рассматривается в ряду обязательных методов исследования, поскольку, с учетом повторного взятия сыворотки крови в остром периоде заболевания и в периоде реконвалесценции (через несколько недель от начала заболевания), это не клинический, а эпидемиологический уровень диагностики. Кроме того, многие коммерческие тест-системы, доступные для диагностики указанных выше инфекций, характеризуются низкой воспроизводимостью результатов. При серологической диагностике, основывающейся лишь на титре специфических IgG без динамики, невозможно определить активность патологического процесса, поскольку эти иммуноглобулины указывают лишь на произошедшую экспозицию к данному возбудителю. К примеру, если у пациента с пневмококковой пневмонией обнаруживаются повышенные титры IgG к *M. pneumoniae* или

S. pneumoniae, данный факт указывает на предыдущую экспозицию к атипичным возбудителям, а не сопутствующую инфекцию. Однако, 4-кратное увеличение титра IgG в парных сыворотках (забор крови в острую фазу и в фазу реконвалесценции) может указывать на завершение инфекционного процесса.

Полимеразная цепная реакция. Этот метод является перспективным для диагностики таких бактериальных возбудителей ВП как *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* и *L. pneumophila*. Однако место полимеразной цепной реакции в этиологической диагностике ВП окончательно не определено, т. к. доступные тест-системы нуждаются в валидации, а данные о влиянии рутинного использования полимеразной цепной реакции в этиологической диагностике ВП на исход лечения ограничены.

Тяжесть внегоспитальной пневмонии, обусловленной атипичными возбудителями, зависит от иммунного статуса пациента и его кардиопульмональных резервов. Так, *M. pneumoniae* с низкой вирулентностью при наличии у пациента хронических легочных заболеваний может вызвать тяжелую пневмонию. *Legionella* чаще других атипичных возбудителей приводит к тяжелой пневмонии. Кроме того, *M. pneumoniae* и реже *S. pneumoniae* могут способствовать развитию астмы. Указывают также на роль *S. pneumoniae* в развитии рассеянного склероза и ишемической болезни сердца.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ АТИПИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ

В связи с отсутствием у большинства атипичных возбудителей клеточной пептидогликановой стенки и с характером их жизненного цикла по типу внутриклеточного для *Legionella* и параклеточного для *M. pneumoniae* паразитирования β-лактамы антибиотики (пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы, монобактамы) не эффективны при лечении атипичной пневмонии. Для ингибции и эрадикации этих возбудителей подходят следующие антибиотики: макролиды, тетрациклины, фторхинолоны, кетолиды (telithromycin), рифампицин.

Традиционно в качестве АБТ против атипичных возбудителей применяются макролиды и тетрациклины как антибиотики первой линии. Респираторные фторхинолоны как альтернатива достаточно активны в отношении внутриклеточных микроорганизмов. Они также подавляют микобактерии туберкулеза и некоторые анаэробы. Фторхинолоны новых поколений хорошо всасываются и обладают высокой биодоступностью (левофлоксацин — до 99 %, моксифлоксацин — до 92 %). При этом создаются высокие концентрации препаратов в слизистой бронхов, альвеолярных макрофагах, легочной паренхиме, превышающие концентрации в сыворотке крови. Левофлоксацин и моксифлоксацин обычно хорошо переносятся. Им в меньшей степени, чем другим фторхинолонам, свойственны гепато- и фототоксичность, удлинение QT-интервала.

Можно утверждать, что фторхинолоны помогли совершить революцию в антилегионеллезной терапии. Тем более, что в условиях стационара легко можно использовать режим ступенчатой терапии. В таких случаях левофлоксацин назначают внутривенно капельно по 500 мг каждые 24 часа. Препарат применяется внутривенно в течение 1–3 дней, а затем продолжается пероральная терапия левофлоксацином по 500 мг 1 раз в сутки на протяжении 14 дней. При проведении ступенчатой терапии весьма важно определить этап, когда можно осуществить переход с внутривенного введения левофлоксацина на пероральный прием. Обычно используются следующие критерии: афебрильность (или низкий субфебрилитет) на протяжении 8–16 часов, улучшение состояния больного, уменьшение признаков гноя в мокроте, нормализация или значительное улучшение лейкоцитарной формулы.

Применение антибактериальных химиопрепаратов в режиме ступенчатой терапии обеспечивает эффективную терапию, которая экономически более рентабельна по сравнению с парентеральным применением антибиотиков.

МИКОПЛАЗМЕННАЯ ПНЕВМОНИЯ

Род *Mycoplasma* — самые мелкие бактерии с выраженным полиморфизмом (от кокковидных телец до нитей), что обусловлено отсутствием ригидной клеточной стенки. Они являются типичными мембранными паразитами различных эпителиальных клеток. На твердых средах образуют характерные мелкие колонии (0,2–1,5 мм) с более темным и зернистым центром типа «яичницы-глазуньи», напоминающие мелкие колонии L-форм бактерий.

Эпидемиология. *Mycoplasma pneumoniae* — возбудитель атипичной пневмонии человека, острого респираторного заболевания, верхних дыхательных путей (фарингита, острого бронхита), а также некоторых нереспираторных заболеваний (менингита, энцефалита, отита и др.). В последние годы доказана роль *Mycoplasma pneumoniae* в развитии бронхиальной астмы и обострении хронического обструктивного бронхита.

Ежегодно регистрируется 8–15 млн случаев заболевания, отмечается периодический рост заболеваемости каждые 3–4 года, поскольку перенесенное заболевание создает непродолжительный и ненапряженный иммунитет. Обычная сезонность отмечается в осенне-зимний период, но сохраняется возможность заражения в течение всего года. Наиболее высокая заболеваемость в организованных коллективах (военнослужащие, студенты, школьники и др.) и семьях. Чаще микоплазменная пневмония диагностируется у детей (старше 5 лет) и лиц молодого возраста (до 25 лет), достигая среди указанных контингентов 20–30 % от числа всех этиологически верифицированных ВП. Летальность при микоплазменной пневмонии составляет 1,4 %.

Особенности клиники состоят в том, что микоплазменная инфекция протекает в легкой форме («ходячая» пневмония). Склонна к саморазрешению. Степень тяжести коррелирует с проявлениями астенического синдрома, интоксикацией и изменениями в крови.

Начало постепенное:

- кашель от сухого, надрывного до продуктивного со светлой мокротой;
- лихорадка — характерный симптом микоплазменной инфекции — не достигает высокой степени выраженности;
- физикально: невыраженные хрипы (сухие или влажные мелкопузырчатые);
- возможны экстрапульмональные осложнения в виде конъюнктивита, евстахиита, иногда бронхоспазма, синдрома Стивенса–Джонсона и многоформной эритемы.

Характерными рентгенологическими признаками микоплазменной пневмонии являются диффузное интерстициальное и билатеральное прикорневое усиление легочного рисунка, характерное для перибронхиальной инфильтрации, но могут быть очаговые инфильтраты, дисковидные ателектазы, увеличение лимфоузлов корня легкого, плеврит. Нередко, даже в случаях своевременно назначенной адекватной АБТ, пневмоническая инфильтрация разрешается спустя многие недели, существенно отставая от клинического выздоровления.

С учетом способности *M. pneumoniae* к персистенции ее микробиологическое выделение не является 100%-ным подтверждением острой микоплазменной инфекции.

Поэтому в практических лабораториях для диагностики *M. pneumoniae*-инфекции наибольшее распространение получили иммунологические методы, основанные на выявлении в клиническом материале микоплазменных антигенов или определении специфических антител к ним (табл. 3).

Таблица 3

Методы выявления *M. pneumoniae*

Метод	Объект	Тест
Морфологический	Выявление возбудителя (его структур) в биологическом материале	Окраска
Иммунологический	Выявление антигенов, антител в биологическом материале	Реакция агрегат-гемагглютинации; ИФА, РСК, РНГА
Молекулярно-биологический	Определение нуклеотидных последовательностей	ПЦР, ДНК(РНК)-зонды
Культуральный	Выявление возбудителя	Выращивание на питательной среде

Примечание. ИФА — иммуноферментный анализ, РСК — реакция связывания комплекса, РНГА — реакция непрямой гемагглютинации, ПЦР — полимеразно-цепная реакция.

Наиболее приемлемым стандартом серологической диагностики микоплазменной инфекции сегодня является иммуноферментный анализ с обнаружением специфических IgG и IgM. Иммуноферментный анализ демонстрирует высокую чувствительность и специфичность — 92 и 95 % соответственно.

В последние годы активно разрабатываются молекулярно-биологические методы, основанные на определении специфичных нуклеотидных последовательностей ДНК микоплазм.

Для лечения микоплазмоза назначают антибиотики из групп тетрациклинов, макролидов, фторхинолонов, линкозамидов и аминогликозидов. Среди тетрациклинов препаратом выбора является доксициклин. В отличие от тетрациклина он имеет лучшие фармакокинетические свойства и большую безопасность. Из фармакологических форм предпочтение следует отдать моногидрату доксициклина, который, в отличие от гидрохлорида, оказывает минимальное воздействие на микрофлору кишечника. К недостаткам антибиотика доксициклина следует отнести ограниченность его назначения: он не показан детям до 8 лет и беременным женщинам.

Макролиды (кларитромицин, азитромицин) являются препаратами выбора при терапии ВП, вызванной «атипичными» микроорганизмами (микоплазмы, хламидии, легионеллезная пневмония). Препараты доступны как в парентеральной, так и пероральной лекарственных формах, что делает возможным их применение в рамках ступенчатой терапии ВП.

Из макролидов препаратами выбора являются следующие ЛС: кларитромицин, азитромицин, мидекамицин, реже — эритромицин. Для мидекамицина характерны хорошая переносимость и отсутствие побочных эффектов. Кларитромицин и азитромицин, в отличие от эритромицина, устойчивы в кислой среде желудка, обладают высокой способностью к проникновению внутрь клеток. Макролиды I поколения (мидекамицин и эритромицин) могут быть назначены беременным женщинам даже в I триместре беременности. Макролиды II поколения (азитромицин, кларитромицин, рокситромицин) противопоказаны беременным.

ХЛАМИДИЙНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Термин *chlamys* на греческом означает плащ, задрапированный вокруг плеч.

Род *Chlamydia* относится к семейству *Chlamydiaceae*, порядку *Chlamydiales*, классу *Chlamydiae*. Хламидии являются сфероидальными грамотрицательными микроорганизмами диаметром 0,2–1,5 мкм, но, в отличие от других грамотрицательных бактерий, их клеточные оболочки лишены пептидогликанов. Хорошо окрашиваются по Романовскому–Гимзе и Хименесу; их можно выявить темнопольной микроскопией неокрашенных препаратов. Способны образовывать L-формы (спонтанно или под воздействием индукторов) и самопроизвольно возвращаться к исходным формам.

Хламидии — облигатные внутриклеточные паразиты, т. к. способны выживать и размножаться только в цитоплазме инфицированных клеток млекопитающих; они не могут синтезировать высокоэнергетические соединения и обеспечивать собственные энергетические потребности и являются «энергетическими паразитами». Хламидии не являются представителями

нормальной микрофлоры человека, все они патогенны, но виды микроорганизма различаются по вирулентности; среди факторов которой наибольшее значение имеют антигены клеточной поверхности, подавляющие защитные реакции организма. Наиболее значимыми являются три патогенных вида: *S. trachomatis*, *S. psittaci* и *S. pneumoniae*.

S. trachomatis вызывает трахому и паратрахому, урогенитальный хламидиоз, пневмонию новорожденных, венерическую лимфогранулему.

S. psittaci — возбудитель орнитозов-пситтакоза (первичный патоген животных).

S. pneumoniae обуславливает возникновение пневмонии, острых респираторных заболеваний, атеросклероза, саркоидоза, бронхиальной астмы.

Особенности клиники. Малосимптомное течение (сходство с *Mycoplasma*):

- лихорадка и малопродуктивный приступообразный кашель;
- выраженная гиперемия зева и боли при глотании, синусит;
- начало болезни невыраженное; лейкоцитоза, как правило, не бывает, температура повышается умеренно и к моменту обращения к врачу может отсутствовать;

- при внешне бедной симптоматике хрипы в легких выслушиваются регулярно;

- выздоровление происходит медленно (кашель и слабость иногда сохраняются несколько недель и даже месяцев), и даже, несмотря на прицельную антибиотикотерапию (тетрациклины, макролиды), возможно длительное бактерионосительство.

Перенесенное заболевание не оставляет прочного иммунитета: по крайней мере, устойчивость к реинфицированию не зависит от сывороточных антител.

При рентгенографии ОГК часто визуализируется мелкоочаговая (размером 2–3 см), нередко многофокусная инфильтрация. Лобарная инфильтрация, образование полостей в легких и плевральный выпот нетипичны для хламидийной пневмонии. Количество лейкоцитов и лейкоцитарная формула в периферической крови обычно нормальные. Хламидийная пневмония характеризуется, как правило, нетяжелым, но нередко затяжным течением.

Лабораторная диагностика. Определенное распространение в клинической практике получил метод иммунофлуоресценции с целью прямого обнаружения *S. pneumoniae*. Однако в настоящее время наибольшей популярностью (ввиду широкой доступности) пользуется серологическая диагностика. В настоящее время золотым стандартом серологической диагностики этой инфекции является тест микроиммунофлуоресценции (МИФ), продемонстрировавший высокую чувствительность и специфичность. Свидетельством активной хламидийной инфекции является 4-кратное нарастание титров IgG или IgA в парных сыворотках крови, взятых с 2–4-недельным интервалом в остром периоде заболевания и в периоде реконвалесценции, или

однократно определяемый высокий титр антихламидийных антител (например, IgG > 1 : 512). Клиническое применение полимеразной цепной реакции в диагностике хламидийной инфекции ограничивается из-за относительной сложности в проведении и высокой цены, что сдерживает масштабное распространение этой диагностической технологии.

ЛЕГИОНЕЛЛЕЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

Legionella pneumophila — возбудитель легионеллеза, впервые выделен и идентифицирован в 1976 г. после крупной эпидемической вспышки пневмоний в Филадельфии (США) с 15%-ным летальным исходом, когда из 4400 участников конгресса ветеранской организации «Американский легион» у 221 (5 %) развилась тяжелая пневмония. Возбудитель пневмонии был выделен из легочной ткани умерших.

Частота выявляемых случаев болезни легионеров уступает в распространенности среди инфекционных болезней, вызываемых другими недавно описанными возбудителями, например, *Campylobacter spp.* или *Chlamydo-phila pneumoniae*. Хотя в целом уровень заболеваемости легионеллезной инфекцией невелик, спорадические случаи и эпидемические вспышки заболевания, сопровождающиеся летальными исходами, ежегодно выявляются в различных странах мира.

Характеристика возбудителя легионеллеза. Возбудители легионеллеза представляют самостоятельный род и семейство микроорганизмов. Род *Legionella* образует генетически родственную таксономическую структуру, а семейство *Legionellaceae* состоит только из одного рода и принадлежит к g-подтипу протеобактерий.

В настоящее время известны более 50 видов легионелл. Более 90 % случаев болезни ассоциированы с видом *L. pneumophila* — грамтрицательная палочка размером 0,5–2,5 мкм, имеющая жгутики, не образующая спор и капсул, широко распространена в природных водоемах, где паразитирует в амебах и инфузориях. Размножение легионелл активно идет в теплой воде в диапазоне температур 20–45 °С, хотя их выделяют и из холодной воды. Легионеллы могут колонизировать различные металлические, резиновые и синтетические поверхности в системах водоснабжения, кондиционирования воздуха, иных инженерно-технических системах, связанных с циркуляцией воды, с образованием так называемых биопленок, в которых они значительно более устойчивы к действию дезинфицирующих веществ по сравнению с планктонными формами.

При колонизации легионеллами искусственных водных систем, к которым относятся системы горячего и холодного водоснабжения, централизованные системы кондиционирования воздуха с водным охлаждением, градирни, вихревые бассейны и джакузи массового пользования в аквапарках и спортивно-восстановительных центрах, увлажнители воздуха, фонтаны и т. д., концентрация легионелл значительно возрастает, что представляет

эпидемическую опасность. При высокой концентрации возбудителя в таких системах в сочетании с возможностью аэрозольного распространения весьма вероятно возникновение легионеллезной инфекции.

Легионеллез не контагиозен, то есть заражение от человека практически невозможно. Помимо основного аэрозольного пути заражения, возможна и аспирация как путь передачи при внутрибольничных легионеллезных пневмониях у больных на фоне иммуносупрессии. Подозрение на легионеллезную инфекцию возникает в случае острой, тяжелой, как правило, лобарной пневмонии, плохо поддающейся лечению пенициллинами и другими β -лактамами. *L. pneumophila* — единственный возбудитель атипичных пневмоний, для которого отсутствуют данные о носительстве и персистенции. В организме человека легионеллы размножаются преимущественно в альвеолярных макрофагах, полиморфноядерных нейтрофилах и моноцитах крови.

Особенности клиники. Клинические формы легионеллеза:

- острый респираторный легионеллез (лихорадка Понтиак);
- легионеллезная пневмония;
- спорадический легионеллез и нозокомиальный легионеллез.

Клиника: повышенная утомляемость, анорексия, умеренная головная боль, может быть диарея. Резкое ухудшение состояния, температура — 40 °С, нарастает адинамия, миалгия, полиартралгия, кровохарканье, колющие интенсивные боли в груди (плеврит). Одышка — патогномоничный и ранний симптом и прогрессирует при неадекватном лечении, необходимость в респираторной поддержке. Возможен инфекционно-токсический шок.

Физическая симптоматика убедительна: локальные крепитирующие хрипы; при долевых поражениях и плевральном выпоте — укорочение перкуторного звука.

Внелегочная симптоматика обусловлена интоксикацией: поражение желудочно-кишечного тракта, гепатомегалия, токсическая энцефалопатия, острая почечная недостаточность.

При рентгенографии грудной клетки визуализируются одно или двусторонние очаговые инфильтраты, которые в течение 2–3 суток консолидируются и распространяются с вовлечением новых сегментов. Ограниченный плевральный выпот определяется практически у каждого второго больного. Обращает на себя внимание длительное разрешение легочных и плевральных изменений, значительно отстающее от сроков клинического выздоровления (рис. 9).

При лабораторном исследовании крови выявляется умеренный, иногда выраженный лейкоцитоз с относительной и абсолютной лимфопенией, ускорение СОЭ (нередко до 60–80 мм/ч). Характерна диспротеинемия с уменьшенным содержанием альбуминов, увеличением уровня С-реактивного белка, гипонатриемия, гипофосфатемия. Более чем у трети пациентов увеличивается активность аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы, у 15 % регистрируется билирубинемия. В тяжелых случаях отмечается

нарастающая гипоксемия, насыщение крови кислородом становится менее 90 %, повышается уровень креатинина и азота мочевины в крови, возможно развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. В анализах мочи определяется гематурия и протеинурия.

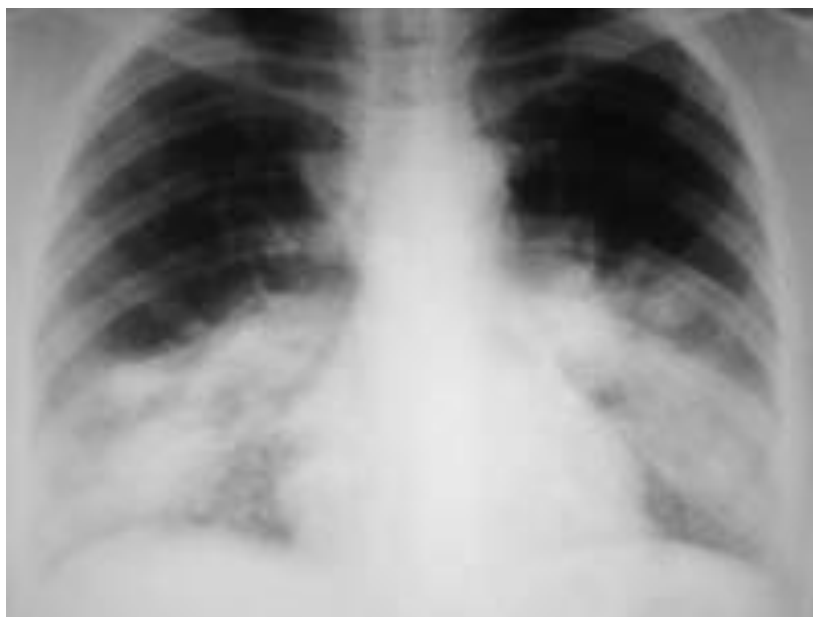


Рис. 9. Выраженная гомогенная инфильтрация в обеих нижних долях при легионеллезной пневмонии

Лихорадочный период обычно продолжается 10–15 дней и при благоприятном течении отмечается медленное выздоровление с длительным сохранением астенических симптомов. В тяжелых случаях больные погибают от нарастающей ДН, развития респираторного дистресс-синдрома с полиорганной недостаточностью. Летальность в различных вспышках колеблется от 8 до 40 % и определяется своевременностью диагностики, сроками назначения этиотропной терапии и ее эффективностью.

Поражение легких при болезни легионеров иногда протекает в виде острого альвеолита. Заболевание в этих случаях характеризуется острым началом, лихорадкой, головной болью, астенией, сухим кашлем с последующим нарастанием одышки. При аускультации легких определяется распространенная двусторонняя грубая крепитация, напоминающая влажные хрипы. Крепитация имеет свои акустические особенности и сохраняется длительно, что позволяет отличить ее от типичной крепитации при острых бактериальных и вирусных пневмониях.

Лабораторная диагностика. В связи со сходством клинических проявлений и симптоматики легионеллезной и пневмококковой пневмонии быстрая и эффективная лабораторная диагностика приобретает решающее значение для выбора тактики этиотропной терапии больных. В 1999 и в 2002 гг. экспертами ВОЗ и Европейской рабочей группой по легионеллезу соответственно в качестве диагностических критериев приняты стандарты, согласно которым диагноз легионеллеза в случае острой инфекции нижних дыха-

тельных путей (клинически и рентгенологически подтвержденной) считается установленным:

1. При выделении культуры легионелл из отделяемого респираторного тракта или легочной ткани.

2. При 4-кратном или более нарастании титра специфических антител к *L. pneumophila* серогруппы 1 в реакции непрямой иммунофлюоресценции.

3. При определении растворимого антигена *L. pneumophila* серогруппы 1 в моче иммуноферментным или иммунохроматографическим методом.

При отсутствии сыворотки крови, взятой в ранние сроки болезни, выявление достоверно высокого уровня антител к *L. pneumophila* серогруппы 1 ($\geq 1 : 128$) в одиночной сыворотке методом непрямой иммунофлюоресценции позволяет считать диагноз легионеллеза предположительно установленным. Аналогичным образом интерпретируются результаты, полученные на основании выявления антигенов возбудителя или его ДНК, в респираторном секрете или легочной ткани с помощью прямой иммунофлюоресценции или полимеразной цепной реакции.

Основным методом, позволяющим осуществлять в настоящее время своевременную диагностику и мониторинг легионеллезной инфекции, является определение легионеллезного антигена в моче иммунохроматографическим или иммуноферментным методом. Метод позволяет окончательно подтвердить диагноз в течение 1–2 часов. Превосходство данного метода над другими, включенными в стандарт, состоит в сроках исследования и доступности клинического материала.

Бактериологический метод занимает не менее 4–5 суток, причем для получения клинического материала требуются инвазивные процедуры (бронхоскопия, биопсия), т. к. из мокроты, особенно после начала этиотропной терапии, возбудитель удается выделить далеко не всегда. Выявление диагностического нарастания титра антител в реакции непрямой иммунофлюоресценции возможно лишь на 3-й неделе заболевания, когда проведен курс антибиотикотерапии и исход заболевания обычно ясен. Необходимость исследования парных сывороток определяет ретроспективный характер диагностики легионеллеза данным методом.

Нозокомиальный (внутрибольничный) легионеллез может быть вызван не только возбудителем болезни легионеров — *L. pneumophila*, но и другими оппортунистическими видами легионелл, прежде всего, *L. micdadei*, *L. bozemanii*, *L. dumoffii*, *L. longbeachae*. В этой связи при данной форме заболевания основным методом диагностики становится бактериологический, поскольку метод определения антигена в моче стандартизован только для *L. pneumophila* серогруппы 1. Для нозокомиального легионеллеза помимо типичной клинической симптоматики характерны внелегочные проявления, в связи с чем возбудитель может быть выделен не только из отделяемого респираторного тракта, но и из крови.

Диагностика легионеллезной инфекции иммунохроматографическим методом. Метод выявления антигена легионелл в клиническом материале

является иммунохроматографическим тестом, он используется для быстрого и достоверного подтверждения диагноза легионеллезной инфекции, вызванной *L. pneumophila* серогруппы 1. Растворимый антиген выявляется в моче больных, начиная с третьего дня болезни, и может быть обнаружен в течение нескольких последующих месяцев (до 1 года).

Метод входит в международный стандарт (стандарт ВОЗ) диагностики легионеллеза и является базовым. Указанный тест используется только для исследования образцов мочи. Для других образцов (сыворотка крови, другие биологические жидкости), которые могут содержать антиген легионелл, достоверность метода не установлена. Метод в данной модификации также не может быть использован для исследования образцов окружающей среды.

Антибактериальная терапия легионеллезной пневмонии. В настоящее время имеются многочисленные доказательства того, что поздняя диагностика болезни легионеров и, как следствие этого, позднее начало АБТ сопровождается увеличением числа летальных исходов. Напротив, растущая осведомленность практикующих врачей об особенностях клинического течения и подходах к этиотропному лечению легионеллезной инфекции, включение в стандарты антимикробной химиотерапии ВП антибиотиков, активных в отношении легионелл (макролиды, фторхинолоны), популяризация и все более широкое использование экспресс-методов определения растворимого антигена *L. pneumophila* серогруппы 1 в моче привели в последние годы к ощутимому снижению летальности при этом заболевании.

Поскольку исход болезни легионеров непосредственно зависит от сроков назначения адекватной антимикробной химиотерапии, то пациентам, особенно с тяжелой легочной недостаточностью, сопутствующими заболеваниями, сопровождающимися иммунодефицитом, антибиотики должны назначаться как можно раньше. Являясь внутриклеточным паразитом, легионеллы оказываются нечувствительными ко всем антибиотикам, способным накапливаться исключительно или главным образом в интерстициальном пространстве. Поэтому для лечения болезни легионеров необходимо использовать препараты, хорошо проникающие через биологические мембраны и характеризующиеся высокой внутриклеточной аккумуляцией — макролиды и фторхинолоны.

Современные макролиды (кларитромицин, азитромицин), также как и эритромицин (учитывать чувствительность), обладают высокой активностью против *L. pneumophila*, а азитромицин помимо этого демонстрирует значимые постантибиотический и суб-МПК эффекты в отношении данного возбудителя.

Более высокой антилегионеллезной активностью обладают новые или «респираторные» фторхинолоны.

Клиническое улучшение на фоне лечения обычно наступает на 3–5 сутки. На этом этапе парентеральное введение может быть заменено на прием антибиотика внутрь (ступенчатая терапия). У пациентов без выраженных

иммунологических нарушений при нетяжелом течении пневмонии продолжительность применения антибиотиков обычно составляет 10–14 дней. При нетяжелом течении основные симптомы заболевания отчетливо регрессируют на фоне 5-дневной АБТ. У пациентов же с серьезными сопутствующими заболеваниями, выраженным иммунодефицитом или тяжелой формой пневмонии для профилактики рецидива легионеллезной инфекции необходимо назначение 3-недельного курса лечения. Динамика изменений на рентгенограмме не должна учитываться при оценке эффективности терапии, поскольку разрешение рентгенологических изменений в легких «отстает» от клинического выздоровления.

Принципы лечения заболеваний, вызванных внутриклеточными микроорганизмами. Размножаясь в клетках макроорганизма, внутриклеточные патогены защищены не только от различных воздействий со стороны организма, но и от действия большинства антибактериальных препаратов, которые не способны проникать внутрь клеток. В связи с этим против внутриклеточных патогенов эффективно и относительно небольшое количество антибиотиков (макролиды, фторхинолоны и тетрациклины), все они характеризуются высокой липофильностью, легко проникают через клеточную стенку и создают высокие внутриклеточные концентрации, существенно превосходящие минимальные подавляющие концентрации актуальных возбудителей атипичной пневмонии. С учетом особенностей антимикробной активности, удачного фармакокинетического профиля и накопленного клинического опыта применения макролиды рассматриваются как препараты выбора для атипичной пневмонии. Еще одной привлекательной стороной этих средств (например, по сравнению с тетрациклинами) является их профиль безопасности, а при лечении новорожденных, детей, кормящих матерей и беременных альтернативы макролидам нет.

При нетяжелом течении атипичной пневмонии (вероятнее всего, микоплазменной или хламидийной этиологии) макролиды следует назначать внутрь в среднетерапевтических дозах: эритромицин — по 250–500 мг каждые 6 часов; кларитромицин — по 250 мг каждые 12 часов; азитромицин — по 500 мг 1 раз в день в течение трех дней или по 250 мг 2 раза в день в 1-й день и по 250 мг 1 раз в день со 2-го по 5-й дни.

При тяжелом течении атипичной пневмонии (как правило, легионеллезной этиологии) макролиды вначале назначаются внутривенно в высоких дозах (эритромицин — до 4,0 г в сутки), а затем переходят на оральный прием антибиотика. Эффективны при лечении болезни легионеров и другие макролиды, в том числе имеющие лекарственные формы для парентерального введения — спирамицин, кларитромицин и др. В последние годы была показана и высокая клиническая эффективность новых фторхинолонов в лечении легионеллезной пневмонии (левофлоксацин, 500 мг один раз в сутки в течение 10–14 дней). Примерные схемы лечения:

– кларитромицин внутривенно по 0,5 г 2 раза в сутки в течение 10 суток;

- спирамицин по 1 500 000 МЕ 3 раза в сутки;
- эритромицин по 0,5–1 г 4 раза в сутки;
- левофлоксацин внутривенно 0,5 г 1–2 раза в сутки 10 суток;
- моксифлоксацин внутривенно 0,4 г 1 раз в сутки.

Продолжительность АБТ атипичной пневмонии:

- для нетяжелой — 7–10 дней;
- для тяжелой — 14 дней;
- для осложненной — 2–3 недели.

ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДИАГНОСТИКИ АТИПИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Приведенные данные подтверждают заметное место возбудителей атипичных пневмоний в инфекционной патологии человека и свидетельствуют об общности методических подходов к диагностике столь гетерогенной группы инфекций.

Значительный прогресс в разработке иммунологических и молекулярно-биологических методов позволяет эффективно осуществлять комплексную дифференциальную диагностику атипичных пневмоний не только в специализированных научных центрах, но и в практических бактериологических или иммунологических лабораториях здравоохранения. При этом необходимо учитывать следующие общие проблемы, возникающие при диагностике данной группы инфекций:

1. Диагностировать в повседневной клинической практике микоплазменную, хламидийную и легионеллезную инфекции нижних дыхательных путей в остром периоде заболевания практически невозможно (исключение составляет определение антигена *L. pneumophila* в моче с использованием иммуноферментного анализа). Что же касается серологических методов исследования, то они являются эпидемиологическими (ретроспективными). Иными словами, заподозрить одну из упомянутых инфекций можно лишь ориентируясь на известное клиническое своеобразие болезни и отдельные детали эпидемиологического анамнеза.

2. Носительство и персистенция, характерные для микоплазм, хламидий и клебсиелл, являются преградой для постановки окончательного диагноза даже при выделении культуры возбудителя, не говоря уже о выявлении суммарных антител или нуклеотидных последовательностей.

3. При пневмониях может иметь место смешанная инфекция. По нашим данным, до 20 % выявленных пневмоний имеют смешанную этиологию с участием возбудителей атипичных пневмоний. Описаны ассоциированные инфекции *M. pneumoniae* и *S. pneumoniae* или *L. pneumophila* и *M. pneumoniae*. В данном случае общность методических подходов облегчает постановку правильного диагноза и выбор полиэтиотропного лечения.

4. Наличие общих для нескольких патогенов последовательностей нуклеотидов и перекрестно реагирующих антител часто ограничивает возмож-

ности высокочувствительных и специфичных методов диагностики. В качестве примера можно привести метод иммуноферментного анализа для определения растворимого антигена *L. pneumophila* в моче. Дорогостоящие тест-системы Vinox или Biotest позволяют эффективно выявлять антиген только 1-й серогруппы *L. pneumophila*. Попытки создать аналогичную тест-систему для остальных 14 серогрупп *L. pneumophila* пока безуспешны из-за перекрестных серологических реакций.

5. Высокие требования к условиям постановки реакций, оборудованию, стерильности, подготовке персонала и т. д. необходимо соблюдать при применении иммунологических и молекулярно-биологических методов диагностики. В противном случае достоинства данной группы могут дать обратный результат — высокий процент ложноположительных реакций. Контаминация исследуемого материала одной клеткой постороннего возбудителя при постановке полимеразной цепной реакции может привести к неправильному диагнозу. Применение двух взаимодополняющих методов является оптимальным подходом для подтверждения диагноза инфекции, вызванной любым возбудителем атипичных пневмоний. Так, выявление высокого уровня антител к *M. pneumoniae* в сыворотке крови в сочетании с обнаружением антигена в крови в реакции агрегат-гемагглютинации или в отделяемом респираторного тракта методом ИФ или полимеразной цепной реакции позволяет достоверно подтвердить диагноз *M. pneumoniae*-инфекции. Сравнительные исследования показывают эффективность такого подхода и для диагностики хламидийных пневмоний. При выборе диагностических препаратов существенное значение имеет и экономический фактор. В ряде случаев применение двух простых и недорогих взаимодополняющих методов может быть более эффективным, чем использование дорогостоящей тест-системы с высоким уровнем чувствительности и специфичности. Так, определение антител в высоких титрах к *L. pneumophila* методом непрямой ИФ в сочетании с выявлением возбудителя в отделяемом респираторного тракта с помощью прямой ИФ более надежно для подтверждения легионеллеза, чем применение более дорогостоящих методов полимеразной цепной реакции или иммуноферментного анализа.

Для дальнейшего совершенствования методической базы диагностики атипичных пневмоний наибольшее значение имеют:

1) поиск новых высокоспецифичных антигенных и нуклеотидных маркеров, позволяющих избежать перекрестных реакций на уровне вида или серовара возбудителя;

2) совершенствование методов, выявляющих острую фазу заболевания (определение IgM при хламидийной и микоплазменной инфекциях, обнаружение растворимого антигена в моче при легионеллезе и т. д.);

3) снижение стоимости наиболее чувствительных и специфичных тест-систем, лимитирующей их широкое использование в практических лабораториях.

УНИВЕРСАЛЬНЫЙ АЛГОРИТМ РАЗВИТИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СУБСТРАТА В БРОНХАХ, ОБУСЛОВЛИВАЮЩЕГО ПЕРСИСТИРУЮЩЕЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Общие принципы ведения пациентов, перенесших пневмонию.

Наблюдения за пациентами, перенесшими пневмонию, подтвердили мнение о возможности ее перехода в затяжную форму, но полностью исключили хронизацию пневмонического легочного процесса.

Тем не менее, поствоспалительный пневмофиброз, возникающий после перенесенной пневмонии, рассматривается как следствие воспалительного процесса и может рассматриваться как пусковой фактор развития последующих патологических изменений в легких. Для разработки принципов профилактического лечения следует понимать, какие патогенетические факторы инициируются пневмофиброзом, в какой последовательности они возникают и к каким изменениям приводят. Механизм развития и прогрессирования хронического воспалительного процесса в зоне пневмофиброза детально становится очевидным при сопоставлении клинических, рентгенологических, бронхологических исследований у пациентов, перенесших долевые и сегментарные пневмонии или абсцессы легких с клиническим выздоровлением, но с наличием рентгенологически определяемых участков поствоспалительного пневмофиброза.

Проведенный анализ результатов обследования 74 пациентов, повторно обратившихся с признаками хронического воспалительного процесса в легких через 2–12 месяцев после перенесенных сегментарных или долевых пневмоний и острых гнойных абсцессов, показал следующее. При рентгенологическом исследовании у всех пациентов в ранее пораженной доле выявлялся выраженный поствоспалительный фиброз с уменьшением ее в объеме и с нарушением вентиляционной функции легких. При бронхоскопии в бронхах фиброзной доли у всех пациентов отмечен эндобронхит, который в 50 % случаев переходил на бронхи соседних долей. При КТ ОГК у всех пациентов в фиброзной доле выявлена деформация бронхов, отсутствие мелких бронхиальных ветвей, облитерация субсегментарных бронхов, в 67,5 % случаев в бронхах фиброзной доли обнаружены цилиндрические БЭ.

Наблюдения показали, что обострения воспалительного процесса и вышеперечисленные патологические изменения не возникают при незначительно выраженных постпневмонических фиброзах с минимальными нарушениями вентиляции. Когда пневмосклероз и связанное с ним нарушение региональной вентиляции бывают резко выраженными, они становятся пусковыми факторами, неизбежно вызывающими последовательное присоединение других патогенетических факторов, приводящих к возникновению и прогрессированию хронического воспалительного процесса и развитию последующих поствоспалительных патологических изменений: выключению всех четырех механизмов самоочищения бронхов, скоплению бронхиального секрета, бак-

териальной колонизации бронхов, возникновению латентно текущего хронического эндобронхита, который имеет тенденцию к распространению.

Воспалительный процесс локализуется в бронхах 4–5–6–7 порядка, т. к. более мелкие бронхи, как показывают рентгенологические исследования, облитерируются при тяжелой пневмонии. Поэтому хроническое воспаление из бронхов практически не переходит на фиброзную паренхиму пораженной доли. Таким образом, хронический воспалительный процесс, развившийся после неполноценного излечения пневмонии, по морфологическому субстрату представляет собой локальный ХБ.

Локальный ХБ в цирротически измененной верхней доле развивается редко, т. к. из бронхов верхней доли легче происходит отток бронхиального секрета и бронхи не колонизируются бактериями. При нижнедолевой локализации цирроза в пораженной доле в связи с нарушением вентиляции самоочищение бронхов значительно затруднено, бронхиальный секрет накапливается, и хронический локальный бронхит развивается всегда.

ХБ приводит к рубцовому перерождению стенок бронхов в зоне воспаления. На месте рубцовых изменений вследствие их истончения и растяжения возникают БЭ, которые являются конечным звеном патогенетической цепочки из 8 патогенетических факторов. Далее происходит распространение хронического воспалительного процесса на соседние, анатомически и функционально полноценные отделы легких.

Пусковой механизм (постпневмонический фиброз и нарушение вентиляции), вызывающий и поддерживающий хроническое воспаление, трудно устраним, поэтому хронический локальный бронхит приобретает рецидивирующее, прогрессирующее течение. Происходит постепенное рубцовое перерождение стенок воспаленных бронхов, рубцовая ткань легко подвергается растяжению, неизбежно формируются БЭ, которые в плохо вентилируемой доле возникают через 2–3 месяца. БЭ представляют собой качественно новый морфологический субстрат. С их появлением отягощается характер течения болезни, ухудшается прогноз, изменяется лечебная тактика. Именно в этот период пациенты чаще попадают в поле зрения пульмонолога, когда на фоне прогрессирующего эндобронхита у них уже возникли бронхоэктатические изменения.

Чтобы предвидеть развитие локального ХБ и предотвратить возникновение бронхоэктатических изменений, необходимо четко оценивать исходы лечения пневмонии и соответственно этому проводить дифференцированное дальнейшее лечение и наблюдение.

Существует два исхода пневмонии, которые должны быть зафиксированы при выписке в виде диагноза.

Первый исход — полное излечение. Такой исход регистрируется в случаях, когда устранены клинические симптомы болезни, при рентгенологическом исследовании воспалительная инфильтрация в легких не определяется, на месте бывшего воспаления уменьшения объема легочной ткани нет, фиб-

розные изменения отсутствуют или очень незначительны, следовательно, вентиляционная функция восстановилась и поэтому процессы самоочищения бронхов не нарушены. При таком исходе отсутствуют патогенетические факторы развития локального ХБ, и пациент не нуждается в длительном пребывании на диспансерном учете. Об этом врач поликлиники должен узнать из диагноза, сформулированного при выписке. Констатируется полное излечение пневмонии.

Второй исход — клиническое излечение пневмонии. Такой исход регистрируется, когда устранены клинические симптомы, рассосалась воспалительная инфильтрация, но в легком на месте бывшего воспаления сформировался рентгенологически определяемый поствоспалительный фиброз с уменьшением объема легочной ткани и нарушением вентиляционной функции легких, подтвержденным спирографически. При таком исходе в бронхах плохо вентилирующейся доли отсутствует движение воздуха, поэтому нарушаются процессы самоочищения, что приводит к последовательному возникновению восьми вышеприведенных патогенетических факторов и развитию локального ХБ и БЭ. В таких случаях диагноз может быть сформулирован следующим образом: «Клиническое излечение пневмонии нижней доли правого легкого. Фиброзная трансформация нижней доли правого легкого». Термины «полное излечение» и «клиническое излечение» имеют для врача, осуществляющего последующее наблюдение, решающее значение в определении сроков диспансерного наблюдения и выбора метода профилактического лечения.

В педиатрической практике имеются существенные трудности при трактовке характера рецидивирующего воспалительного процесса в бронхах и легких у детей. Отношение площади поверхности тела к массе тела у ребенка значительно больше, чем у взрослого, а способность ребенка к контролю за терморегуляцией снижена, поэтому у детей так велика вероятность переохлаждения и развития респираторных заболеваний, которые часто приобретают рецидивирующее течение.

Если у ребенка регистрируют многократные эпизоды острого бронхита и неоднократные бронхопневмонии, следует ли ставить диагноз ХБ или хронической пневмонии? Рост и дифференцирование бронхов и паренхимы легкого, продолжающиеся до 18-летнего возраста, являются существенным фактором, препятствующим накоплению необратимых фиброзных изменений при воспалительных заболеваниях органов дыхания. Поэтому можно утверждать, что у ребенка каждое обострение воспалительного процесса происходит в анатомически изменившихся (обновленных) бронхах и паренхиме. Поэтому каждую очередную вспышку воспалительного процесса можно трактовать как острый рецидивирующий бронхит или пневмония с рецидивирующим течением. Трактовка характера воспалительного процесса зависит от того, успевают ли регенеративные процессы и возрастная анатомическая дифференцировка компенсировать до очередного обострения

последствия предыдущего воспалительного процесса. Если успевают, что бывает при редких обострениях, то переход в хроническую форму не регистрируется, ребенок со временем «перерастает» свою болезнь, адаптируется и становится здоровым. Если последствия часто возникающих обострений не успевают компенсироваться растущим организмом, то воспалительный процесс переходит в хроническую форму, приводит к фиброзной дегенерации бронхов и паренхимы и прогрессирует под воздействием тех же патогенетических механизмов, что и у взрослых и приводит к тем же исходам вплоть до развития БЭБ.

Появление признаков фиброза и уменьшение части легкого в объеме у часто болеющего ребенка должно являться показанием к КТ. Эти исследования дадут достаточную информацию об анатомическом состоянии бронхов и помогут в трактовке характера патологии.

Локальный ХБ, возникающий после перенесенной пневмонии, закончившейся циррозом и нарушением региональной вентиляции, среди других заболеваний, сопровождающихся хроническим неспецифическим воспалением в бронхах, имеет небольшой удельный вес (1–2 %). У большей части пациентов диагностируются другие заболевания. К ним относятся: ХБ, диффузные эмфиземы, БЭБ, кистозная и простая гипоплазии, врожденные и приобретенные стенозы бронхов, хроническая гнойная деструкция легких, облитерирующий бронхиолит, пневмоциррозы различной этиологии.

Характерное для всех перечисленных болезней хроническое воспаление с преимущественным поражением бронхов вызывает появление сходных клинических симптомов: кашель, выделение мокроты, одышку.

При рентгенологическом исследовании также выявляются однотипные симптомы в виде уменьшения объема части или всего легкого, пневмосклероза, эмфиземы.

Эти клинические и рентгенологические признаки служат показанием для бронхологического исследования и КТ, которые являются основными методами диагностики, позволяющими выявить различия в морфологическом субстрате и установить диагноз. ХЗЛ подразделяются на локальные и диффузные. При локальных патологических процессах, когда поражение не выходит за пределы одной или двух долей, возможным может быть радикальное хирургическое лечение. Однако в связи с несвоевременной диагностикой более чем в 50 % случаев патологический процесс оказывается распространенным.

При всех перечисленных выше заболеваниях хронический воспалительный процесс прогрессирует через распространение хронического воспаления по бронхам. Инфицированный бронхиальный секрет из бронхов пораженной доли забрасывается в бронхи соседней и нижней доли противоположного легкого, вызывая развитие эндобронхита и вторичных пневмоний, которые имеют малосимптомный характер течения с периодическими обострениями. Происходит постепенное фиброзное перерождение паренхимы легкого в со-

седних сегментах. Следствием фиброзного перерождения является нарушение вентиляции.

Пневмофиброз и нарушение вентиляции — пусковые факторы, ведущие к неизбежному присоединению других 6 факторов, указанных выше: выключению процессов самоочищения бронхов; задержке в бронхах бронхиального секрета; бактериальной колонизации бронхов; развитию хронического эндобронхита; фиброзу перерождению стенок бронхов; появлению БЭ. Таким же образом воспаление переходит на бронхи верхних долей. Наблюдения показали, что за 15–30 лет локальный патологический процесс с поражением бронхов одной доли постепенно переходит на бронхи всех долей и становится распространенным.

При изначально диффузных процессах воспалительной природы (ХОБЛ, ХБ, эмфизема, бронхиальная астма) постепенно нарастающие фиброзные и эмфизематозные изменения постепенно формируются одновременно во всех сегментах и к 40–50 годам становятся количественно выраженными. При прогрессирующем течении выраженный пневмофиброз и эмфизема приводят к значительному снижению объемных и скоростных показателей внешнего дыхания (до 50 % и ниже по отношению к должным величинам). Следствием этого является появление второго патогенетического фактора (несостоятельность вентиляции), что неизбежно приводит к нарушению процессов самоочищения бронхов, задержке в бронхах бронхиального секрета, бактериальной колонизации, а затем к инфицированию содержимого бронхов, развитию хронического бактериального бронхита, рубцовому перерождению стенок бронхов, развитию вторичных БЭ преимущественно в нижних долях. То есть возникает механизм развития инфекционно-зависимого хронического воспалительного процесса в бронхах нижних долей с последующим распространением на бронхи всех сегментов по направлению от нижних бронхов к верхним.

Таким образом, результатом неуклонного прогрессирования инфекционно-зависимого хронического воспалительного процесса в бронхах и паренхиме легких, независимо от характера первоначального заболевания (локального или диффузного), является тотальное поражение всех бронхиальных и легочных структур обоих легких с развитием тяжелой ДН и хронической гнойной интоксикации.

Хронические неспецифические воспалительные процессы, сопровождающиеся тяжелой ДН, являются часто встречающейся патологией, составляя 20–30 % в структуре общей болезненности среди пульмонологических пациентов. Морфологическим субстратом такой патологии является экссудативное и гнойное воспаление в бронхах, облитерация мелких бронхов, БЭ, выраженный фиброз в стенках бронхов, фиброзная и эмфизематозная дегенерация легочной ткани. На этом фоне часто возникают осложнения в виде плеврита, эмпиемы, гнойно-некротических деструкций легких.

За прошедшие 50 лет сложилось более полное представление о начальных клинических, рентгенологических, бронхологических проявлениях заболеваний, входящих в хронические болезни органов дыхания. Известны причины и патогенез большинства из них. Сформулированы показания к бронхологическим исследованиям, базирующиеся на клинических и рентгенологических симптомах. Своевременно проведенные исследования позволяют на ранних стадиях развития выявить заболевания. Определены эпидемиологические, клиничко-рентгенологические, клеточные маркеры некоторых заболеваний. Изучены общие патогенетические механизмы развития и прогрессирования хронического воспалительного процесса. Выявлен механизм присоединения инфекционно-зависимого хронического воспаления. Руководствуясь этими данными, пульмонологи получили возможность провести действенные мероприятия по предотвращению развития некоторых заболеваний (локальный ХБ, хронический обструктивный бронхит, БЭБ, хронический абсцесс). Пульмонологи научились контролировать течение патологии и не допускать обострений и прогрессирования тех заболеваний, предотвратить развитие которых еще нет возможности (врожденные заболевания легких, бронхиальная астма).

В ряду последовательно возникающих, взаимодействующих патогенетических факторов (фиброз и эмфизема, нарушение вентиляции, нарушение самоочищения бронхов, задержка бронхиального секрета и его инфицирование, хронический бактериальный эндобронхит, рубцовое перерождение стенок бронхов, БЭ) имеется только один, на который можно эффективно воздействовать с целью прерывания прогрессирования бактериального хронического воспалительного процесса. Это 4-й патогенетический фактор — задержка бронхиального секрета в бронхах и его инфицирование. Таким образом, комплекс применяемых лечебных мероприятий при всех хронических заболеваниях органов дыхания должен включать бронхосанационную терапию (небулайзерное введение муколитических, бронхолитических препаратов, лечебные бронхоскопии, введение saniрующих растворов через назотрахеальный катетер). Соответственно особенностям патогенеза исходной формы хронического неспецифического заболевания легких, а также в периоды обострения должна назначаться и другая предусмотренная патогенетическая терапия, что в комплексе с saniрующими мероприятиями позволит достичь стабилизации хронического процесса и предотвращения его прогрессирования.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Внебольничная* пневмония : федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению / С. Н. Авдеев [и др.] // Пульмонология. 2022. Т. 32. № 3. С. 295–355.
2. *Особенности* клинических проявлений и лечения заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), у детей. Версия 2 / Ю. С. Александрович [и др.] // Педиатрическая фармакология. 2020. Т. 17. № 3. С. 187–212.

3. *Бобровничий, В. И.* Бронхоэктатическая болезнь у детей : учеб.-метод. пособие / В. И. Бобровничий. Минск : БГМУ, 2013. 24 с.
4. *Внебольничная* пневмония у взрослых. Клинические рекомендации. Российское респираторное общество. Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии. 2019. 98 с.
5. *Гафурова, Р. Р.* Рентгенодиагностика вирусных пневмоний / Р. Р. Гафурова, Л. Е. Терягова // Национальные проекты — приоритет развития здравоохранения регионов : материалы 54-й межрегиональной науч.-практ. мед. конф. 2019. С. 226–228.
6. *Диагностика* и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома. Клинические рекомендации. Федерация анестезиологов-реаниматологов России. 2020. 100 с.
7. *Бронхоэктазы*: современный взгляд на проблему / И. А. Зарембо [и др.] // Практическая пульмонология. 2015. 32 с.
8. *Лаптев, А. Н.* О бронхоэктатической болезни при изменившихся представлениях об этиопатогенезе / А. Н. Лаптев // Медицинская панорама. 2002. № 9. С. 8–13.
9. *Маршалко, Л. А.* Реабилитация пациентки с вирусной двухсторонней пневмонией / Л. А. Маршалко // Гомеопатический ежегодник – 2021. Развитие гомеопатического метода в современной медицине : сб. материалов XXXI науч.-метод. конф. Москва, 2021. С. 59–60.
10. *Мэскел, Н.* Руководство по респираторной медицине / Н. Мэскел, Э. Миллар ; пер. с англ. под ред. проф. С. Н. Авдеева. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. С. 291–300.
11. *Рачина, С. А.* Инфекционные заболевания нижних дыхательных путей / С. А. Рачина, А. И. Синопальников // Основы внутренней медицины / В. С. Моисеева [и др.]. Москва : МИА; 2020. Т. 1. С. 145–205.
12. *Этиопатогенетическая* характеристика пневмоний бактериального и вирусного характера / А. О. Хороших [и др.] // Студенческий научный форум : материалы международной студенческой науч. конф. Москва, 2021. С. 65–67.
13. *Чучалин, А. Г.* Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких / А. Г. Чучалин. Москва, 2013.
14. *Внебольничная* пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике : пособие для врачей / А. Г. Чучалин [и др.] // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2010. Т. 12. № 3. С. 186–225.
15. *American Thoracic Society; Infectious Diseases Society of America.* Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2005. Vol. 171. N 4. P. 388–416.
16. *Efficacy and safety of aerosol inhalation of recombinant human interferon α 1b (IFN α 1b) injection for noninfluenza viral pneumonia, a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial / R. Jiang [et al.] // J. Inflamm. (Lond.). 2020. N 7. P. 19.*
17. *Pasteur, M. C.* British Thoracic Society Bronchiectasis non-CF Guideline Group / M. C. Pasteur, D. Bilton, A. T. Hill // Thorax. 2010. Vol. 65. Suppl 1. P. 1–5.
18. *Changes in the incidence, prevalence and mortality of bronchiectasis in the UK from 2004 to 2013 : a population based cohort study / J. K. Quint [et al.] // European Respiratory Journal. 2016. Vol. 47. P. 186–193.*

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

В настоящее время одним из самых распространенных пульмонологических заболеваний является хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ).

Проблема ХОБЛ отражена в Глобальном плане действий ВОЗ по профилактике неинфекционных заболеваний и борьбе с ними и в Повестке дня Организации Объединенных Наций в области устойчивого развития на период до 2030 г. ВОЗ предпринимает усилия для расширения диагностики и лечения ХОБЛ. Для организации работы с пациентами с данной патологией на уровне первичной медико-санитарной помощи в условиях ограниченных ресурсов ВОЗ разработала комплекс основных мер по борьбе с неинфекционными заболеваниями. Он включает в себя протоколы для оценки, диагностики и ведения хронических респираторных заболеваний (астмы и ХОБЛ), а также модули, касающиеся консультирования по вопросам здорового образа жизни, включая отказ от курения и самопомощь.

Современное представление трактует ХОБЛ как гетерогенное заболевание, характеризующееся хроническими респираторными симптомами (диспноэ, кашель, отхождение мокроты, обострения) на фоне поражения дыхательных путей (бронхит, бронхиолит) и/или альвеол (эмфизема), которые вызывают прогрессирующую бронхиальную обструкцию. Согласно статистике, глобальная распространенность ХОБЛ в мире среди людей в возрасте 30–79 лет составляет приблизительно 384 млн больных во всем мире. Но в связи с тем, что статистика учитывает заболеваемость ХОБЛ по обращению пациентов, то огромная часть людей с заболеванием не диагностируется и остается неизвестной здравоохранению во многих странах мира.

Гетерогенность ХОБЛ обусловлена тем, что существует 3 клинических фенотипа ХОБЛ: *бронхитический*, *эмфизематозный* и *смешанный*. В патогенезе ХОБЛ главная роль отводится хроническому воспалению как в дыхательных путях (бронхитический фенотип), так и в альвеолах (эмфизематозный фенотип).

Развитие инфекционно-зависимого этапа воспаления особенно характерно для бронхитического фенотипа ХОБЛ. Данный фенотип характеризуется быстрым прогрессированием, меньшей продолжительностью жизни, длительными и частыми обострениями, короткими ремиссиями. В связи с этим бронхитический фенотип ХОБЛ требует особого внимания. Длительное воздействие табачного дыма вызывает постепенное (30–40 лет) нарастание склеротических и эмфизематозных изменений (фактор 1). В нижних долях формируется преимущественно пневмофиброз, в верхних долях — преимущественно эмфизема. В связи с нарушением вентиляции (фактор 2) значительно ухудшаются процессы самоочищения бронхов (фактор 3), в бронхах задерживается бронхиальный секрет (фактор 4), происходит бактериальная колонизация бронхов (фактор 5), развивается хронический инфекционно-зависимый эндо-

бронхит (фактор 6), возникают фиброзные и рубцовые изменения в стенках бронхов (фактор 7), на месте рубцов формируются вторичные БЭ (фактор 8).

Таким образом, воспаление в дыхательных путях и паренхиме при ХОБЛ представляет собой усиленный воспалительный ответ на irritants и изначально локализуется в малых дыхательных путях. Именно с аккумуляции воспалительного экссудата в малых дыхательных путях и начинается патологический процесс у пациентов с ХОБЛ. У пациентов с тяжелыми формами ХОБЛ, как правило, обнаруживаются вторичные БЭ преимущественно в бронхах нижних долей, но при крайне тяжелом течении, в том числе — и в бронхах верхних долей легких. Это создает условия для персистирующего хронического инфекционно-зависимого воспалительного процесса с частыми обострениями.

Таким образом, длительный неинфекционный период (как правило, при легком течении) ХОБЛ неизбежно переходит в инфекционно-зависимый период прогрессирования. Начавшись, прогрессирование становится быстротечным и за 5–7 лет ХОБЛ осложняется вторичными БЭ, основными проявлениями которых является хроническая гнойная интоксикация. На этом фоне часто возникают инфекционные обострения (вторичная пневмония, плеврит, эмпиема). Указанные присоединившиеся заболевания независимо от их тяжести в диагнозе должны трактоваться как осложнения основного заболевания.

Кроме того, ХОБЛ сопровождается также и внелегочными проявлениями заболевания, обусловленными системным эффектом хронического воспаления. Прежде всего, это касается дисфункции периферических скелетных мышц. На фоне хронического персистирующего воспаления поражается эндотелий сосудов и развивается атеросклероз. Как следствие — возникновение сердечно-сосудистых событий, в ряде случаев приводящих к летальному исходу. Кроме того, у пациентов с ХОБЛ на клиническую картину заболевания влияют такие нервно-психические нарушения, как снижение памяти, депрессия. В реальной практике 80 % пациентов с ХОБЛ характеризуются наличием коморбидных состояний или мультиморбидного фона, что делает актуальным поиск эндотипа для лечения ХЗЛ.

В связи с этим особую актуальность приобретает своевременная диагностика ХОБЛ. Диагноз ХОБЛ устанавливается на основании определения факторов риска в анамнезе, клинических симптомов в виде хронического кашля, одышки, выделения мокроты, развивающихся на этапе второй половины жизни пациента, прогрессирующего нарушения бронхиальной проходимости и исключения других заболеваний.

Для комплексной оценки симптомов ХОБЛ рекомендуется использовать шкалу САТ, которая отражает влияние ХОБЛ на самочувствие пациентов и тесно коррелирует с состоянием здоровья. При сборе анамнеза необходимо оценить индекс курящего человека и частоту обострений ХОБЛ. Выраженность одышки рекомендуется оценивать с помощью модифицированной шкалы mMRC.

Всем пациентам с ХОБЛ рекомендуется проводить физикальное обследование для выявления признаков обструкции бронхов, эмфиземы, ДН, оценки работы дыхательных мышц и исключения сопутствующих заболеваний. В настоящее время метод спирометрии считается приоритетным стартовым исследованием, позволяющим выявлять обструкцию дыхательных путей и оценивать ее тяжесть и обратимость. Обязательно определение с помощью спирометрии ЖЕЛ, форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), ОФВ₁, отношения объема форсированного выдоха за первую секунду и форсированной жизненной емкости легких ОФВ₁/ФЖЕЛ (тест Тиффно), максимальной скорости выдоха на уровне 75, 50 и 25 % ФЖЕЛ. ОФВ₁, определенный после бронходилатационного теста, является как показателем тяжести, так и критерием эффективности проводимого лечения.

Более чувствительным критерием бронхиальной обструкции является тест Тиффно, снижение которого до уровня менее 70 % от должных величин подтверждает обструктивный тип вентиляционных нарушений. Важно подтвердить необратимый характер бронхиальной обструкции с помощью бронходилатационных проб. Но прогрессирующая бронхиальная обструкция характерна не только для ХОБЛ, но и для многих других заболеваний. В связи с этим с целью дифференциальной диагностики, а также для уточнения характера поражения при ХОБЛ все большее значение приобретают рентгенологические методы, в частности КТ ОГК — метод, который становится золотым стандартом диагностики ХОБЛ.

В частности, с помощью новейшей микрокомпьютерной томографии установлено, что при центрациарной эмфиземе число терминальных бронхиол минимально по сравнению с таковым при панациарной эмфиземе. Это позволяет предположить, что у пациентов с ХОБЛ на уровне малых дыхательных путей имеет место не просто воспаление, а полная деструкция терминальных бронхиол. Воспаление приводит к деструкции эластического каркаса легочной паренхимы, альвеолы сливаются в один гомогенный «мешок». В результате происходит динамический коллапс малых дыхательных путей, что впоследствии приводит к развитию эмфиземы. Характерные для ХОБЛ изменения на КТ ОГК представлены на рис. 10–15.

Особую ценность КТ ОГК приобретает для уточнения фенотипа заболевания и назначения фенотипспецифического лечения, когда назначенная базисная терапия не дает ожидаемого эффекта. При этом фенотип определяет не только клиническую картину заболевания, но может обеспечить также персонализированный подход к лечению ХОБЛ.

Клинический анализ крови у пациентов с ХОБЛ позволяет обнаружить важные патогенетически обусловленные проявления болезни. В частности, важно определить признаки воспалительной реакции крови при инфекционных обострениях заболевания, что будет являться основанием для включения антибактериальных препаратов в схему комплексной терапии заболевания.

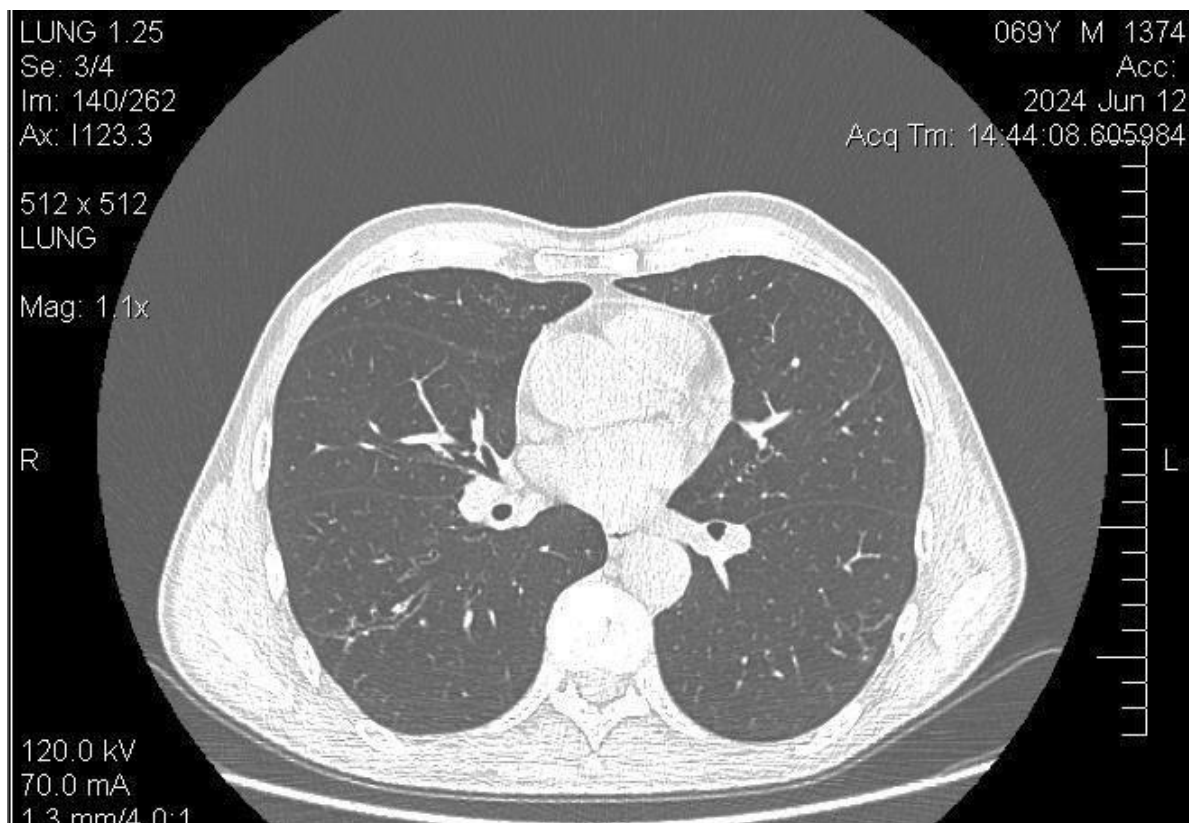


Рис. 10. В S6 правого легкого определяются цилиндрические бронхоэктазы субсегментарной ветви бронха, стенки бронха утолщены, деформированы

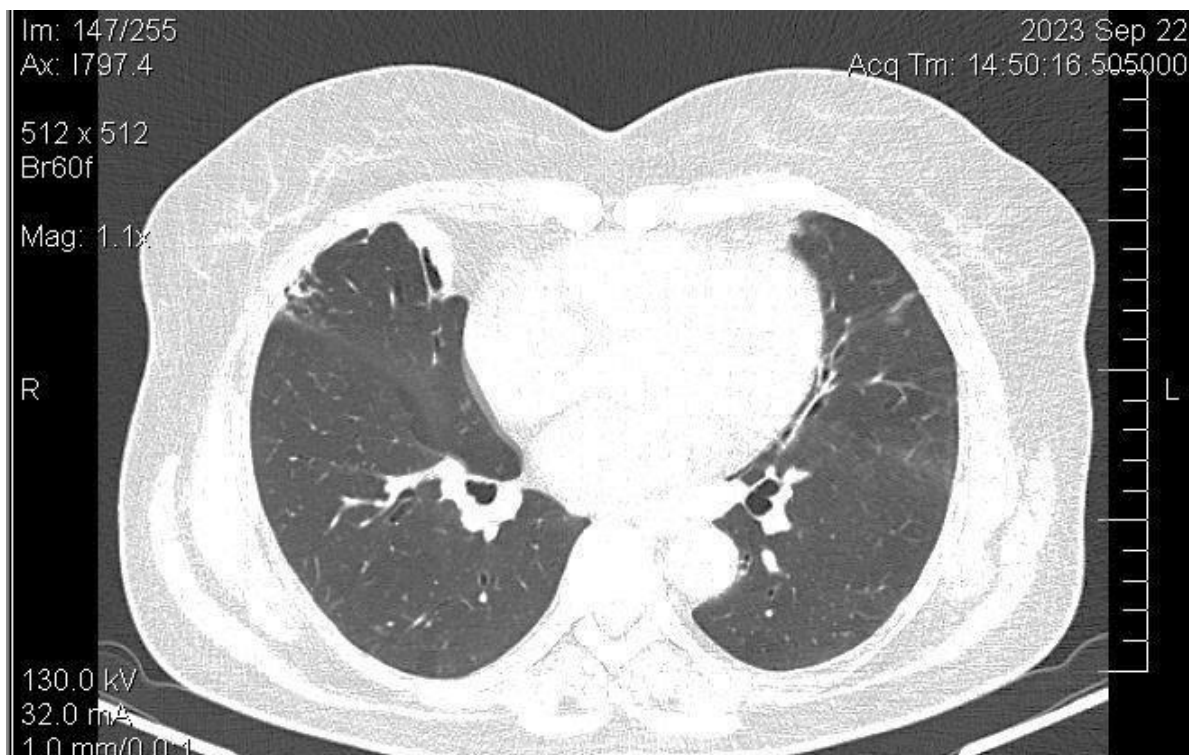


Рис. 11. В язычковых сегментах (S5) обоих легких на фоне участков пневмофиброза определяются цилиндрические бронхоэктазы субсегментарной ветви бронха, стенки бронха утолщены, деформированы

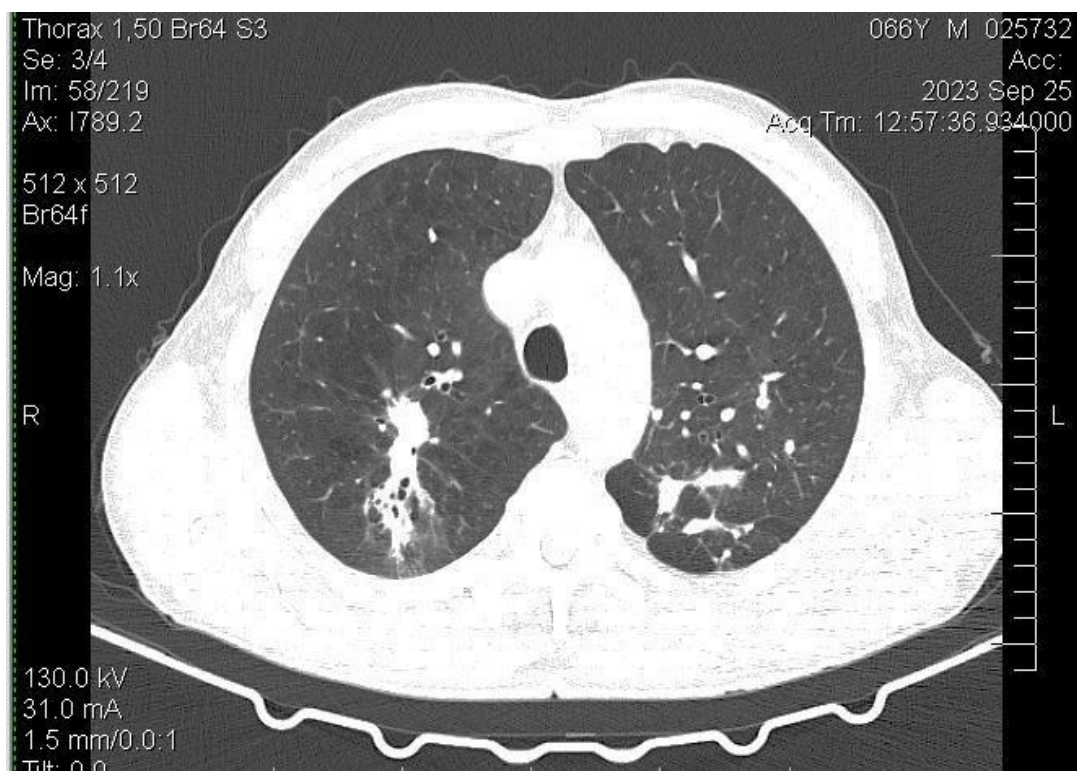


Рис. 12. По всем легочным полям обоих легких участки центрилобулярной эмфиземы. В S2 справа и в S¹/₂ слева — участки консолидации

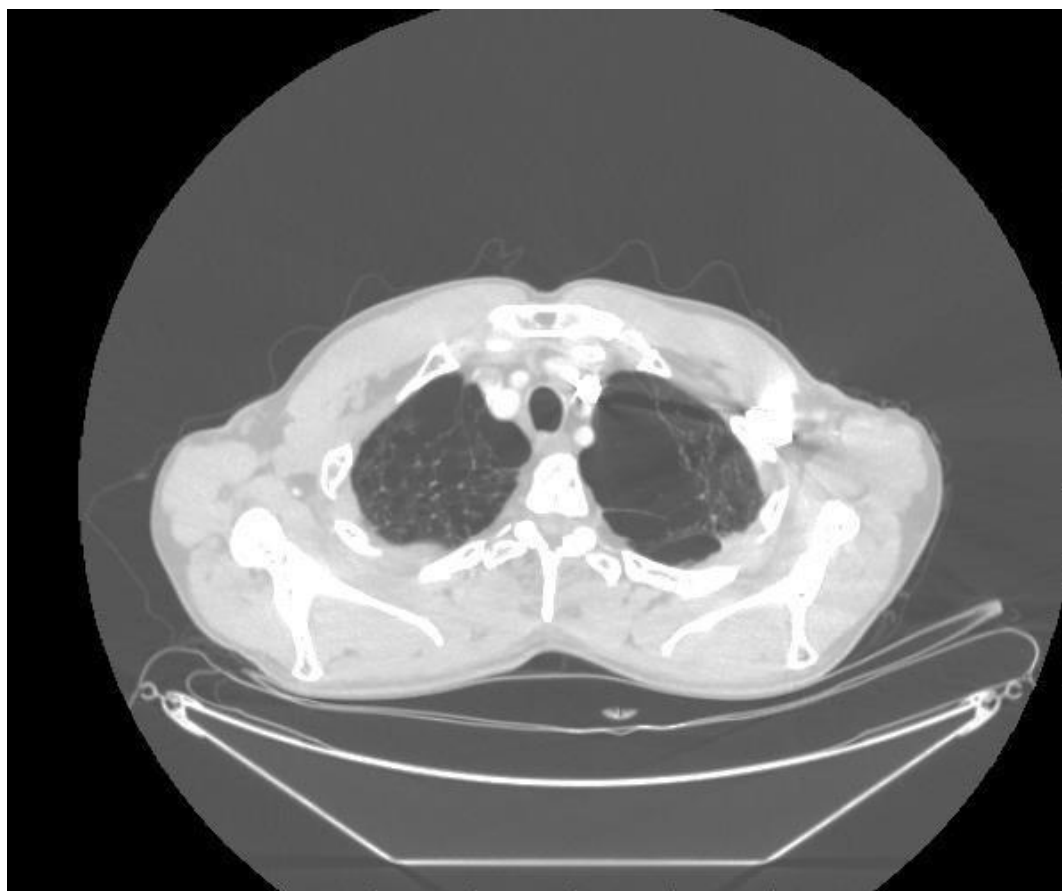


Рис. 13. Субплеврально в обоих легких участки буллезной эмфиземы, в верхней доле слева — панлобулярная эмфизема

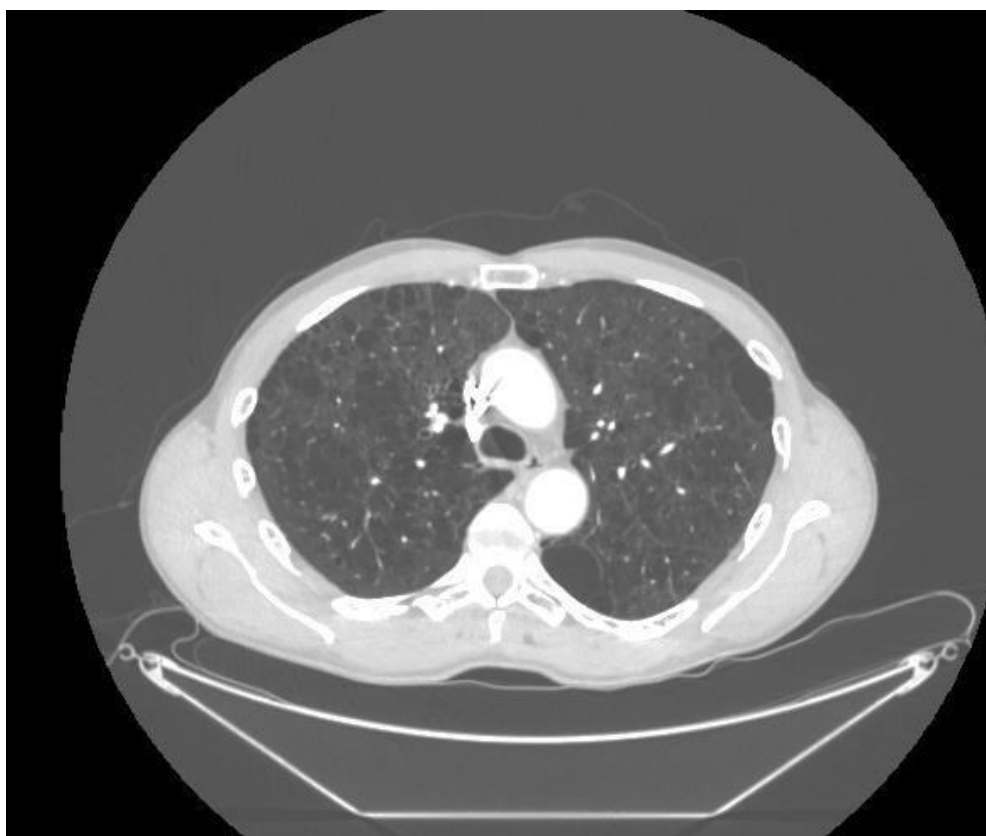


Рис. 14. По всем легочным полям обоих легких — участки центрилобулярной и буллезной эмфиземы, буллы расположены субплеврально

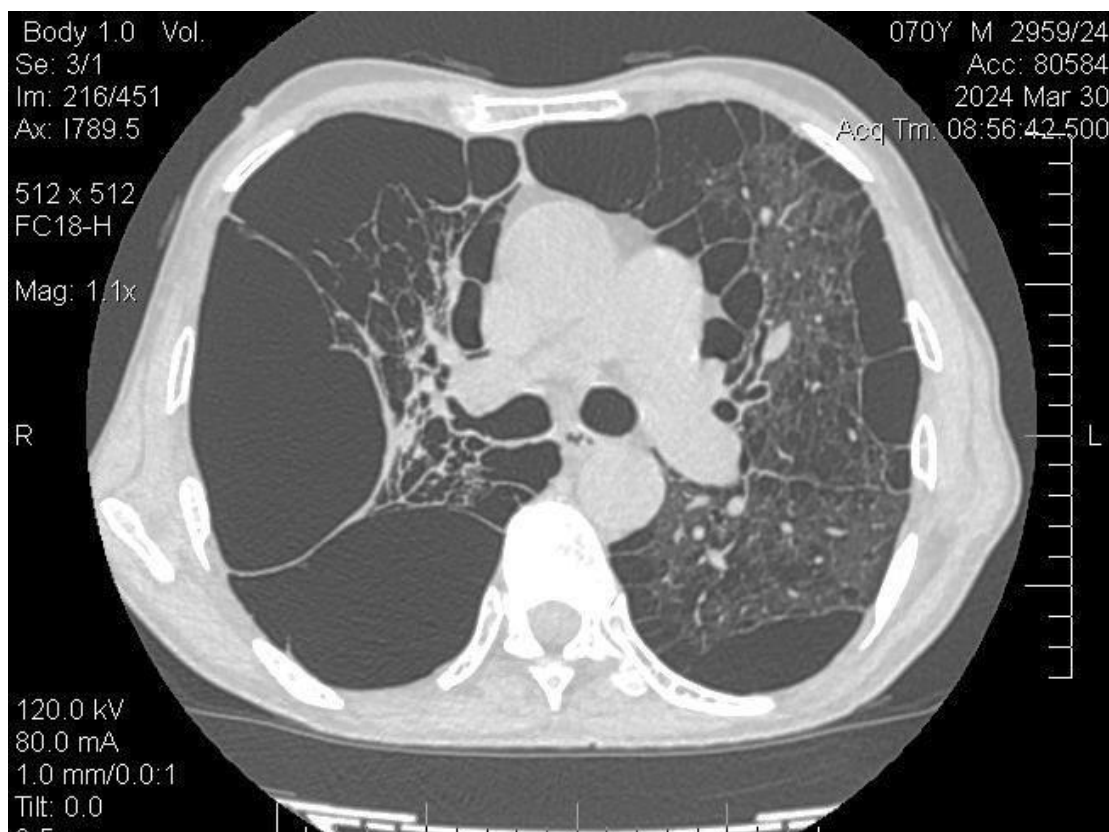


Рис. 15. Буллезная эмфизема. Синдром «исчезающего легкого»

В связи с тем, что в последние годы кроме трех вышеуказанных фенотипов выделяют также overlap-фенотип (сочетание ХОБЛ и бронхиальной астмы), для диагностики изучается роль эозинофилов в воспалительной реакции дыхательных путей. Установлено, что почти у 35 % пациентов с тяжелой ХОБЛ имеет место эозинофилия крови ≥ 300 кл/мкл, что свидетельствует об эозинофильном воспалении и является показанием для назначения ИГКС. Это представляется важным, т. к. именно характер воспаления наряду с выраженностью симптомов и частотой обострений определяет выбор терапии.

Кроме того, клинический анализ крови позволяет определить наличие полицитемического синдрома на фоне ДН у пациентов с ХОБЛ, что также важно для определения не только тяжести осложнения, но и тактики лечения.

Для определения этиологии инфекционного воспалительного процесса и целенаправленного подбора АБТ при обострении ХОБЛ проводится бактериологическое исследование мокроты. Кроме того, необходимо и цитологическое исследование мокроты, что позволит уточнить характер и степень выраженности воспалительного процесса в бронхах.

Для оценки состояния слизистой оболочки бронхов, получения диагностического материала с целью дифференциальной диагностики выполняется бронхологическое исследование.

Таким образом, комплекс диагностических исследований позволяет осуществить диагностику, дифференциальную диагностику, а также определить клинический фенотип ХОБЛ (табл. 4).

Таблица 4

Клинические фенотипы ХОБЛ

Симптомы	Бронхитический	Эмфизематозный
Выраженность	Кашель > одышки	Одышка > кашель
Обструкция бронхов	Выражена	Выражена
Эмфизема	Слабо выражена	Сильно выражена
Кожный покров	Диффузный синий	Розово-серый
Кашель	С мокротой	Малопродуктивный
Рентгенограмма ОГК	Диффузный пневмосклероз	Эмфизема
Хроническое легочное сердце	Ранняя декомпенсация	Поздняя декомпенсация
Эритроцитоз	Часто выражен	Не характерен
Кахексия	Не характерна	Часто имеется
Масса тела	Тучные пациенты	Снижение
Функция внешнего дыхания	Прогрессирует дыхательная и сердечная недостаточность	Преобладание ДН
Газообмен	\downarrow PaO ₂ ; возможно \uparrow PaCO ₂	\downarrow PaO ₂ ; \downarrow PaCO ₂
Смерть	В среднем возрасте	В пожилом возрасте

Согласно отечественным клиническим рекомендациям, диагноз ХОБЛ предполагает указание на оценку степени тяжести, выраженности клинических симптомов, частоты обострений, фенотипа (по возможности), осложнений и сопутствующих заболеваний.

В последние годы придается значение прогностическим биомаркерам, в частности, для оценки риска смертности пациентов с ХОБЛ показано значение таких маркеров, как проадреномедуллин, пронатрийуретический предсердный пептид, проаргинин вазопрессин. Индикатор, с помощью которого можно определить объем успешной терапии, также можно считать биомаркером. Но при стабильной ХОБЛ большинство биомаркеров не определяется. Можно отметить лишь значение некоторого повышения интерлейкина-6 у пациентов с ХОБЛ и коморбидностью с сердечно-сосудистой патологией. Получается, что в эру персонафицированной медицины окончательная роль биомаркеров не определена. При стабильном течении ХОБЛ она минимальна. И только при обострениях ХОБЛ связь с выживаемостью пациентов прослеживается при снижении уровня адреномедуллина и повышении уровня копептина.

Обострение ХОБЛ — это ухудшение состояния на протяжении не менее 24 часов, по своей тяжести выходящее за пределы нормальной суточной вариабельности симптомов и требующее коррекции проводимого лечения. Обострение может быть инфекционным (бактериальным), встречается в 70 % случаев, а также неинфекционным, обусловленным массивной экспозицией аэрополлютантов, встречается в 30 % случаев. Лучшие прогностические факторы частых обострений (2 и более в год) — это частота и тяжесть предшествующих обострений и тяжесть течения ХОБЛ. Критерии обострения ХОБЛ включают респираторные и системные признаки.

Респираторные признаки:

- усиление кашля;
- усиление одышки;
- увеличение объема и гнойности мокроты.

Системные признаки:

- увеличение ЧСС;
- повышение температуры тела;
- нарушение сознания.

Показания к госпитализации пациентов с ХОБЛ:

- значительное увеличение интенсивности и/или появление новых клинических симптомов (одышка по визуально-аналоговой шкале по Боргу (VAS — visual analog scale) ≥ 5 баллов;
- ЧД ≥ 24 /мин;
- ЧСС ≥ 95 /мин;
- падение SpO₂ на 3 % от исходного уровня;
- PaO₂ ≤ 60 мм рт. ст. и/или PaCO₂ > 45 мм рт. ст. (при возможности определения);
- невозможность купировать обострение с помощью первоначальной терапии.

При поступлении в стационар необходимо выполнение клинического анализа крови, коагулограммы с определением D-димера (по показаниям),

пульсоксиметрии, рентгенографии ОГК, электрокардиографии, определение С-реактивного белка сыворотки крови.

Основными целями лечения ХОБЛ являются:

- уменьшение клинических проявлений;
- предупреждение прогрессирования болезни;
- профилактика и лечение обострений;
- профилактика и лечение осложнений.

При формировании лечебной программы важное значение имеют снижение влияния факторов риска и образовательные программы.

Прекращение курения, первичные профилактические мероприятия по элиминации патогенных субстанций как на рабочем месте, так и в быту являются первым и обязательным шагом в лечении пациентов с ХОБЛ. Не менее важной является вторичная профилактика — эпидемиологический контроль и раннее выявление ХОБЛ в группах риска.

Лечение ХОБЛ при стабильном течении болезни включает использование ингаляционных бронходилататоров длительного действия, ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС), вакцин и муколитических средств. Базисной терапией ХОБЛ являются ингаляционные бронходилататоры длительного действия. К препаратам этой группы относятся: длительного действия антихолинергические препараты (ДДАХП), длительного действия бета-2-агонисты (ДДБА). При утяжелении течения ХОБЛ к бронходилататорам добавляют ИГКС, выясняя при этом причину недостаточной эффективности проводимой терапии.

Существуют 2 вида комплексной базисной терапии ХОБЛ:

- «двойная» терапия в составе ДДАХП/ДДБА или ДДБА/ИГКС;
- «тройная» терапия, включающая ДДАХП/ДДБА/ИГКС.

«Тройную» терапию назначают в следующих случаях:

- на фоне проводимой терапии бронхолитиками длительного действия возникают повторные обострения (два и более в течение года либо одно тяжелое с госпитализацией пациента);
- имеются указания на наличие у пациента бронхиальной астмы;
- повышено содержание эозинофилов в крови или мокроте.

Предпочтение отдается, как правило, тройной комбинации ДДАХП/ДДБА/ИГКС, а также двойным комбинациям ДДАХП/ДДБА и ДДБА/ИГКС.

Гетерогенность ХОБЛ предполагает персонафикацию лечения с учетом фенотипа, тяжести заболевания, степени нарушения дыхания, сопутствующих заболеваний и прогностических параметров. Это легло в основу новой концепции клинического контроля ХОБЛ, что трактуется как поддержание клинической ситуации с низким риском обострений. Такой подход может быть обозначен, как новый этап в определении состояния пациента с ХОБЛ по аналогии с контролем бронхиальной астмы.

Модификация объемов терапии с учетом уровня контроля подразумевает:

– периоды увеличения объема терапии путем добавления препаратов другого класса при недостаточном контроле заболевания (эскалация терапии, например, с добавлением ИГКС);

– периоды постоянной терапии при хорошем уровне контроля или уменьшения ее объема на фоне длительного контроля за счет отмены ИГКС (деэскалация терапии);

– доля эозинофилов в периферической крови служит потенциальным предиктором ответа на терапию ИГКС, что может использоваться для стратификации пациентов при выборе тактики снижения риска обострений у пациентов с ХОБЛ.

В концепции контроля ХОБЛ именно ИГКС остаются единственной группой препаратов в алгоритме деэскалации терапии. Продолжение терапии с использованием ИГКС может быть оправдано только в отношении пациентов с уровнем эозинофилии ≥ 300 кл/мкл. В других случаях следует помнить о частых осложнениях пневмонии у пациентов с ХОБЛ при длительном и неоправданном использовании ИГКС. Но объем бронходилатационной терапии при ХОБЛ уменьшать не рекомендуется, т. к. ХОБЛ — прогрессирующее заболевание, полная нормализация функции легких невозможна, а бронходилатация является основным способом замедлить прогрессирование и улучшить качество жизни пациентов с ХОБЛ.

Таким образом, основной целью лечения ХОБЛ является замедление или остановка прогрессирования болезни. Только такой подход позволит добиться максимально возможного благоприятного течения ХОБЛ при минимальном объеме терапии.

Важно понимать, что простым и важным клиническим маркером успешной терапии является отсутствие необходимости в использовании короткого действия бета-2-агонистов по потребности или с кратностью менее 1,5 доз в сутки (3 дозы в течение двух суток). Если имеет место потребность в большем количестве доз, то можно прогнозировать более частые обострения ХОБЛ у этой группы пациентов.

Фенотипспецифическая терапия подразумевает назначение ИГКС или комбинации ИГКС/ДДБА в тех случаях, когда, по мнению врача, или исходя из анамнестических и клинических особенностей пациента, такая терапия гарантирует дополнительный успех.

Следует помнить, что эффективность лечения зависит в том числе и от адекватного выбора ингалятора для обеспечения хорошей координации вдоха пациента с активацией ингалятора.

Фенотипспецифическая терапия также предусматривает использование антибактериальных и муколитических препаратов при бронхитическом фенотипе ХОБЛ с БЭ и частыми гнойными обострениями.

Наличие у пациента с ХОБЛ БЭ увеличивает длительность обострений и частоту летальных исходов и может потребовать более длительной и более агрессивной АБТ (табл. 5). При этом применение ИГКС не рекомендуется.

Таблица 5

Антибактериальная терапия при обострении ХОБЛ

Виды обострений ХОБЛ	Вероятные возбудители	АБП выбора	Альтернативные АБП
Простое неосложненное обострение	<i>H. influenza.</i> <i>S. pneumonia.</i> <i>M. catarrhalis</i>	Амоксициллин или кларитромицин или азитромицин	Амоксициллин/клавулановая кислота; респираторные фторхинолоны
Осложненное обострение с факторами риска*	<i>H. influenza.</i> <i>S. pneumonia.</i> <i>M. catarrhalis.</i> Enterobacteriaceae	Амоксициллин/клавулановая кислота; респираторные фторхинолоны	
Осложненное обострение с факторами риска <i>P. aeruginosa</i> **	<i>H. influenza.</i> <i>S. pneumonia.</i> <i>M. catarrhalis.</i> Enterobacteriaceae. <i>P. aeruginosa</i>	Фторхинолоны с антисинегнойной активностью (левофлоксацин, ципрофлоксацин)	

* ОФВ₁ — 35–50 %; > 65 лет; коморбидность; обострения за год; АБТ и/или системные глюкокортикостероиды за последние 3 мес. ** ОФВ₁ < 35 %; БЭ; гнойная мокрота; *P. aeruginosa* в мокроте.

Как правило, антибактериальные препараты рекомендуются пациентам с ХОБЛ с БЭ и частыми гнойными обострениями. Назначение макролидов в режиме длительной терапии приводит к уменьшению частоты обострений ХОБЛ, сокращению случаев госпитализации. Широкое использование макролидов ограничивается риском роста резистентности к ним бактерий и побочными эффектами (снижение слуха, кардиотоксичность). Концепция АБТ с учетом особенностей обострения ХОБЛ отражена в табл. 5.

Регулярное использование муколитиков рекомендуется пациентам с ХОБЛ при бронхитическом фенотипе и частых обострениях, особенно если не проводится терапия ИГКС. Группа мукоактивных препаратов включает несколько веществ с разными механизмами действия. N-ацетилцистеин, эрдостеин и карбоцистеин, кроме муколитического действия, способны проявлять антиоксидантные свойства и могут также уменьшать число обострений, но они не улучшают легочную функцию и качество жизни у пациентов с ХОБЛ.

Таким образом, фармакологические методы включают в себя длительно действующие препараты с бронходилатирующим эффектом, комбинации ИГКС и длительно действующих бронходилататоров, муколитики, короткодействующие бета-2-агонисты по потребности, могут быть использованы ингибиторы фосфодиэстеразы-4, теofilлин. Кроме того, большое значение имеет вакцинация против гриппа и пневмококка.

Кроме того, при обострении ХОБЛ рекомендуется использовать специальные методы улучшения дренажа дыхательных путей — высокочастотную перкуссионную вентиляцию легких или высокочастотные колебания (осцилляции) грудной стенки, виброакустическую терапию.

ХОБЛ является прогрессирующим заболеванием, поэтому полная нормализация функциональных показателей легких невозможна. Деэскалационная терапия возможна только у пациентов с ХОБЛ, получающих комбинированную терапию ИГКС/ДДАХ/ДДБА: при уровне эозинофилов < 100 кл/мкл и/или возникновении нежелательных явлений, связанных с ИГКС, рекомендуется одномоментная отмена ИГКС и продолжение терапии ДДАХ/ДДБА, оценка фенотипа ХОБЛ и решение вопроса о назначении дополнительной терапии. Если, по мнению врача, пациент не нуждается в продолжении лечения ИГКС, или возникли нежелательные явления от такой терапии, то ИГКС могут быть отменены. При сохранении симптомов на фоне отсутствия обострений ХОБЛ в течение предшествующего года рекомендуется перевод на терапию ДДАХ/ДДБА.

На этапах прогрессирования ХОБЛ у всех пациентов с этим заболеванием неизбежно возникают кардиореспираторные проблемы. Установлено, что ХОБЛ является сердечно-сосудистым фактором риска: чем ниже $ОФВ_1$, тем больше возрастает риск сердечно-сосудистой смертности и смерти от ишемической болезни сердца. В частности, при снижении $ОФВ_1$ ниже 60 % риск сердечно-сосудистой смертности может возрастать в два и более раза. В связи с этим, при наличии коморбидных состояний не должен изменяться подход к лечению ХОБЛ, а коморбидные состояния необходимо лечить так, как если бы не было ХОБЛ. Но при этом необходимо использовать препараты, которые являются безопасными как для сердечно-сосудистой системы, так и для ХОБЛ.

Наиболее тяжелым осложнением поздних (терминальных) стадий ХОБЛ является хроническая дыхательная недостаточность (ХДН). Главный признак ХДН — гипоксемия, то есть снижение содержания кислорода в артериальной крови (PaO_2). На этом фоне развивается легочная гипертензия с последующим формированием хронического легочного сердца (ХЛС), что в итоге может стать основной причиной летальных исходов ХОБЛ. Длительная кислородотерапия (ДКТ) на сегодняшний день является одним из немногих методов терапии, способных снизить летальность пациентов с ХОБЛ. Гипоксемия не только сокращает жизнь пациентов с ХОБЛ, но обладает и другими неблагоприятными последствиями: ухудшением качества жизни, развитием полицитемии (вторичного эритроцитоза), повышением риска сердечных аритмий во время сна, развитием и прогрессированием легочной гипертензии с формированием и декомпенсацией ХЛС. Все эти негативные эффекты гипоксемии позволяет уменьшить или устранить (ДКТ).

Показания для ДКТ у пациентов с ХОБЛ и ХДН:

– абсолютные: $PaO_2 < 55$ мм рт. ст.; $SpO_2 \leq 88$ %;

– относительные: $PaO_2 < 55\text{--}59$ мм рт. ст.; $SpO_2 \leq 89$ %: легочное сердце, отеки, полицитемия ($Ht > 55$ %).

Наличие клинических признаков ХЛС предполагает раннее назначение ДКТ. Коррекция гипоксемии с помощью кислорода — наиболее патофизиологически обоснованный метод терапии ХДН. Параметры газообмена, на которых основываются показания к ДКТ, рекомендуется оценивать во время стабильного состояния пациентов, то есть через 3–4 недели после обострения ХОБЛ. Перед назначением ДКТ рекомендуется убедиться, что возможности медикаментозной терапии для пациента с ХОБЛ исчерпаны и максимально возможная терапия не приводит к повышению PaO_2 выше пограничных значений.

Цель кислородотерапии: стремиться к достижению значений $PaO_2 > 60$ мм рт. ст. и $SpO_2 > 90$ %.

ДКТ не рекомендуется пациентам с ХОБЛ, продолжающим курить, а также не получающих адекватную медикаментозную терапию, направленную на контроль течения ХОБЛ. Проведение ДКТ большинству пациентов с ХОБЛ рекомендуется не менее 15 часов в сутки с максимальными перерывами между сеансами, не превышающими двух часов подряд, с потоком кислорода 1–2 л/мин. Проведение ДКТ возможно в домашних условиях, при этом используются концентраторы кислорода. Гиперкапния с повышением парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови ($PaCO_2 \geq 45$ мм рт. ст.) является маркером снижения вентиляционного резерва при терминальных стадиях и служит отрицательным прогностическим фактором при ХОБЛ. Ночная гиперкапния изменяет чувствительность дыхательного центра к CO_2 , приводя к более высокому уровню $PaCO_2$ и в дневное время, что имеет негативные последствия для функции сердца, головного мозга и дыхательных мышц. Дисфункция дыхательной мускулатуры в сочетании с высокой резистивной, эластичной и пороговой нагрузкой на аппарат дыхания еще более усугубляет гиперкапнию у пациентов с ХОБЛ, таким образом, развивается «порочный круг», разорвать который может только проведение респираторной поддержки (вентиляции легких).

У пациентов с ХОБЛ со стабильным течением ХДН, не нуждающихся в интенсивной терапии, возможно проведение длительной респираторной поддержки на постоянной основе в домашних условиях, так называемой длительной домашней вентиляции легких (ДДВЛ). Использование ДДВЛ у пациентов с ХОБЛ сопровождается рядом положительных патофизиологических эффектов, основными из которых являются улучшение показателей газообмена — повышение PaO_2 и снижение $PaCO_2$, улучшение функции дыхательных мышц, повышение переносимости физических нагрузок, улучшение качества сна, уменьшение легочной гипертензии. В недавно проведенных исследованиях продемонстрировано, что при адекватно подобранных параметрах неинвазивной вентиляции легких возможно значительное улучшение выживаемости пациентов с ХОБЛ, осложненной гиперкапнической ХДН.

Показания для ДДВЛ пациентам с ХОБЛ:

- наличие симптомов ХДН: слабость, одышка, утренние головные боли;
- наличие одного из следующих показателей: $PaCO_2 > 55$ мм рт. ст., $PaCO_2 = 50–54$ мм рт. ст.;
- эпизоды ночных десатураций ($SpO_2 < 88$ % в течение более 5 мин во время O_2 -терапии объемом 2 л/мин), $PaCO_2 = 50–54$ мм рт. ст.;
- частые госпитализации вследствие развития повторных обострений (2 и более госпитализаций за 12 последних месяцев).

В домашних условиях используются преимущественно портативные респираторы. При проведении ДДВЛ рекомендуется использовать респираторы преимущественно в ночное время и, возможно, несколько часов в дневное время.

При недостаточной эффективности терапевтических мероприятий и продолжающемся прогрессировании ХОБЛ может рассматриваться вопрос о трансплантации легких.

Прогноз в большей степени зависит от сроков выявления заболевания. Своевременная диагностика ХОБЛ способна радикально повлиять на ход болезни. При развитии ХДН, особенно гиперкапнического варианта, — прогноз неблагоприятный. Причиной летального исхода является прогрессирование ХДН, декомпенсация ХЛС, развитие острого инфекционного процесса в паренхиме легкого.

Для предотвращения прогрессирования ХОБЛ недостаточно фармакологических методов воздействия. Управление факторами риска ХОБЛ имеет не менее важное значение, чем весь алгоритм медикаментозных мероприятий. Элиминация факторов риска ХОБЛ включает в себя такие методы, как отказ от курения, увеличение повседневной физической активности, легочную реабилитацию, кислородотерапию, респираторную поддержку, а также, при наличии показаний, хирургическое лечение.

Поскольку табакокурение является одной из основных причин ХОБЛ, то прекращение курения является самым эффективным мероприятием, позволяющим снизить риск развития и прогрессирования ХОБЛ. Отказ от курения — золотой стандарт улучшения качества жизни пациента с ХОБЛ. Основной задачей врача при этом является мотивация пациента. С этой целью врач должен изучить основные триггеры курильщика и составить индивидуальный план их устранения.

Что касается физической активности, то повышение ее уровня у пациентов с ХОБЛ снижает риск старческой саркопении более чем на 50 %. Отсутствие движения, физических нагрузок является наиболее значимым предиктором смертности. Необходимо рекомендовать пациентам внедрять ходьбу и упражнения в повседневную жизнь в качестве постоянной привычки. Так, пациенты должны выполнять не менее 150 минут умеренной аэробной активности или 75 минут интенсивной аэробной активности или их

комбинацию в течение недели и минимум два раза в неделю делать силовые упражнения для укрепления мышц.

«Реабилитация 2030» — новый стратегический подход, призванный способствовать приоритетному развитию и укреплению реабилитационных услуг в рамках систем здравоохранения. В настоящее время в рамках этой инициативы ВОЗ разрабатывает комплекс мероприятий по реабилитации, который включает в себя и легочную реабилитацию при ХОБЛ. Снижению воздействия табачного дыма способствует Рамочная конвенция по борьбе против табака, а также такие инициативы ВОЗ как MPOWER и mTobacco Cessation. К числу других направлений профилактической работы относится создание Набора инструментов для обеспечения чистой энергии в быту (CHEST), который направлен на продвижение чистых и безопасных бытовых энергетических технологий и способствует выработке политики по внедрению чистых источников энергии в быту на местном и национальном уровнях, а также посредством специальных программ. Глобальный альянс по борьбе с хроническими респираторными болезнями (GARD) содействует работе ВОЗ по профилактике и контролю хронических респираторных заболеваний. GARD представляет собой добровольный альянс национальных и международных организаций и учреждений, добивающихся цели по освобождению мирового сообщества от бремени болезней органов дыхания.

Таким образом, оптимальная профилактика и лечение ХОБЛ требуют комплексного подхода. В первую очередь, пациенты должны отказаться от курения, благодаря чему риск обострений снижается на 22 %. Легочная реабилитация и физическая активность помогает пациенту снизить смертность при условии раннего начала этих мероприятий на 42 %. Осознанное применение фармакологических препаратов с учетом безопасности как для сердечно-сосудистой системы, так и для течения ХОБЛ уменьшает риск развития коморбидных состояний, а применение трехкомпонентной терапии снижает риск среднетяжелых и тяжелых обострений у пациентов на 30 %. Кроме того, вакцинация от пневмонии, гриппа и коронавирусной инфекции помогают пациентам избежать триггеров развития осложнений.

В арсенале врача общей врачебной практики в настоящее время имеются эффективные инструменты для выбора персонифицированных программ диспансерного наблюдения пациентов с ХОБЛ. Эскалация терапии с добавлением второго, третьего или последующих препаратов может обеспечить дополнительный эффект. Но до принятия решения об усилении терапии следует рассмотреть возможную необходимость смены доставки препарата. Знание клинических проявлений ХОБЛ, изложенных в международных и отечественных рекомендациях, позволяет практическому врачу анализировать клинические сценарии развития ХОБЛ, оптимизировать лечение и добиться главной цели лечебно-профилактических мероприятий у пациентов с ХОБЛ — замедление и/или остановка прогрессирования болезни.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Справочник по пульмонологии* / под ред. А. Г. Чучалина, М. М. Ильковича. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 927 с.
2. *Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких* / А. Г. Чучалин [и др.] // Пульмонология. 2022. Т. 32. № 3. С. 356–392.
3. *Agusti, A. The COPD control panel: towards personalized medicine in COPD* / A. Agusti, W. MacNee // Thorax. 2013. N 68. P. 687–690.
4. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2023.*
5. *Systematic review and meta-analysis of prevalence, trajectories, and clinical outcomes for frailty in COPD* / P. Hanlon [et al.] // NPJ Prim. Care Respir. Med. 2023. Vol. 33. N 1.
6. *Safety and effectiveness of the high-frequency chest wall oscillation vs intrapulmonary percussive ventilation in patients with severe COPD* / A. Nicolini [et al.] // International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2018. N 13. P. 617–625.
7. *Validation of clinical control in COPD as a new tool for optimizing treatment* / J. Soler-Cataluna [et al.] // Intern J. COPD. 2018. N 13.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктатическая болезнь у взрослых (БЭБ) — это, как правило, врожденное или приобретенное в детском возрасте заболевание с хроническим прогрессирующим процессом в необратимо деформированных и функционально неполноценных бронхах.

В связи с тем, что БЭБ обычно возникает через несколько месяцев после нижнедолевой затяжной острой пневмонии, ее в середине прошлого века рассматривали как один из вариантов течения хронической пневмонии. Но с широким внедрением в клиническую практику рентгенологических, бронхологических исследований, методов хирургического лечения появилась возможность более детально изучить морфологию хронических бронхолегочных заболеваний, провести клинические, рентгенологические и морфологические сопоставления и на этой основе выделить из хронической пневмонии как всеобъемлющего хронического заболевания ряд нозологических форм, в том числе и БЭБ, а сам термин «хроническая пневмония» был исключен.

Появление БЭ инициирует процесс, качественно отличающийся по морфологическому субстрату, клинике, характеру течения, прогнозу от других хронических воспалительных заболеваний легких и требующий других терапевтических подходов. Поэтому БЭБ в середине 70-х годов окончательно выделилась из «хронической пневмонии» как отдельная нозологическая форма. Интерпретация хронических процессов, при которых существуют БЭ, может осуществляться правильнее и точнее, если помнить, что кроме БЭБ как самостоятельной клинической формы, существуют вторичные БЭ, осложняющие течение многих ХЗЛ. Следовательно, необходимо различать БЭБ как нозологическую форму и вторичные БЭ, возникающие при многих ХЗЛ, как осложнение и неизбежное следствие прогрессирования этих заболеваний.

Развитие БЭБ связывают с хроническими воспалительными процессами в придаточных пазухах носа и верхних дыхательных путях, со сдавлением бронхов увеличенными лимфатическими узлами, с недоразвитием анатомических структур стенки бронхов, с нарушением кровоснабжения и иннервации бронхов, с дефицитом сурфактанта.

У лиц с БЭБ перечисленные факторы действительно часто прослеживаются, но они не имеют прямого отношения к патогенезу и могут рассматриваться только как способствовавшие инфицированию бронхов, возникновению и более тяжелому течению перенесенной в детстве пневмонии.

Для понимания патогенеза БЭБ значительно важнее вспомнить другие известные суждения, подтвержденные многочисленными наблюдениями. Отмечено, что непременным условием развития БЭБ является ателектаз доли легкого. Однако автор полагал, что ателектаз возникает в связи со сдавлением бронхов гиперплазированными лимфатическими узлами. Это мнение не подтвердилось при дальнейших наблюдениях. Ателектаз обусловлен

поствоспалительной карнификацией легкого, развившейся при затяжной пневмонии, и последующим развитием фиброза, поэтому следует использовать термин не «компрессионный ателектаз», а «фиброзный ателектаз».

Известно, что защищенность дыхательных путей от инфекции ослабевает при нарушении нормального функционирования механизмов самоочищения бронхов к которым относятся: эскалаторная функция мукоцилиарного аппарата, кинетическая энергия выдыхаемого воздуха, перистальтика мелких бронхов, система местного иммунитета. Торакальные хирурги, анализируя результаты контрастных исследований бронхов, отметили, что при БЭБ всегда выявляются нарушения проходимости бронхов 4–8-го порядка. Но, к сожалению, авторы не указывают, когда и по какой причине произошла облитерация мелких бронхов.

Совершенно оправдано мнение, что патогенез БЭБ тесно связан с фиброзным ателектазом, возникшим после затяжной нижнедолевой пневмонии, перенесенной в детском возрасте. Пусковыми факторами являются врожденная или приобретенная анатомическая несостоятельность и нарушение региональной вентиляции. Затем происходит последовательное присоединение последующих 6 патогенетических факторов, из которых нейтрализовать можно только 4-й фактор (накопление в бронхах бронхиального секрета). Систематическое удаление накапливающегося бронхиального секрета лишает микрофлору питательной среды, микрофлора исчезает, что ведет к устранению хронического воспалительного процесса в пораженных бронхах и предотвращению прогрессирования БЭБ.

Клинико-рентгенологические сопоставления показывают, что эти изменения происходили в период, когда пациент переносил тяжелую пневмонию с затяжным течением. Приведение во взаимодействие перечисленных факторов позволило приблизиться к пониманию патогенеза БЭБ.

Часто прослеживаемая связь БЭБ с перенесенной в прошлом пневмонией, результаты многочисленных бронхологических исследований, клинические, рентгенологические и морфологические сопоставления, вышеприведенные классические сведения из литературы позволили нам предложить к рассмотрению нижеследующий механизм развития БЭБ. Именно применительно к патогенезу БЭБ впервые были установлены вышеназванные 8 патогенетических факторов, но при этом они задействованы при всех ХЗЛ.

Механизм развития БЭ можно представить следующим образом.

1. При тяжело протекающей нижнедолевой затяжной пневмонии в детском возрасте воспалительная инфильтрация рассасывается не раньше, чем через 4–6 недель. К этому времени возникает карнификация в паренхиме пораженной доли, сужение, облитерация средних и мелких бронхов, что ведет к постепенному развитию фиброзного ателектаза. Воспаление удается устранить, но формирующийся фиброз остается. Рентгенологически выявляется уменьшение в объеме пораженной доли. Дети, имеющие такие изменения в легких, выписываются из стационара не с полным, а только с кли-

ническим излечением, т. к. рентгенологически продолжает определяться участок затенения, обусловленный поствоспалительным фиброзом или фиброателектазом.

2. Фиброзный ателектаз приводит к стойкому нарушению вентиляции пораженной доли.

3. При поствоспалительной облитерации бронхиальных ветвей 6–8 порядка и нарушении вентиляции прекращается самоочищение бронхов. Сегментарные и субсегментарные бронхи теряют способность очищаться от мокроты посредством кашля; выключается ведущий фактор самоочищения бронхов — кинетическая энергия выдыхаемого воздуха; ухудшается сократимость бронхов; происходит нарушение эскалаторной функции мукоцилиарного аппарата бронхов; страдает местный иммунитет.

4. В бронхах невентилируемой доли легкого постоянно скапливается секрет бронхиальных желез, служащий питательной средой для микробов.

5. Бронхи колонизируются огромным количеством аэробных условно патогенных бактерий, успевающих размножиться и приобретающих в связи с этим впоследствии повышенную вирулентность и патогенность.

6. Создаются условия для развития хронического, не резко выраженного, непрерывного воспалительного процесса в стенках бронхов.

7. Как следствие хронического локального, катарального, а затем гнойного эндобронхита происходит рубцовое перерождение стенок бронхов.

8. Фиброзная ткань в стенках бронхов подвергается истончению, растяжению, формируются БЭ.

Таким образом, в этапах формирования бронхоэктатических изменений прослеживаются закономерности, которые характерны и для других воспалительных процессов и на которые можно своевременно воздействовать, предотвращая прогрессирование.

БЭ, механизм развития которых отражен выше, анамнестически связанные с неразрешившимися пневмониями детского и подросткового возраста, называются первичными. Затяжная пневмония через карнификацию, фиброзный ателектаз и нарушение региональной вентиляции, явившиеся причиной возникновения цепочки вышеуказанных патогенетических факторов, приобретает новые качественные признаки и трансформируется в БЭБ.

БЭ могут возникнуть на фоне многих ХЗЛ (фиброзно-кавернозный и цирротический туберкулез, хронический абсцесс, ХОБЛ, доброкачественные опухоли бронхов, врожденные и приобретенные стенозы бронхов, пороки развития легких). При этих заболеваниях морфологический субстрат болезни также приводит к нарушению региональной вентиляции, что ведет к появлению тех же вышерассмотренных патогенетических факторов. БЭ, формирующиеся при этих заболеваниях, называются вторичными, т. к. они возникают как осложнения на фоне отчетливой клинической картины основного заболевания. Но прогрессирование этого заболевания происходит через развитие и распространение хронического воспаления и БЭ на бронхи

соседней доли, а затем на бронхи второго легкого. Механизм распространения хронического воспаления и БЭ происходит следующим образом.

Гнойная мокрота из пораженных бронхов постоянно забрасывается в бронхи соседней доли, в которых развивается вялотекущий хронический эндобронхит. На фоне эпизодической сезонной холодовой гиперсенсibilизации это вызывает повторные эпизоды вторичных пневмоний, постепенно нарастает постпневмоническая облитерация мелких бронхов и постепенно формируется пневмофиброз в соседней доле (фактор 1). По мере нарастания пневмофиброза ухудшается вентиляция (фактор 2) в соответствующих сегментах. Пневмофиброз и нарушение вентиляции создают условия, при которых включается вышеуказанный механизм с последовательно присоединяющимися патогенетическими факторами: нарушение самоочищения бронхов; задержка в бронхах бронхиального секрета; бактериальная колонизация бронхов; развитие хронического эндобронхита; формирование рубцовых изменений в стенках бронхов; растяжение рубцов с образованием БЭ в ранее здоровых бронхах. Затем хроническое воспаление переходит на другие бронхи. Тотальное поражение бронхов обоих легких хроническим воспалительным процессом и БЭ при отсутствии профилактического лечения происходит в течение 15–40 лет.

Характерные клинические, рентгенологические признаки, анализ литературных источников позволили установить патогенез и сформулировать определение БЭБ, позволяющее в лаконичной форме представить сущность заболевания и его эволюцию во времени.

Таким образом, БЭБ можно трактовать как хроническое, неспецифическое, приобретенное, изначально локальное, прогрессирующее заболевание, с преимущественным поражением бронхов, патогенетически связанное с неразрешившейся пневмонией, перенесенной в детском или подростковом возрасте.

Морфологическим субстратом БЭБ являются: фиброзный ателектаз пораженной нижней доли, гнездная эмфизема, рубцовая трансформация мелких бронхов, БЭ и хроническое гнойное воспаление в бронхах 3–4–5–6 градаций.

Клиническое течение заболевания характеризуется медленным прогрессированием через воздействие 8 патогенетических факторов, с распространением хронического воспаления и БЭ по бронхам по направлению снизу вверх, вплоть до тотального поражения.

Финальная стадия прогрессирования характеризуется нарастающей гипоксемией, ХДН и хронической гнойной интоксикацией.

Основными критериями классификации БЭБ являются тяжесть клинического течения и протяженность патологического процесса по бронхам. К этим критериям можно привязать давно существующую классификацию БЭБ, в которой выделяются: легкая, выраженная, тяжелая формы. *Легкое* течение ориентировочно соответствует поражению одной доли, *выражен-*

ная форма наблюдается при поражении двух нижних долей, при *тяжелой* форме отмечается поражение бронхов и паренхимы всех долей.

Различают БЭ цилиндрические, веретенообразные, смешанные. Выделяемые ранее мешотчатые БЭ являются морфологическим субстратом врожденного заболевания — кистозной гипоплазии, которая часто трактуется как врожденная БЭБ.

В зависимости от активности воспалительного процесса в бронхах на протяжении болезни выделяют фазы обострения и ремиссии.

При формулировке диагноза не следует применять термин «бронхоэктазия», который стали использовать потому, что якобы существуют БЭ без клинических проявлений. Но бессимптомного течения БЭБ нет, она может протекать с минимальными проявлениями, с редкими обострениями. Но медленное прогрессирование всегда имеет место и раньше или позже обязательно появятся учащающиеся эпизоды обострений болезни.

У пациентов, у которых затяжная пневмония трансформировалась в постпневмонический фиброзный ателектаз с развитием БЭ, при формулировке диагноза следует употреблять термин «бронхоэктатическая болезнь». Если БЭ возникли на фоне другого ХЗЛ, проявляющегося характерным для него клинико-рентгенологическим синдромом, то они в диагнозе упоминаются на втором месте после основного заболевания с использованием термина «вторичные бронхоэктазы» с указанием локализации.

Патологическая анатомия БЭБ хорошо изучена по препаратам резецированных легких. Пораженная доля отличается бледным или синюшным цветом, значительно уменьшена в размерах, плотной консистенции. Легочная ткань фиброзно перерождена, отдельные дольки могут быть эмфизематозными. Бронхи 3–6 порядка расширены и заканчиваются слепо. При гистологическом исследовании в стенках бронхов определяются признаки хронического гнойного воспаления, метаплазия бронхиального эпителия или полное замещение его рубцовой тканью. Отмечается деструкция бронхиальных хрящей, фиброзное перерождение гладких мышц, артериовенозные аневризмы в сосудах бронхов.

В ряде случаев через разные промежутки времени (1–3–5–10 лет) после перенесенной в детстве затяжной пневмонии появляется периодически возникающий кашель с отделением небольшого количества слизистой мокроты. Симптомы интоксикации возникают тогда, когда в воспалительный процесс начинают вовлекаться бронхи и паренхима соседних сегментов. Появление интоксикационного синдрома является поводом для первичного обращения пациента к врачу. При рентгенологическом исследовании у большинства пациентов определяются признаки уменьшения в объеме доли легкого, в которой когда-то была пневмония. Эти признаки при недостаточном опыте выявить трудно и они часто остаются незамеченными. В этой же доле и в соседних сегментах определяется более заметная воспалительная инфильтрация. Поэтому в большинстве случаев в поликлиниках при первом

посещении устанавливают диагноз «пневмония». За короткое время на фоне лечения достигается улучшение. Но хронический воспалительный процесс обостряется снова и в том же месте. После 2–3 подобных обострений иногда процесс трактуется как ХБ. Но повторные эпизоды обострения воспалительного процесса в одной и той же доле легкого при наличии признаков ее уменьшения в объеме являются показанием для комплексного бронхологического исследования и КТ, что позволяет своевременно установить диагноз БЭБ или другого заболевания, инициирующего хронический воспалительный процесс с развитием вторичных БЭ. Постепенно промежутки между обострениями сокращаются, устранение их становится все более трудным. Усиливается кашель, увеличивается количество мокроты, которая из слизистой становится слизисто-гноющей или гноющей, появляется неприятный запах изо рта, что указывает на появление анаэробной микрофлоры в бронхах. Нарастание интенсивности симптомов и ухудшение общего состояния происходят постепенно параллельно с распространением хронического воспалительного процесса по бронхам и формированием новых БЭ. Патологический процесс из локального за 10–20 лет может стать распространенным.

Кроме таких признаков, как кашель и откашливание мокроты, появляются и становятся доминирующими общая слабость, быстрая утомляемость, одышка при небольшой нагрузке, тахикардия, головная боль, боль в суставах. При исследовании крови определяется увеличение уровня гемоглобина, эритроцитов. Основной причиной появления этих симптомов является медленно нарастающая гипоксемия, которая возникает вследствие шунтирования крови через невентилируемые участки легких. При БЭБ значительно уменьшается, но не прекращается кровоток через пораженные сегменты легких. Кровь, проходя через невентилируемые отделы легкого, не насыщается кислородом. Чем больше объем поражения, тем больше количество шунтированной крови и тем заметнее признаки гипоксемии. Показатель насыщения крови кислородом в тяжелых случаях уменьшается до 80–70 % и ниже. Именно гипоксемией обусловлено нарушение функций различных органов и систем, прежде всего, центральной и вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистой, кроветворной. Утолщение концевых фаланг пальцев с уплощением ногтей (соответственно — симптом «барабанных палочек» и «часовых стекол») является наглядным отражением происходящих патологических изменений, связанных с гипоксемией.

При объективном исследовании может отмечаться бледно-цианотичный цвет кожных покровов, цианоз слизистых оболочек. Грудная клетка на стороне поражения сужена, особенно в нижних отделах, сужены межреберные промежутки. Иногда может быть выявлено укорочение перкуторного звука над пораженными участками легких. Там же отмечается некоторое усиление голосового дрожания. При аускультации определяются влажные хрипы, звучные, монотонные, постоянные. В период обострения, при накоплении в бронхах мокроты, хрипы могут не прослушиваться. Иногда наблюдается

кровохарканье, возникающее вследствие эрозии расширенных сосудов в бронхиальной стенке.

В связи с распространением хронического воспалительного процесса на бронхи и паренхиму соседних сегментов постепенно нарастает интоксикационный синдром. Обычным явлением становится повышение температуры тела, в период обострений лихорадка становится более выраженной. Количество лейкоцитов в крови, лейкоцитарная формула, СОЭ остаются нормальными, пока воспалительный процесс не выходит за пределы первично пораженной доли легкого. Когда хроническое воспаление переходит на соседние бронхи и паренхиму легких, появляется лейкоцитоз, увеличивается СОЭ. Таким образом, эти признаки следует расценивать как прогрессирование болезни и распространение ее на здоровые сегменты легких.

Рентгенологическое исследование является очень информативным методом диагностики. Достаточно большой объем информации дает анализ обзорной рентгенограммы ОГК (рис. 16, 17).



Рис. 16. Нижняя доля правого легкого уменьшена в объеме. На это указывают следующие признаки: низкое расположение ребер справа, смещение средостения вправо, смещение корня правого легкого вниз и в сторону средостения

Анализ обзорного снимка должен производиться в строгой последовательности: грудная стенка, диафрагма, средостение, положение корней легких, характер изменений в паренхиме легких. У всех пациентов с БЭБ отмечается уменьшение пораженного легкого в объеме. Об этом свидетельствуют следующие признаки: на стороне поражения грудная клетка суживается в нижних отделах, отмечается низкое расположение ребер («падающие» ребра), межреберные промежутки сужены, купол диафрагмы приподнят, средостение смещено в пораженную сторону, корень легкого смещен вниз, назад и медиально. Эти признаки уменьшения в объеме первично поражен-

ной нижней доли отмечаются всегда, но не всегда четко виден фиброзный ателектаз, поскольку он маскируется имеющимися участками विकарной эмфиземы. Легочный рисунок в зоне поражения усилен и деформирован, имеет ячеистый характер. В фазе обострения там появляется воспалительная инфильтрация. В связи с уменьшением в объеме нижних отделов легкого сегменты верхней доли растягиваются, что на обзорной рентгенограмме проявляется заметным повышением прозрачности легочной ткани в этих отделах. При большом объеме поражения, когда бронхоэктатические изменения занимают более 7 сегментов легкого, возможно образование «легочной грыжи». Если при характерной клинической картине выявляются 2–3 из перечисленных симптомов, это свидетельствует о наличии синдрома «нарушения проходимости бронхов». Сочетание вышеуказанных клинических и рентгенологических признаков является показанием для комплексного бронхологического исследования и КТ, что позволит определить морфологический субстрат болезни и установить диагноз.



Рис. 17. Бронхоэктазы в средней и нижней долях обоих легких

Главной целью лечения является предотвращение прогрессирования хронического воспаления в бронхах. Для этого необходимо прервать действие патогенетического фактора, на который мы можем воздействовать. Таким фактором является скопление мокроты в бронхах пораженной доли (4-й фактор). Консервативное лечение проводят при наличии противопоказаний к радикальному оперативному вмешательству и/или при подготовке к нему. Санация бронхов осуществляется с помощью постурального дренажа, муколитиков, отхаркивающих препаратов. Удаление накапливающегося

бронхиального секрета лишает микрофлору питательной среды, микрофлора исчезает, что ведет к устранению хронического воспалительного процесса в пораженных бронхах и предотвращению прогрессирования БЭБ. Кроме медикаментозного воздействия, основной процедурой консервативного лечения является санация бронхиального дерева с применением лечебных бронхоскопий или бронхоальвеолярного лаважа. Санацию бронхиального дерева можно считать ключевой процедурой консервативного лечения БЭБ.

При активации гнойного воспалительного процесса требуется проведение целенаправленной антибиотикотерапии. Назначают современные антибиотики класса β -лактамов, макролидов, фторхинолонов, чтобы подавить патогенную микрофлору. Кроме того, использование бронходилатации с применением β_2 -агонистов для купирования рефлексорных спазмов мелких бронхов также имеет важное значение для облегчения санации бронхов и улучшения функции дыхания.

Купировать воспаление помогут гормональные препараты. Показаны иммуностимуляторы для активации собственных защитных сил организма. При признаках ДН показана оксигенотерапия. Для стимуляции отхождения мокроты полезно назначение ручного массажа грудной клетки. Необходимо включение в схему терапии дыхательной гимнастики, диетотерапии с функциональным питанием, обогащенным нутриентами, витаминотерапии.

При наличии показаний единственным радикальным методом лечения БЭБ является хирургический, объем которого зависит от распространенности процесса. Хирургическое вмешательство производится, как правило, не более чем в 30 % случаев. Причиной низкой операбельности является большой объем поражения легких, обусловленный несвоевременной диагностикой и поздним направлением пациентов на бронхологическое обследование. Самая частая операция при БЭБ — лобэктомия. Пациентам в возрасте старше 30 лет операции производятся редко, к этому возрасту БЭ распространяются за пределы первично пораженной доли. Максимальным объемом операции является (очень редко) удаление двух долей при том условии, что в оставшихся долях отсутствуют БЭ. При наличии в оставшихся сегментах даже единичных БЭ диагноз «бронхоэктатическая болезнь» в послеоперационном периоде сохраняется, т. к. механизмы прогрессирования не устраняются.

При БЭБ хронический воспалительный процесс поражает нередко только слепо заканчивающиеся бронхи, без распространения на паренхиму. Имеется тесная анатомическая связь 4–5-го сегментов левого легкого с 3-м сегментом. Учитывая эти два обстоятельства, торакальные хирурги одновременно с удалением пораженной нижней доли производят изолированное удаление расширенных бронхов 4–5-го сегментов при сохранении паренхимы с хорошими результатами. Преимуществом данного подхода является сохранение паренхимы 4–5-го сегментов, в которых за счет тесной связи с паренхимой 3-го сегмента сохраняется воздушность, ателектаз

не возникает и частично сохраняется газообмен. При этом не возникает несоответствия объемов легкого и плевральной полости, поэтому в послеоперационном периоде не формируется остаточная плевральная полость.

В последние годы отмечается заметное уменьшение числа пациентов с БЭБ. Это свидетельствует о качественном улучшении лечения острых респираторных заболеваний у детей и подростков. Дальнейшее совершенствование методов терапии и профилактики респираторных инфекций у детей и подростков будет служить главным методом предупреждения БЭБ у взрослых.

Важная составляющая ведения пациента с БЭБ — комплексная реабилитация с адекватной коррекцией образа жизни. Пациенту необходимо гулять на свежем воздухе, бросить курить и избегать пассивного курения, придерживаться сбалансированного рациона, заниматься физкультурой, регулярно выполнять дыхательные упражнения. Комплексная профилактика предусматривает своевременную терапию респираторных заболеваний и закаливание.

Важно находиться на диспансерном учете с соблюдением всех профилактических мероприятий, предусматривающих предотвращение обострений и увеличение длительной устойчивой ремиссии. Систематическое диспансерное наблюдение и правильное комплексное ведение на всех этапах заболевания позволяет на долгие годы сохранять активность и работоспособность пациента с БЭБ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Бронхоэктазы: современный взгляд на проблему* / И. А. Зарембо [и др.] // Практическая пульмонология. 2015. 32 с.
2. *Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике заболеваний органов дыхания на амбулаторном этапе* / под ред. А. Г. Чучалина. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2005. 240 с.
3. *Торакальная хирургия : руководство для врачей* / под ред. Л. Н. Бисенкова. Санкт-Петербург : ЭЛБИ-СПб, 2004. 928 с.
4. *Тюрин, И. Е.* Компьютерная томография органов грудной полости / И. Е. Тюрин. Санкт-Петербург : Элби-СПб, 2005. 371 с.
5. *Яковлев, В. Н.* Бронхологические методы диагностики и лечения в практике пульмонолога / В. Н. Яковлев, В. Г. Алексеев. Москва, 2013. 256 с.
6. *Pasteur, M. C.* British Thoracic Society Bronchiectasis non-CF Guideline Group / M. C. Pasteur, D. Bilton, A. T. Hill // Thorax. 2010. Vol. 65. Suppl. 1. P. 1–5.
7. *Changes in the incidence, prevalence and mortality of bronchiectasis in the UK from 2004 to 2013 : a population based cohort study* / J. K. Quint [et al.] // European Respiratory Journal. 2016. N 47. P. 186–193.

ХРОНИЧЕСКИЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС В БРОНХАХ ПРИ ЛОКАЛИЗОВАННЫХ ПОРОКАХ РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ

Наличие хронического воспалительного процесса в бронхах при пороках развития легких является характерной особенностью этих заболеваний. Это позволяет относить их к хроническим неспецифическим болезням органов дыхания, среди которых врожденные заболевания составляют от 1,4 % до 40,0 %.

При пороках развития легких отмечается в разной степени выраженная анатомическая несостоятельность бронхов, сосудов и паренхимы легких с нарушениями вентиляции и кровотока в пораженных сегментах и там же часто возникает инфекционно-зависимый хронический воспалительный процесс и вторичные БЭ. Для решения диагностических задач, организации лечения и выбора методов предотвращения развития хронического воспалительного процесса в бронхах важно установить:

1. В какой степени здоровье пациента зависит непосредственно от наличия порока или оно зависит от выраженности хронического воспалительного процесса и его осложнений?

2. Связан ли хронический воспалительный процесс с пороком развития, или его следует рассматривать как сопутствующее заболевание, формирующееся по закономерностям, не связанным с наличием порока?

3. Какие патогенетические факторы и в какой последовательности задействованы в развитии хронического воспалительного процесса?

4. Какие патогенетические факторы можно нейтрализовать в процессе профилактического лечения, чтобы остановить прогрессирование хронического воспалительного процесса?

Как правило, основным поводом для госпитализации и начала диагностического поиска у пациентов с недиагностированным пороком развития легкого является наличие клинически и рентгенологически определяемого хронического воспалительного процесса в легких, протекающего с обострениями в одном и том же отделе легкого. При этом важно уточнение детского анамнеза, т. к. отмечается четко выраженная коррелятивная связь между возрастом, длительностью и распространенностью хронического воспалительного процесса.

На основании изучения жалоб, анамнеза заболевания, физикальных симптомов, гемограмм, обзорной и боковой рентгенограммы, КТ ОГК определялись сроки появления первых признаков хронического воспалительного процесса, его продолжительность, изменение выраженности и распространенности воспалительного процесса в зависимости от продолжительности его клинических проявлений. Этих исследований может оказаться достаточно для установления диагноза у пациентов с солитарными кистами, гамартомами, внутрилегочной секвестрацией, долевым эмфиземой, дискинези-

ей трахеи и бронхов. Но в ряде случаев для установления диагноза может оказаться необходимым более детальное изучение состояния бронхов.

В диагностическом поиске заболеваний, проявляющихся хроническим воспалительным процессом, ведущее значение имеет выявление вида рентгенологического синдрома, который в большинстве случаев устанавливается при анализе обзорной и боковой рентгенограммы ОГК: состояние грудной стенки, положение куполов диафрагмы, положение средостения, положение корней легких, состояние легочной ткани. Наиболее часто встречающиеся пороки проявляются синдромом нарушения бронхиальной проходимости (уменьшение легкого в объеме). Пороки развития других классификационных групп могут проявляться другими рентгенологическими синдромами. Выявление рентгенологического синдрома позволяет значительно сократить дифференциально-диагностический ряд предполагаемых заболеваний. Каждый рентгенологический синдром предполагает применение определенного характера последующих диагностических исследований. Наиболее информативным при синдроме нарушения бронхиальной проходимости является КТ ОГК.

Пороки рационально распределены на 5 групп в зависимости от характера анатомической несостоятельности пороочно развитых отделов легких.

I. Пороки, связанные с недоразвитием всего легкого или его части:

- агенезия легкого (доли);
- аплазия легкого (доли);
- гипоплазия легкого простая;
- гипоплазия легкого кистозная;
- трахеобронхиальная дискинезия;
- трахеобронхомегалия (синдром Мунье–Куна);
- врожденная долевая эмфизема;
- врожденная односторонняя эмфизема (синдром Маклеода).

II. Пороки, связанные с избыточными анатомическими формированиями:

- добавочное легкое (доля) с обычным кровоснабжением;
- киста легкого бронхогенная (истинная, солитарная);
- внутридолевая секвестрация;
- гамартома.

III. Локализованные нарушения строения трахеи и бронхов:

- стенозы трахеи и бронхов;
- дивертикулы трахеи и бронхов;
- трахео(бронхо)пищеводные свищи;
- синдром Вильямса–Кемпбелла.

IV. Необычное расположение нормально развитых анатомических структур легкого:

- зеркальные легкие;
- обратное расположение легких;
- трахеальный бронх;
- доля непарной вены.

V. Аномалии кровеносных и лимфатических сосудов легких:

- стенозы легочной артерии;
- артериовенозные аневризмы.

Хронический воспалительный процесс у пациентов с пороками развития легких может сопровождаться вторичными БЭ и чаще в тех случаях, где порок развития приводит к уменьшению объема и резкому нарушению вентиляции в пораженных сегментах. Преимущественно это больные с пороками развития, указанными в I–III группах классификации.

При агенезии, гамартоме, односторонней эмфиземе, пороках развития сосудов легких хронический воспалительный процесс в бронхах не отмечен. Это связано с тем, что морфологический субстрат этих пороков не ведет к нарушению региональной вентиляции и процессов самоочищения бронхов.

Причиной развития хронического воспалительного процесса с тотальным поражением являлась несвоевременная диагностика, связанная с неверной трактовкой патологических изменений в легких и неадекватным характеру заболевания предшествующим лечением. Большинство пациентов длительно наблюдались с диагнозами: рецидивирующий бронхит, бронхиальная астма, аллергический ХБ.

Неправильному анатомическому развитию может подвергаться все легкое, доля, сегмент или несколько сегментов в обоих легких. Результаты клинических, рентгенологических и функциональных исследований свидетельствуют о том, что почти всегда правильно сформированной легочной ткани достаточно, чтобы обеспечить нормальное функционирование дыхательной системы. Функциональная компенсация обеспечивается также всегда выявляемой истинной гипертрофией соседних отделов легких. При пороках в зоне поражения сосудистая система недоразвита в такой же степени, как бронхи и паренхима легкого, и шунтирование крови почти не отмечается. Таким образом, пороки развития легких до возникновения хронического воспалительного процесса не сопровождаются развитием интоксикационного синдрома, гипоксемии и других патофизиологических нарушений, существенно влияющих на качество жизни.

Клиническое значение пороков развития состоит в том, что на их фоне возникает и медленно прогрессирует хронический воспалительный процесс в неправильно развитых отделах легких и постепенно переходит на здоровые участки легких. Именно хронический воспалительный процесс и вызванные им последующие приобретенные патологические изменения вызывают появление симптомов. При одних пороках воспалительный процесс развивается всегда, при других — возникает с высокой частотой. Хроническое воспаление в порочно развитых участках легких нельзя рассматривать как сопутствующее заболевание. Клинические наблюдения и клинико-функциональные сопоставления показали, что вероятность возникновения воспалительного процесса имеет прямую связь с выраженностью вентиляционных нарушений в порочно развитых отделах легких.

Воспалительный процесс, возникший в порочно развитом отделе легкого, всегда приобретает хроническое течение. Пока хроническое воспаление локализуется в бронхах порочно развитых отделов легкого, оно протекает малосимптомно. Это связано с тем, что в этих участках легких резко недоразвиты сосуды, поэтому воспаление не бывает интенсивным и токсины медленно поступают в кровь. Но воспалительный процесс постепенно распространяется по бронхам на нормально развитые сегменты легкого через эндобронхит и вторичные пневмонии, при этом он становится более выраженным, вызывая и в соседних отделах развитие пневмофиброза, склероза стенок бронхов, вторичных БЭ.

Анализ клинико-рентгенологических и бронхологических исследований у пациентов с пороками развития легких позволили уточнить особенности патогенеза, механизм развития и прогрессирования хронического воспаления в бронхах.

Первым патогенетическим фактором развития хронического воспалительного процесса является наличие анатомически неполноценного участка бронхиальных и паренхиматозных структур легкого.

Вторым фактором, непосредственно связанным с первым, является значительное нарушение или полное отсутствие вентиляции в неправильно развитых участках легких. В совокупности первые два фактора являются пусковыми для возникновения хронического воспалительного процесса.

Третьим фактором, присоединяющимся к первым двум, является нарушение процессов самоочищения в бронхах плохо вентилирующихся сегментов легких. Кинетическая энергия выдыхаемого воздуха, как один из основных факторов самоочищения бронхов, выключается, если вентиляция пораженной части легкого нарушена. В условиях отсутствия вентиляции страдают также другие факторы самоочищения: эскалаторная функция мукоцилиарного аппарата, сократимость бронхов и местный иммунитет.

Четвертым фактором, присоединяющимся вследствие нарушения процессов самоочищения бронхов, является задержка в бронхах секрета бронхиальных желез, который служит питательной средой для микрофлоры.

Пятый фактор — колонизация бронхов порочно развитых отделов легких условно патогенной микрофлорой, которая, накапливаясь в больших количествах, приобретает способность вызывать развитие хронического воспалительного процесса.

Шестой патогенетический фактор — инфекционное воспаление в бронхах, латентное, малосимптомное, непрерывное, протекающее с нерезко выраженными обострениями.

Седьмой патогенетический фактор — постепенное развитие поствоспалительного фиброза в стенках бронхов, бронхиальных железах, хрящах бронхов. Данные изменения являются неременным следствием хронического воспалительного процесса. Рубцовая ткань в условиях непрерывного воспаления постоянно накапливается с вовлечением всех слоев стенок бронхов, истончается и подвергается растяжению.

Восьмой фактор — развитие вторичных БЭ на месте рубцов в бронхах неправильно сформировавшихся отделов легких, является итоговым в цепочке патогенетических факторов.

Существуют наследственные заболевания, при которых цепочка патогенетических факторов начинается с третьего или с четвертого фактора. С 3-го патогенетического фактора развитие инфекционно-зависимого хронического воспаления начинается при наследственных заболеваниях, связанных с нарушением местного иммунитета: нарушение фагоцитоза, дефицита разных классов иммуноглобулинов.

Механизм распространения хронического воспалительного процесса на бронхи и паренхиму соседних сегментов состоит в том, что после возникновения в бронхах порочно развитых отделов легких вторичных БЭ начинает функционировать порочный круг, замыкающий восьмой фактор на четвертый и ведущий к прогрессированию хронического гнойного воспалительного процесса и распространению его на нормально развитые бронхи и паренхиму легких. Инфицированный бронхиальный секрет постоянно попадает в здоровые бронхи, вызывая развитие обострений эндобронхита и рецидивирующей вторичной пневмонии в соседних сегментах. В связи с тем, что инфицирование не прекращается, воспаление приобретает хроническое течение и часто обостряется. Вследствие этого паренхима поражаемых сегментов постепенно подвергается карнификации, а мелкие бронхи облитерируются. В пораженных сегментах нарушается вентиляция, постепенно нарушаются процессы самоочищения бронхов. При нарушении вентиляции в бронхах накапливается бронхиальный секрет, увеличивается колонизация бронхов микрофлорой, усиливается воспаление в стенках бронхов, стенки бронхов подвергаются рубцовой трансформации, возникают БЭ в соседних долях.

Инфицированный бронхиальный секрет попадает преимущественно в бронхи нижних долей и в них раньше возникают хроническое воспаление и БЭ. Затем воспалительный процесс и бронхоэктатические изменения распространяются на бронхи верхних долей, приводя к тотальному поражению как бронхов, так и паренхимы легких. Так как воспалительный процесс распространяется по бронхам, то обязательно возникают нарушения вентиляции обструктивного типа, которые, по мере увеличения количества поражаемых бронхов, нарастают. Воспаление в бронхах протекает в виде гнойного эндобронхита, поэтому появляются признаки гнойной интоксикации, интенсивность которой нарастает по мере увеличения количества поражаемых бронхов. Если не проводится профилактическое лечение, тотальное поражение бронхов вторичными БЭ происходит через 15–40 лет после появления первых БЭ. Таким образом, в финале прогрессирования развивается хронический гнойно-обструктивный процесс с поражением всех долей легких, основными проявлениями которого являются ХДН и хроническая гнойная интоксикация. Все вышеперечисленные особенности течения воспалительного процесса при

пороках развития легких обуславливают неблагоприятный прогноз при этих заболеваниях в отношении качества и продолжительности жизни.

Диагностику пороков можно считать своевременной, если диагноз устанавливается до распространения хронического воспалительного процесса на здоровые сегменты легких. Диагностическая практика показывает, что диагноз может быть установлен только после того как у врача появится четкое представление о морфологическом субстрате болезни. Распознавание пороков развития легких для педиатров и врачей общей практики представляет собой трудную проблему. Это связано с тем, что при стандартных клинических и рентгенологических диагностических исследованиях редко выявляются признаки, позволяющие дифференцировать пороки развития. Поэтому не всегда этими методами исследования можно определить морфологический субстрат заболевания. Чем продолжительнее клинически очерченный период болезни, тем труднее бывает установить истинный характер выявляемых патологических изменений, т. к. при длительном воспалительном процессе формируются массивные приобретенные поствоспалительные изменения в бронхах и паренхиме, которые, наслаиваясь на врожденную патологию, затрудняют интерпретацию клинических, рентгенологических проявлений пороков развития.

Чтобы исключить развитие тотального поражения легких вследствие прогрессирования хронического воспаления, необходима ранняя диагностика пороков развития. Для большинства локальных пороков характерным рентгенологическим проявлением является уменьшение легкого в объеме. Многолетний опыт показал, что уменьшение легкого или его части обычно связано с наличием патологии бронхов. Поэтому эти рентгенологические изменения называют «синдром нарушения бронхиальной проходимости». Признаками этого синдрома являются: низкое положение ребер, сужение межреберных промежутков, высокое стояние купола диафрагмы, смещение средостения, смещение корня легкого.

Выявленные симптомы редко позволяют установить диагноз, но они четко указывают на необходимость бронхологического исследования и КТ органов дыхания. Показания к бронхоскопии базируются на клинических и рентгенологических симптомах заболевания:

1. Непрерывный хронический воспалительный процесс в легких или неоднократное обострение воспалительного процесса в одном и том же отделе легкого.

2. Выявление признаков уменьшения объема легкого или одной доли при рентгенологическом исследовании.

При сочетании двух вышеуказанных показаний к бронхологическому исследованию патологические изменения в бронхах выявляются у 95 % пациентов. При этом кроме пороков развития легкого могут диагностироваться БЭБ, стенозы бронхов, инородные тела, центральный рак легкого, доброкачественные опухоли бронхов. Следует подчеркнуть, что при бронхоскопии

выявляются патологические процессы, локализующиеся только в крупных бронхах. При пороках развития патологические изменения чаще локализируются в недоступных для бронхоскопии средних и дистальных отделах бронхов. Поэтому золотым стандартом диагностического исследования следует считать КТ ОГК.

Хронический воспалительный процесс при пороках развития легких может присоединиться в разном возрасте. Но чаще всего это происходит в детстве. Следует стремиться к тому, чтобы диагноз был установлен до распространения воспалительного процесса на бронхи здоровых сегментов. Возраст большинства пациентов в период появления хронического воспалительного процесса был меньше 10 лет. От момента возникновения воспалительного процесса в порочно развитых бронхах до появления в них вторичных БЭ проходит 1–3 года. Появление вторичных БЭ в бронхах нормально развитых сегментов происходит через 3–7 лет. К 18-летнему возрасту вторичные БЭ поражают бронхи соседних, нормально развитых отделов легких у 75 % пациентов и применение хирургического лечения становится проблематичным. Поэтому педиатры не должны ждать достижения 18-летнего возраста, а как можно раньше направлять детей и подростков на консультацию к торакальным хирургам. До развития тотального поражения бронхов обоих легких проходит от 15 до 40 лет. На момент развития хронического гнойно-обструктивного процесса с тотальным поражением легких средний возраст пациентов обычно превышает 30 лет. Средняя продолжительность жизни таких пациентов — 40–50 лет.

Возникновение хронического воспалительного процесса при большинстве пороков развития легких является неизбежным явлением. Морфологическая и функциональная несостоятельность порочно развитых отделов легкого инициирует присоединение цепочки последовательно формирующихся патогенетических факторов, следствием воздействия которых являются развитие хронического воспаления и вторичных БЭ в бронхах порочно развитых участков легких. Затем происходит медленное распространение хронического воспалительного процесса и вторичных БЭ на нормально развитые отделы легких с развитием хронического гнойно-обструктивного процесса легких в терминальной стадии прогрессирования болезни. Хронический воспалительный процесс в бронхах при пороках развития легких возникает настолько часто, что считается неизбежным явлением. Это позволяет относить пороки к хроническим неспецифическим болезням органов дыхания, среди которых врожденные заболевания составляют от 1,4 до 40,0 %. Чтобы предотвратить неизбежное развитие патологического процесса по указанному сценарию, необходима ранняя диагностика пороков развития. Большинство пороков развития диагностируются при КТ ОГК.

Анатомическая несостоятельность бронхов, сосудов и паренхимы легких с нарушениями вентиляции и кровотока в пораженных сегментах является характерной особенностью пороков развития легких. В бронхах непра-

вильно сформированных отделов легких неизбежно возникает инфекционно-зависимый хронический воспалительный процесс и вторичные БЭ.

При динамическом наблюдении 275 пациентов с пороками развития легких установлена разная частота случаев с осложненным течением заболевания с присоединением хронического воспалительного процесса (табл. 6).

Таблица 6

Частота присоединения хронического воспалительного процесса при разных пороках развития легких

Порок развития	Количество пациентов	Хронический воспалительный процесс
1. Пороки, связанные с недоразвитием всего легкого или его части:		
– агенезия легкого (доли);	2	0
– аплазия легкого (доли);	6	6 (100 %)
– гипоплазия легкого простая;	29	29 (100 %)
– гипоплазия легкого кистозная;	131	119 (90,8 %)
– трахеобронхиальная дискинезия;	6	4 (66,6 %)
– синдром Мунье–Куна;	6	6 (100 %)
– врожденная долевая эмфизема;	4	3 (75 %)
– синдром Маклеода	4	0
2. Пороки, связанные с избыточными анатомическими формированиями:		
– добавочное легкое (доля) с обычным кровоснабжением;	3	2 (66,6 %)
– киста легкого бронхогенная;	28	22 (78,6 %)
– внутридолевая секвестрация;	7	3 (42,9 %)
– гамартома	9	0
3. Локализованные нарушения строения трахеи и бронхов:		
– стенозы трахеи и бронхов;	7	7 (100 %)
– дивертикулы трахеи и бронхов;	3	3 (100 %)
– трахео(бронхо)пищеводные свищи;	1	1
– синдром Вильямса–Кемпбелла	3	3 (100 %)
4. Необычное расположение нормально развитых анатомических структур легкого:		
– зеркальные легкие;	1	0
– обратное расположение легких;	2	2
– трахеальный бронх;	3	2 (66,6 %)
– доля непарной вены	12	5 (41,7 %)
5. Аномалии кровеносных и лимфатических сосудов легких:		
– стенозы легочной артерии;	1	0
– аневризмы легочной артерии;	3	0
– артериовенозные аневризмы	4	0
Всего	275	217 (78,9 %)

Для разных пороков развития легких характерны конкретные диагностические критерии, а также определенная вероятность и частота возникновения хронического воспалительного процесса при них.

Агенезия легкого — редко встречающийся порок, характеризующийся полным отсутствием легкого и главного бронха. Трахея переходит непосредственно в главный бронх единственного легкого. Единственное легкое увеличено в объеме, но не вследствие эмфиземы, а вследствие истинной гипертрофии. Поэтому дыхательные резервы у пациента могут сохраняться. Чаще встречается левосторонняя агенезия. Агенезия не сопровождается развитием воспалительного процесса, т. к. при этом пороке отсутствует морфологический субстрат болезни, который бы инициировал возникновение воспаления. Поэтому в большинстве случаев агенезия выявляется при профилактическом рентгеновском обследовании. На обзорной рентгенограмме ОГК определяется резкое смещение средостения в сторону отсутствующего легкого, высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения (рис. 18).

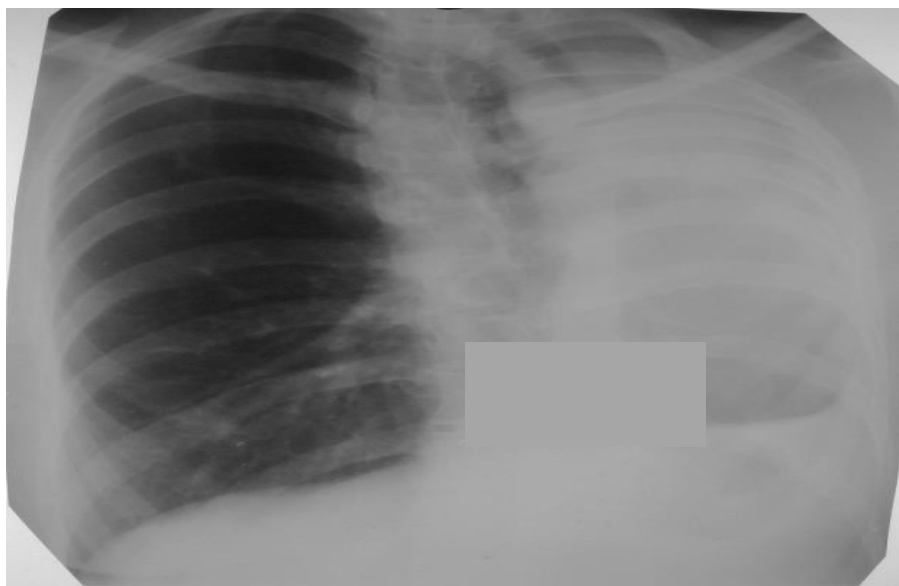


Рис. 18. Левое легкое отсутствует, правое — занимает обе плевральные полости. Трахея переходит непосредственно в правый главный бронх

Часть единственного легкого между грудиной и передним средостением проникает в противоположную грудную полость, оттесняя медиастинальную плевру, поэтому в верхних отделах на стороне отсутствующего легкого виден легочный рисунок, чем создается ложное впечатление не об отсутствии легкого, а об уменьшении его в объеме. Пациент с агенезией в лечении не нуждается.

Аплазия легкого — порок развития, при котором главный бронх, чаще слева, не разделяется на долевые бронхи, заканчивается слепо и легкое отсутствует. В таких случаях в культе бронха постоянно задерживается бронхиальный секрет, который неизбежно инфицируется и уже в младенческом возрасте всегда возникает хронический воспалительный процесс, при не-

своевременной диагностике которого может поражаться единственное легкое через последовательное присоединение вышерассмотренных патогенетических факторов.

При рентгенологическом исследовании определяется резкое смещение средостения в сторону отсутствующего легкого, высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения (рис. 19).

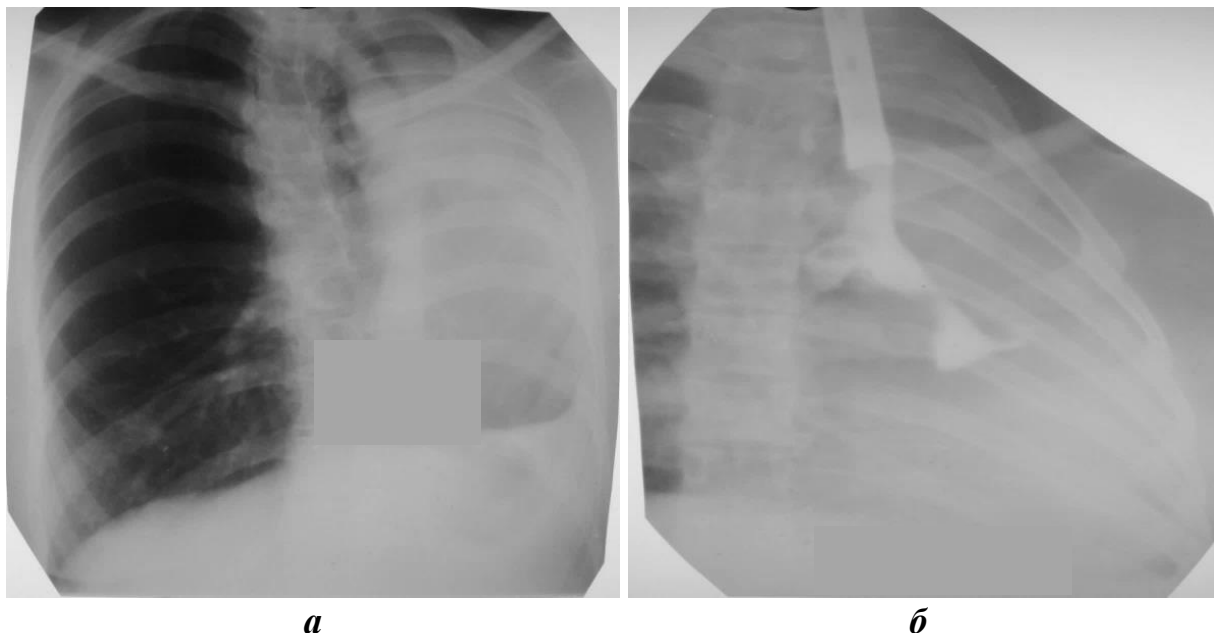


Рис. 19. Аплазия левого легкого:

а — сформировался только левый главный бронх, левое легкое отсутствует, правое легкое занимает обе плевральные полости; *б* — хроническое воспаление в бронхах правого легкого (тот же пациент)

Как и при агенезии имеется медиастинальная легочная грыжа, поэтому в верхних отделах на стороне отсутствующего легкого виден легочный рисунок. В единственном легком отмечаются очаги воспалительной инфильтрации и поствоспалительные фиброзные изменения.

Перечисленные признаки болезни служат показаниями для бронхологического исследования. При бронхоскопии выявляется культя главного или долевого бронха с признаками выраженного гнойного эндобронхита. Культя может быть короткой, длинной, широкой, узкой. У обследованных пациентов эндобронхит всегда выявляется и в бронхах единственного легкого. На КТ ОГК при аплазии видна культя главного или долевого бронха. В бронхах единственного легкого всегда отмечается эндобронхит и вторичные БЭ. КТ является высокоинформативным исследованием при этом пороке.

Лечение аплазии легкого (доли) — хирургическое и должно быть произведено как можно раньше. В период подготовки к операции необходимо устранить воспалительный процесс в культе бронха и в бронхах единственного легкого. С этой целью применяются АБТ, бронхосанационные мероприятия, возможны лечебные бронхоскопии и ингаляционная терапия с использованием бронхо- и муколитических препаратов.

Трахеобронхиальная дискинезия — заболевание, морфологический субстрат которого представлен растянутой и истонченной мембранозной частью трахеи и главных бронхов, атрофией эластических элементов трахеи и бронхов.

Возникновение этих изменений связывают с врожденным недоразвитием эластического каркаса. Возможно, указанные морфологические изменения могут быть приобретенными и являются следствием хронического воспалительного процесса в бронхах. Потеря тонуса и расширение мембранозной части трахеи и бронхов ведет к спадению (коллапсу) трахеи во время выдоха, что проявляется обструктивными нарушениями вентиляции. Для заболевания характерны кашель, приступы удушья, одышка.

Окончательный диагноз устанавливается во время бронхоскопии, производимой под местным обезболиванием, во время которой хорошо заметно западение мембранозной части трахеи при выдохе с полным или почти полным закрытием просвета трахеи. Лечение в большинстве случаев консервативное. Хирургическое лечение применяется исключительно редко.

Трахеобронхомегалия — заболевание, обусловленное расширением трахеи, главных, долевых, сегментарных и иногда субсегментарных бронхов. Увеличение размеров происходит в основном за счет мембранозной части, но и межхрящевые промежутки бронхов также расширены. У пациентов с трахеобронхомегалией отмечается расширенная мембранозная часть и в сегментарных и в субсегментарных бронхах. Мембранозной части в этих бронхах не бывает у здоровых людей.

Хрящи трахеи и бронхов могут быть истончены, укорочены и даже фрагментированы. Может отмечаться синдром неподвижных ресничек или «облысение» реснитчатого эпителия. Трахеобронхомегалия часто сочетается с эмфиземой, связанной с дефицитом α_1 -антитрипсина. Бронхиальный секрет густой, количество его увеличено, бронхиальные железы и их выводные протоки широкие.

В связи с нарушением процессов самоочищения бронхов в дыхательных путях всегда отмечается выраженный воспалительный процесс, который постепенно распространяется по бронхам. Характерен постоянный кашель с выделением слизистой и слизисто-гнойной мокроты, одышка, может возникать кровохарканье.

Трахеобронхомегалия часто осложняется вторичными пневмониями, абсцессами, плевритами. Эти осложнения обычно и диагностируются в качестве основного заболевания, а трахеобронхомегалия своевременно выявляется редко. На обзорной рентгенограмме и томограммах можно обнаружить различные инфекционно-зависимые воспалительные процессы в легких и плевре, а трахеобронхомегалию удастся выявить только при резко выраженной патологии. При незначительном расширении трахеи и бронхов стандартные методы рентгенологического исследования часто не позволяют выявить эти изменения.

Показанием для бронхологического исследования является хронический воспалительный процесс в легких, протекающий с частыми обострениями. При бронхоскопии выявляется широкий просвет трахеи и главных бронхов, воспаленная слизистая оболочка, хорошо видны выступающие хрящи, карина деформирована, в складках между хрящами — слизь. При КТ ОГК у всех пациентов с трахеобронхомегалией выявляется расширение трахеи, главных, долевого, сегментарных бронхов, а на уровне непораженных ветвлений субсегментарных бронхов отмечается резкий переход к нормальному диаметру просвета бронхов. Всегда имеются вторичные БЭ, преимущественно в бронхах нижних долей.

Лечение трахеобронхомегалии осуществляется систематической санацией трахеи и бронхов, применяются отхаркивающие, муколитические и бронхолитические препараты. Тяжелые обострения, связанные с активизацией инфекции, устраняются назначением антибиотиков.

Врожденная долевая эмфизема — заболевание, которое диагностируется у новорожденных и детей раннего возраста. Поводом для детального обследования в этих случаях является острая дыхательная недостаточность. В редких случаях, когда вздутие легкого нечрезмерно и нарушения функции дыхания у ребенка компенсированы, заболевание не выявляется в детском возрасте и диагностируется в юношеском возрасте или позже. Характеризуется увеличением объема доли легкого, чаще верхней.

Возможной причиной заболевания является дефект развития хрящей бронхов 4–6 порядка, ведущий к спадению бронхов на выдохе, образованию клапанного механизма по типу вентильного стеноза и вздутию доли легкого. Клиника характеризуется наличием одышки, кашля, ДН. На стороне поражения грудная клетка увеличивается в объеме, выявляется тимпанит, ослабленное дыхание. При рентгенологическом исследовании определяется повышение прозрачности и увеличение в объеме доли легкого. Это приводит к сдавлению соседних долей легкого, смещению средостения в здоровую сторону и коллабированию здорового легкого. Вследствие этого значительно ухудшена вентиляция в обоих легких. Эффективным методом лечения является резекция доли.

Односторонняя легочная эмфизема (синдром Маклеода) — заболевание, при котором морфологический субстрат характеризуется нарушением развития средних бронхов, респираторных бронхиол и альвеол, гипоплазией ветвей легочной артерии, уменьшением легкого в объеме. Следовательно, отличительными особенностями синдрома Маклеода являются эмфизематозное и уменьшенное в объеме легкое. Иногда ошибочно за синдром Маклеода принимают эмфизематозное и увеличенное в объеме легкое, что характерно для первичной эмфиземы и буллезно-дистрофического поражения легких.

Диагностируется чаще случайно при рентгенологическом исследовании, произведенном по другому поводу. На обзорной рентгенограмме (рис. 20, 21) отмечается уменьшение легкого в размерах, повышение про-

зрачности уменьшенного легкого, уменьшение экскурсии диафрагмы на стороне поражения. Вентиляционная функция легкого, как правило, серьезно нарушена. Но и при ущербной вентиляции сохраняются удовлетворительными процессы самоочищения бронхов. Бронхиальный секрет не задерживается в дыхательных путях, не происходит микробная колонизация бронхов, и воспалительный процесс при синдроме Маклеода присоединяется очень редко. Поэтому при выявлении синдрома Маклеода в большинстве случаев не возникает необходимости в применении каких-либо лечебных мероприятий, тем более в хирургическом лечении.

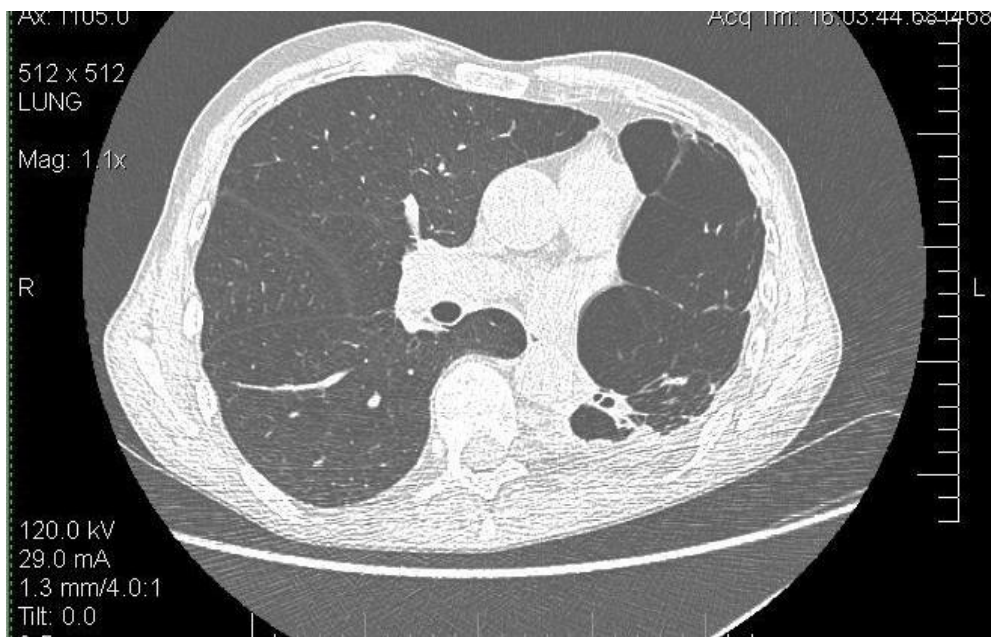


Рис. 20. Односторонняя эмфизема левого легкого (синдром Маклеода). Левое легкое уменьшено в объеме. В левом легком определяются множественные воздушные полости, легочной рисунок почти не прослеживается



Рис. 21. Левосторонняя эмфизема (синдром Маклеода)

Клиническое течение малосимптомное или бессимптомное. Может наблюдаться нерезко выраженная одышка, вторичная инфекция присоединяется редко. Пациенты нуждаются в наблюдении с рентгенологическим обследованием 1 раз в год.

Синдром Вильямса–Кемпбелла — порок развития легких, который характеризуется недоразвитием хрящей сегментарных и более мелких бронхов. Чаще поражаются бронхи всего легкого. Из-за отсутствия полноценных бронхиальных хрящей отмечается гипотоническая дискинезия, при которой во время вдоха происходит расширение бронхов, а во время выдоха — резкое сужение. Диагностика затруднена в связи с трудностями интерпретации выявляемых на бронхограммах изменений. Этот порок развития встречается очень редко. Возможно это связано с тем, что инфицирование бронхов при синдроме Вильямса–Кемпбелла происходит не часто. Хронический воспалительный процесс возникает чаще в детском возрасте. Возможно возникновение первых симптомов в подростковом и молодом возрасте. В период активации инфекции возникает нерезко выраженный интоксикационный синдром, отмечается кашель с небольшим количеством мокроты, затрудненный выдох, выслушиваются сухие хрипы. При КТ ОГК определяются однотипные веретенообразные расширения бронхов во всех сегментах легкого или в одной доле с перетяжками в местах ветвления. Лечение противовоспалительное, необходима санация бронхов. При неоднократных обострениях хронического воспалительного процесса применяется хирургическое лечение.

Добавочное легкое (доля) с обычным кровообращением — порок развития, который представляет собой дополнительное небольших размеров легкое, бронх которого отходит от трахеи. Добавочное легкое имеет междолевые щели. Добавочная доля отличается от добавочного легкого отсутствием междолевых щелей и ее бронх отходит не от трахеи, а от главного бронха.

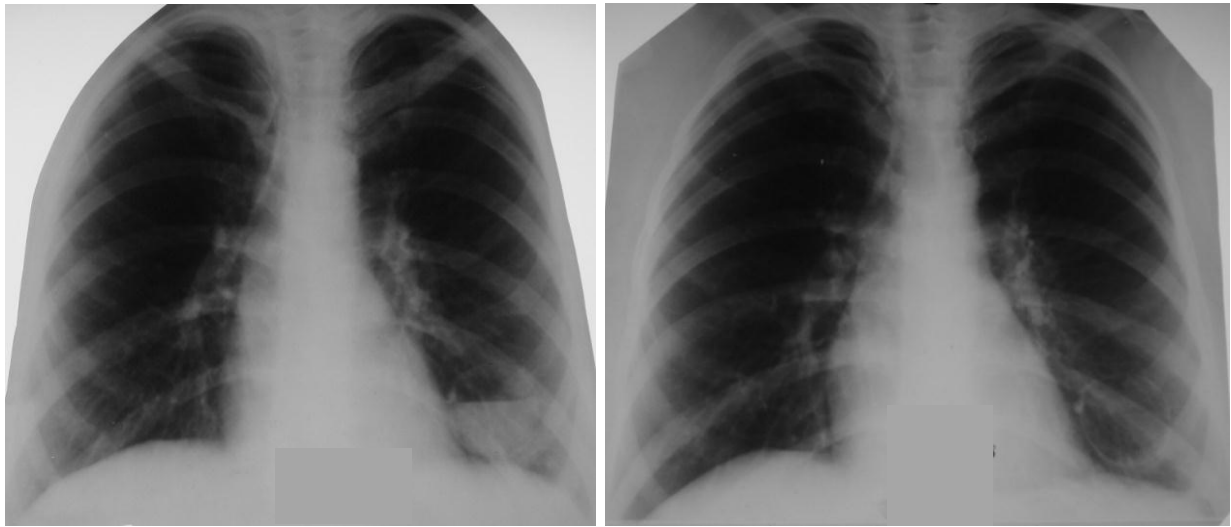
Клиническая картина связана с вторичным нагноительным процессом, возникающим в дополнительном легком или доле. Развитие воспалительного процесса связано с нарушением вентиляции в дополнительном легком и ухудшением бронхиального дренажа.

Диагноз может быть установлен при КТ ОГК и бронхологическом исследовании. Показанием для бронхологического исследования является затяжной или хронический воспалительный процесс в легких. Главным диагностическим критерием является выявление сверхкомплектного бронха, отходящего от трахеи или главного бронха.

Нагноительный процесс устранить консервативным лечением не удается, поэтому методом выбора является хирургическое лечение.

Бронхогенная (солитарная, истинная) киста легкого (рис. 22) представляет собой тонкостенную полость, выстланную изнутри цилиндрическим эпителием, формирующуюся в связи с неправильным развитием сверхкомплектного бронха. Бронх дихотомически не делится и растет в виде концевой кистозной образования. Бронхогенная киста, сообщающаяся

с бронхом, рентгенологически выявляется в виде полостного образования (открытая киста). Киста, не сообщаемая с бронхом, рентгенологически выявляется в виде шаровидной тени (закрытая киста). При этом содержимым кисты является секрет, вырабатываемый слизистой оболочкой стенки.



а *б*
Рис. 22. Солитарная киста нижней доли левого легкого:
а — виден уровень жидкости; *б* — через три дня киста санирована

Клиническое значение бронхогенных кист состоит в частом возникновении нагноения. Среди нагноительных заболеваний легких кисты встречаются в 3–7 % случаев. Иногда без видимой причины содержимое кисты прорывается в бронх, происходит ее полное или частичное опорожнение и киста заполняется воздухом. В этот момент чаще всего и происходит инфицирование кисты.

Симптомы заболевания появляются только при развитии воспалительного процесса. Воспаление чаще всего не распространяется за пределы стенки кисты, поскольку слизистая оболочка и стенка кисты является довольно стойким барьером для инфекции. Это связано с тем, что инфицированный секрет имеет свободный отток через бронхи, что снижает интенсивность воспаления в стенках кисты. Вследствие этого нагноение протекает доброкачественнее, чем при приобретенных нагноительных процессах (гнойно-некротических деструкциях легких).

Интоксикационный синдром протекает по типу длительного субфебрилитета с периодическими подъемами температуры тела. Отмечается кашель с отхождением небольшого количества слизисто-гнойной мокроты. Большое количество мокроты откашливается в течение короткого времени при прорыве закрытой кисты в бронх, затем количество ее становится незначительным. Объективные исследования дают скудную информацию. Изменения в гемограмме не резко выражены: умеренный лейкоцитоз, небольшой сдвиг влево в лейкограмме, увеличение СОЭ.

Информативным методом является рентгенологическое исследование. На обзорной и боковой рентгенограммах киста имеет округлую форму, с четкими контурами, стенки ее тонкие, интенсивные, напоминают окружность, проведенную циркулем. В фазе нагноения стенки кисты инфильтрированы, и их четкость частично теряется, но почти всегда можно обнаружить хотя бы небольшой фрагмент стенки, где она сохраняет вышеуказанные признаки.

При инфицировании в кисте появляется уровень жидкости. В окружающей легочной ткани воспалительная инфильтрация выявляется редко. Воспалительный процесс в стенках кисты может перейти на дренирующий бронх и вызвать нарушение его проходимости, что приводит к частичному рассасыванию воздуха в кисте. По этой причине в фазе обострения иногда отмечается уменьшение кисты, а при стихании воспаления — увеличение кисты вследствие восстановления проходимости бронха. Этот феномен иногда вызывает недоумение и тревогу у врачей, не знающих причин такой эволюции кисты. Но чаще всего при динамическом рентгенологическом исследовании на фоне лечения не выявляется изменения размеров полостного образования, что является также важным диагностическим критерием, позволяющим отличить солитарную кисту от динамичных острых гнойно-некротических поражений легких.

При бронхоскопии в фазе инфицирования выявляется катаральный эндобронхит. При бронхографии заполнение кисты контрастом бывает очень редко. Поэтому этот метод исследования важен не как метод выявления кист, а как метод диагностики других изменений в бронхах в плане подготовки больного к хирургическому лечению.

Легочные и плевральные осложнения при бронхогенных кистах бывают очень редко. После присоединения инфекции и развития нагноения болезнь приобретает рецидивирующее течение.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с ложными кистами, которые могут возникать как результат неполноценного излечения абсцесса легкого, туберкулезной каверны. Диагноз не трудно уточнить на основании тщательного изучения анамнеза.

Часто встречаются гигантские буллы. Они отличаются от бронхогенных кист отсутствием эпителия, тенденцией к постепенному увеличению, частым развитием спонтанного пневмоторакса, почти никогда не инфицируются.

Эффективным методом лечения является экономная резекция легкого, которая дает хорошие результаты.

Киста легкого с аномальным кровоснабжением (внутрилегочная секвестрация) — заболевание, морфологическим субстратом которого является аномально развитая, иногда кистозно измененная часть легкого, секвестрированная от нормальной легочной ткани, лишенная связи с бронхами и сосудами малого круга кровообращения, снабжающаяся кровью из сосудов, отходящих от аорты, реже — от межреберных или диафрагмальных артерий.

При внутрислолевой секвестрации неправильно развитая легочная ткань располагается чаще внутри нижней доли, в зоне 9–10-х базальных сегментов.

До развития нагноения признаков болезни не наблюдается. Инфицирование обычно происходит контактным путем, из бронхов. Воспалительный процесс присоединяется часто и не излечивается консервативно. При рентгенологическом исследовании, обычно в заднемедиальных отделах нижней доли, определяется ограниченное образование в виде неоднородной шаровидной тени или в виде группы кист. Часто на томограммах удается обнаружить сосуд, идущий от аорты.

Лечение кисты легкого с аномальным кровообращением хирургическое.

Стенозы, дивертикулы трахеи и бронхов — пороки развития легких, возникающие вследствие локального нарушения развития стенки трахеи или бронха. Клинически проявляются признаками хронического воспалительного процесса в бронхах: кашель, отделение слизисто-гноной мокроты. Воспалительный процесс присоединяется очень рано и быстро прогрессирует. При рентгенологическом исследовании выявляется синдром нарушения бронхиальной проходимости. Информативными методами диагностики являются бронхоскопия и бронхография.

Консервативное лечение приносит обычно временный эффект. Хирургическое вмешательство резекционного типа должно производиться как можно раньше.

Обратное расположение легких часто сочетается с кистозной гипоплазией и синуситом (рис. 23).



Рис. 23. Обзорная рентгенограмма. «Зеркальное» расположение органов

Такое сочетание называется триадой Зиверта–Картагенера. Пансинусит видимо также возникает в связи с анатомическим недоразвитием придаточ-

ных пазух носа. Связь заболевания с наследственно-генетическими факторами подтверждается часто выявляемой недостаточностью α_1 -антитрипсина и недостаточностью реснитчатого эпителия бронхов. Часто выявляется врожденная патология поджелудочной железы. У больных отмечается кашель со слизисто-гнойной мокротой, затрудненное носовое дыхание и выделение слизисто-гнойного секрета из носа. При КТ ОГК выявляется три доли в левом легком и две доли — в правом. Многочисленные кисты обычно располагаются в нижних долях и 4–5-х сегментах. Основным методом лечения является санация бронхов и придаточных пазух носа. Если объем поражения не превышает 10 сегментов с обеих сторон, то при удовлетворительном состоянии функции внешнего дыхания возможно хирургическое лечение.

Трахеальный бронх — заболевание, при котором сегментарный, субсегментарный или сверхкомплектный бронх, аэрирующий участок верхней доли, чаще справа, отходит непосредственно от трахеи. Такой бронх называется трахеальным. Может быть такое расположение бронха следует рассматривать как расщепление первого сегментарного бронха с соскальзыванием одного из субсегментарных бронхов на трахею.

При таком необычном расположении бронха возможно нарушение вентиляции и нарушение самоочищения бронхов соответствующего отдела легкого, что может служить причиной возникновения хронического воспалительного процесса.

Достоверными методами диагностики являются бронхоскопия и КТ. При повторных обострениях воспалительного процесса лечение хирургическое.

Доля непарной вены возникает в период эмбрионального развития вследствие отделения участка верхней доли непарной веной и дубликатурой париетальной плевры. Медиальная часть верхней доли, расположенная в кармане между медиастинальной плеврой и дубликатурой плевры непарной вены, оказывается в невыгодных условиях для полноценной вентиляции. В связи с этим происходит нарушение механизмов самоочищения бронхов. Эти обстоятельства в некоторых случаях обуславливают развитие хронического неспецифического воспалительного процесса в доле непарной вены, который протекает с частыми обострениями.

На обзорных рентгенограммах и томограммах обнаруживается непарная вена в виде каплеобразной тени выше и кнаружи от своего обычного места над правым главным бронхом (рис. 24).

При наличии хронического воспалительного процесса выявляется ограниченное затемнение вблизи верхнего средостения. При отсутствии признаков хронического воспаления рекомендуется наблюдение. При неоднократно повторяющихся обострениях воспалительного процесса показано удаление доли непарной вены.

Гипоплазии легкого (простая и кистозная), являясь врожденными заболеваниями, не всегда диагностируются своевременно.

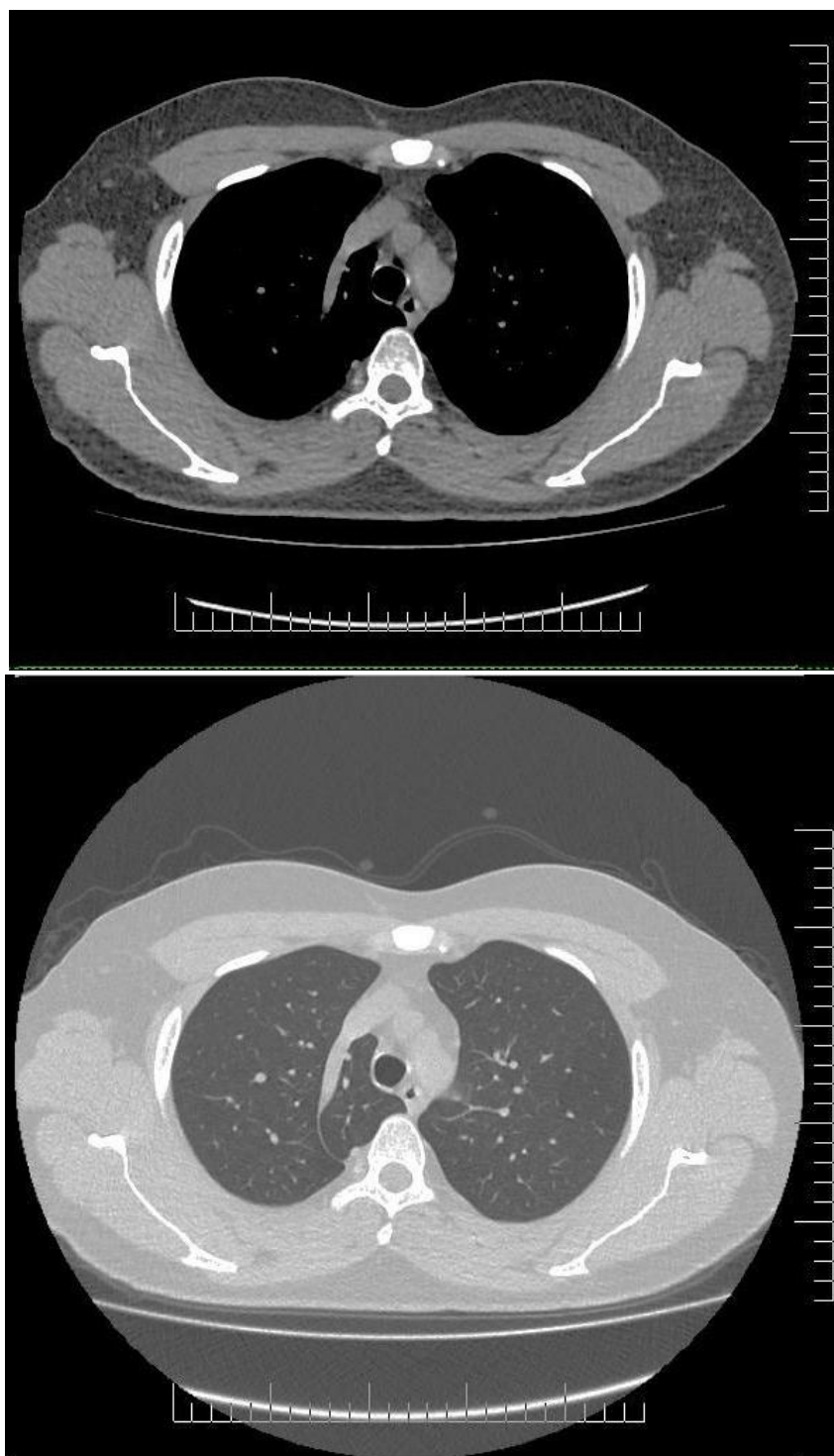


Рис. 24. Доля непарной вены (v. asygos)

Гипоплазия кистозная — порок развития легкого или его части с антенатальным недоразвитием легочной паренхимы, сосудов и бронхиального дерева и формированием кистозных полостей на разных уровнях бронхиального дерева. Кистозная гипоплазия легких считается самым частым пороком развития легких, составляя до 60 % всех пороков легких у взрослых.

Легочная паренхима при кистозной гипоплазии легких гипоплазирована с множеством тонкостенных полостей, возможны признаки воспаления.

Клиническое течение заболевания относительно доброкачественное. Первые симптомы появляются, как правило, в раннем детстве, но могут появиться и позже: в подростковом или юношеском возрасте. Основная симптоматика проявляется кашлем с мокротой, выслушиваются постоянные хрипы в легких, в периоды обострения характерно усиление кашля, гнойность и увеличение объема мокроты, лихорадка. Симптомы зависят от объема поражения, от присоединения легочной инфекции и от длительности хронического воспаления.

Воспалительный процесс, сразу приобретающий хроническое течение, вначале прогрессирует очень медленно. В течение нескольких лет обострения возникают редко. Характерно явное несоответствие между доброкачественностью течения заболевания и значительным объемом морфологических изменений, регистрируемых рентгенологическими исследованиями.

В процессе медленного прогрессирования воспалительный процесс неизбежно переходит на здоровые бронхи и респираторные отделы через развитие локального бронхита и вторичных БЭ. При возникновении пневмофиброза и большого количества вторичных БЭ появляются признаки вентиляционно-перфузионных несоответствий, поэтому возникает венозный шунт и постепенно нарастает гипоксемия. Обострения возникают чаще, симптомы интоксикации и бронхолегочный синдром (кашель, мокрота, одышка, боли в груди) становятся выраженными. Становится высоким лейкоцитоз, увеличивается СОЭ. С этого этапа болезнь приобретает быстро прогрессирующее течение. Финалом прогрессирования является развитие хронического гнойно-обструктивного процесса, основными проявлениями которого являются ХДН и хроническая гнойная интоксикация.

Морфологический субстрат кистозной гипоплазии характеризуется наличием множества кистозных полостей в легких. При формировании этого порока бронхи не теряют тенденции к росту, но теряют способность к последовательному дихотомическому делению, вследствие чего рост бронхов реализуется через развитие концевых кистозных образований. Прекращение дихотомического деления может произойти на уровне субсегментарных бронхов. При этом потенциал к росту остается еще большим, и поэтому образуются крупные кисты, исчисляемые одним–двумя десятками. При прекращении дихотомического деления на уровне мелких бронхов потенциал к росту остается небольшим и при этом образуется множество мелких кист. С характерным морфологическим субстратом связаны многочисленные названия этой болезни (поликистоз, сотовое легкое, ячеистое легкое, пузырчатое легкое, врожденные бронхоэктазии, кистозная болезнь). Объем поражения может быть различным: в пределах сегмента, доли, всего легкого, кисты могут располагаться во всех сегментах обоих легких, чередуясь с нормально развитыми участками легких.

Возможно, в связи с тем, что внутрибронхиальные пространства за счет концевых расширений значительно увеличены, а процессы самоочищения

бронхов резко нарушены, при кистозной гипоплазии закономерно часто возникает инфицирование и развитие хронического воспаления в бронхах и кистах. С этим обстоятельством, возможно, связано более частое выявление кистозной гипоплазии в сравнении с другими пороками.

Диагностика может осуществляться еще антенатально при выполнении дородового УЗИ.

В постнатальном периоде главную роль в диагностике кистозной гипоплазии легких выполняют рентген-радиологические методы диагностики.

Рентгенологическое исследование является наиболее информативным методом диагностики. При рентгенографии выявляются множественные тонкостенные полости до 1–5 см в диаметре, более четко видимые при КТ, могут занимать весь объем пораженной части легкого или перемежаться со здоровыми участками легочной паренхимы. У других пациентов при рентгенографии в проекции уменьшенной в объеме доли видна деформация и ячеистость легочного рисунка, но кисты отчетливо не видны. Почти всегда органы средостения, диафрагма смещены в сторону пораженного легкого.

При КТ ОГК обнаруживаются в проекции одной доли или одного легкого множественные кистозные образования различной величины, могут быть с уровнем жидкости. Пораженное легкое может быть уменьшено в объеме со сдвигом средостения в большую сторону, но не исключается и увеличение в объеме (рис. 25).

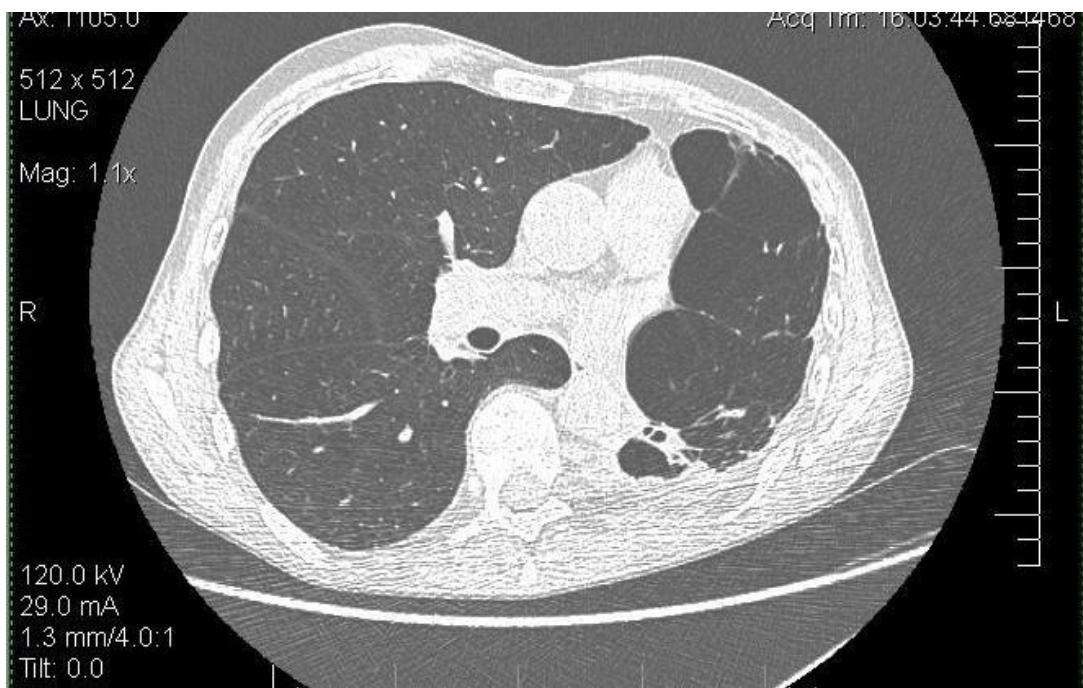


Рис. 25. Кистозная гипоплазия левого легкого. Левое легкое уменьшено в объеме. В левом легком определяются множественные воздушные полости, легочной рисунок не прослеживается

При бронхоскопии чаще выявляется катаральный, реже — гнойный эндобронхит.

Для исключения нарушений системного кровообращения выполняется цветовая доплерография или спиральная компьютерная томография с ангиографией.

Дифференциальную диагностику следует проводить с секвестрацией легкого и БЭ. Выявление аномального сосуда, идущего от аорты к зоне кистозных изменений, подтверждает диагноз секвестрации легкого. Молодой возраст, отсутствие серьезных эпизодов гнойных инфекционных обострений свидетельствует в пользу кистозной гипоплазии легких.

Лечение оперативное, проводится с удалением пораженного участка легкого или всего легкого. Если симптомы вторичного воспалительного процесса отсутствуют, хирургическое лечение не показано. Это бывает, как правило, при небольших объемах поражения. При больших объемах поражения в случае двухстороннего процесса оперативное лечение может оказаться малоперспективным, тем более, что такие процессы сопровождаются выраженной ДН. В этих случаях применяется консервативная терапия. Эффективными методами профилактики и лечения в этих случаях являются антибактериальное воздействие, лечебные бронхоскопии, небулайзерная терапия с использованием бронхо- и муколитических препаратов, возможно введение saniрующих растворов через назотрахеальный катетер. Дыхательная гимнастика и кинезиотерапия дополняют комплекс лечебных мероприятий, который позволяет предотвратить обострения хронического воспалительного процесса.

Простая гипоплазия — это порок развития, при котором бронхи на любом уровне своей дифференцировки теряют способность к дихотомическому делению и росту. В связи с этим отмечается недоразвитие легочной паренхимы и уменьшение легкого в объеме. Неправильное развитие бронхов характеризуется наличием узких бронхов, начиная с долевых или сегментарных, нарушением строения тканевых элементов бронхиальной стенки, уменьшением количества бронхов 5–6-го порядка.

Данный порок формируется во внутриутробном периоде, как правило, до 16 недель внутриутробного развития плода. Чаще встречается односторонняя простая гипоплазия правого легкого. Характеризуется уменьшением в объеме легкого вследствие недоразвития легочных сосудов, альвеолярной ткани и периферических отделов бронхиального дерева.

В этиологии определенная роль отводится генной мутации. Может сочетаться с пороками развития других органов. Состояния, которые могут быть ассоциированы с простой гипоплазией легкого: генетические нарушения (семейные формы гипоплазии); аномалии легочных сосудов, уменьшение грудного пространства (внутриутробно) вследствие диафрагмальной грыжи, деформации позвоночника, секвестрации легкого.

Для простой гипоплазии легкого характерно уменьшение объема легкого, но без существенного нарушения структуры легочной ткани. Имеет место уменьшение числа разветвлений бронхов до 10–14-х вместо 18–24-х, гипо-

плазия соответствующих локальному поражению артериальных и венозных сосудов. Клинически заболевание может проявляться хроническим кашлем, что ошибочно у детей раннего возраста трактуется как проявление бронхита. В старшем возрасте на первый план могут выйти проявления сопутствующих пороков других органов и систем, легочные проявления скудны и значимо проявляются лишь в случаях, когда в гипоплазированном легком формируются БЭ и хронический нагноительный процесс.

Диагностика простой гипоплазии легких включает комплекс диагностических исследований. Объективно обращает на себя внимание деформация грудной клетки. Аускультативно: ослабление дыхания на стороне поражения и смещение верхушечного толчка и границ сердца в сторону порока. Уточнение и объективизация изменений возможна при рентгенологическом исследовании. При этом выявляется уменьшение объема легкого, смещение средостения в сторону поражения, высокое стояние купола диафрагмы, сужение межреберных промежутков (рис. 26).

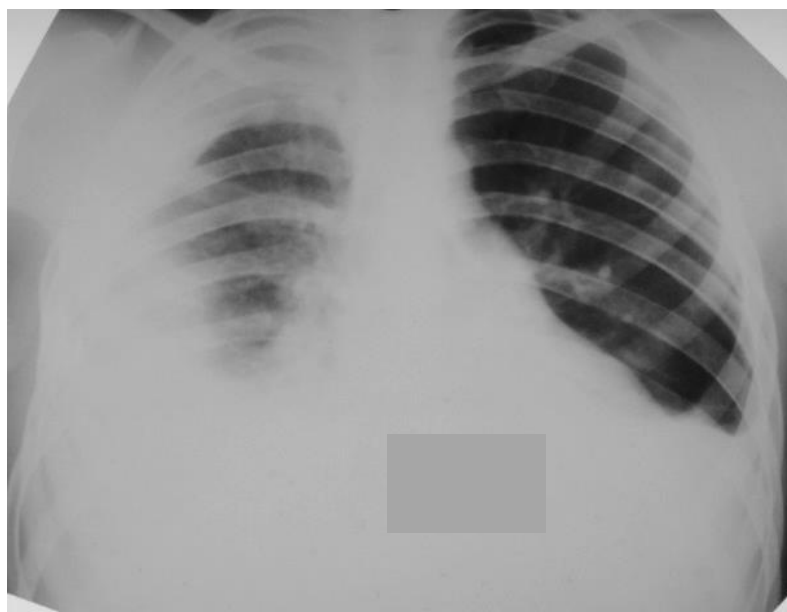
Характерно также уменьшение тени корня за счет гипоплазии легочной артерии, эмфизематозность легкого со стороны порока (повышение прозрачности, обеднение рисунка), возможно формирование медиастинальной грыжи за счет пролабирования противоположного легкого. Окончательное уточнение диагноза происходит на основе КТ ОГК. Достоверными признаками являются: уменьшение в объеме и эмфизематозность легкого на стороне поражения, смещение органов средостения и пролабирование противоположного легкого в сторону поражения. Магнитно-резонансное исследование используется для уточнения сосудистых аномалий. Бронхологическое исследование позволяет выявить аномалии деления бронхиального дерева.

При простой гипоплазии бронхи на любом уровне своей дифференцировки теряют способность к дихотомическому делению и росту. В связи с этим отмечается недоразвитие легочной паренхимы и уменьшение легкого в объеме. Неправильное развитие бронхов характеризуется наличием узких бронхов, начиная с долевого или сегментарного, нарушением строения тканевых элементов бронхиальной стенки, уменьшением количества бронхов 5–6-го порядка.

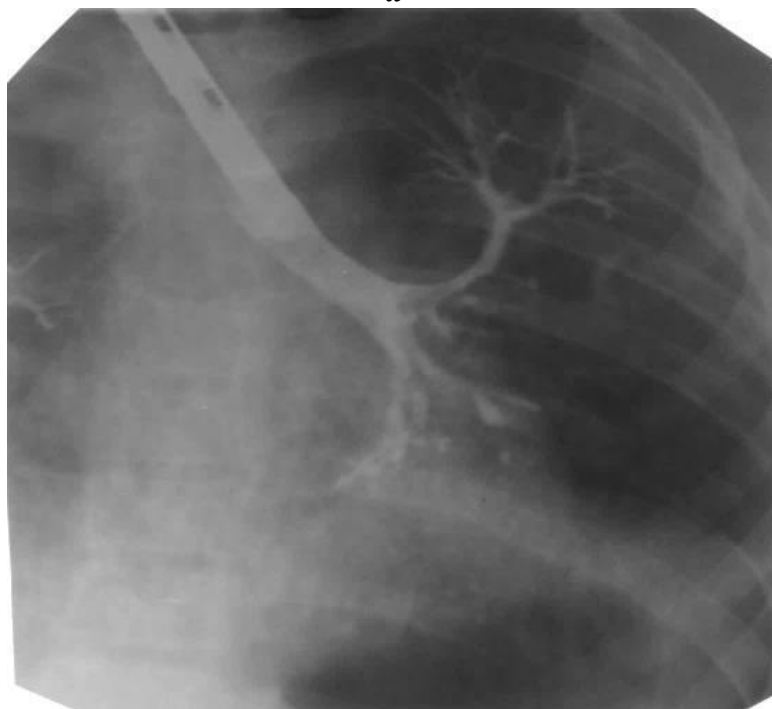
До присоединения воспаления пациенты, как правило, жалоб не предъявляют. После развития инфекционного воспаления простая гипоплазия проявляется нерезко выраженными симптомами интоксикации, кашлем, отделением мокроты. На обзорной рентгенограмме выявляются признаки уменьшения легкого или доли в объеме: сужение межреберных промежутков, смещение средостения в пораженную сторону, высокое стояние купола диафрагмы, смещение корня в сторону уменьшенной доли, воспалительная инфильтрация и пневмофиброз в измененном легком.

Диагностическая значимость бронхоскопии невысокая, выявляется только эндобронхит. При КТ обнаруживается дефицит субсегментарных бронхов. Углы ветвления бронхов очень узкие и бронхи располагаются почти парал-

лельно. Начиная с долевых, а иногда с сегментарных, бронхи резко сужены, имеют мало разветвлений и поэтому имеют вид «обгоревшего дерева».



a



б

Рис. 26. Простая гипоплазия:

a — обзорная рентгенограмма; *б* — бронхограмма (бронхи левого легкого короткие, тонкие, в них сформировались вторичные бронхоэктазы, хроническое воспаление в бронхах и паренхиме обоих легких)

Длительное рецидивирующее течение хронического воспалительного процесса сопровождается развитием вторичных БЭ. При локальных формах нагноившейся простой гипоплазии показано хирургическое лечение. Если воспалительный процесс и вторичные БЭ распространились на соседнюю

долю и тем более на второе легкое, то хирургическое вмешательство производить нецелесообразно. Этим пациентам необходима систематическая санация бронхов для предотвращения обострений воспалительного процесса в бронхах.

Дифференциальная диагностика проводится с агенезией или аплазией доли, с ателектазом доли и с синдромом Маклеода.

Радикальным методом лечения является операция; чаще лобэктомия при наличии признаков вторичного нагноительного процесса с рецидивирующим течением.

Профилактика должна быть направлена на предотвращение острых воспалительных процессов в легких. Прогноз простой гипоплазии легких благоприятный.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Королев, Б. А.* Аномалии и пороки развития легких / Б. А. Королев, Б. Е. Шахов, А. В. Павлунин. Нижний Новгород : Бинوم, 2000. 208 с.
2. *Синопальников, А. И.* Пороки развития легких у молодых пациентов под маской пневмонии / А. И. Синопальников, А. Л. Черняев, В. Ф. Матвеев // Пульмонология. 2003. № 1. С. 40–45.
3. *Сокур, П. П.* Пороки развития бронхолегочной системы и средостения / П. П. Сокур, В. Г. Гетьман, Б. А. Кравчук // Украинский пульмонологический журнал. 2014. № 1. С. 26–29.
4. *Шабалов, Н. П.* Пороки развития легких у детей / Н. П. Шабалов // Детские болезни : учеб. Санкт-Петербург : Питер, 2002. Т. 1. С. 424–456.
5. *Пульмонология* детского возраста: проблемы и решения / под ред. Ю. Л. Мизерницкого, А. Д. Царегородцева. Москва : Медпрактика-М, 2019. Вып. 195. 192 с.
6. *Nadeem, M.* Congenital pulmonary malformation in children / M. Nadeem, B. Elnazir, P. Greally // J. Scientifica. 2012. P. 1–7.
7. *Congenital lobar emphysema: is surgery routinely necessary* / S. Ceran, [et al.] // African Journal of Pediatric Surgery. 2010. Vol. 7. N 1. P. 36–37.

ХРОНИЧЕСКАЯ ГНОЙНАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ЛЕГКИХ

Хроническая гнойная деструкция легких (ХГДЛ) — длительно текущий нагноительный процесс, являющийся исходом острого гнойного или гангренозного абсцесса или распространенной гнойной деструкции легких.

Развитию ХГДЛ предшествует одна из клинических форм острой гнойной деструкции легких (ОГДЛ). Ограниченная ОГДЛ, которая среди клинических форм составляет 60–65 %, переходит в ХГДЛ в 20–30 %. Распространенная гнойная деструкция, составляющая среди клинических форм 16–20 %, переходит в ХГДЛ в 8–10 %. Ограниченная гангрена, составляющая 10–15 %, переходит в ХГДЛ в 70–80 %. Распространенная гангрена развивается очень редко, и без хирургического вмешательства, проводимого по жизненным показаниям в объеме пульмонэктомии, не может быть излечена. Поэтому при этой клинической форме перехода в хроническую форму не отмечено.

Причины перехода острых абсцессов в хронические изучены пока недостаточно. Считается, что существенную роль играет неполноценное консервативное лечение в остром периоде заболевания. К числу причин, обуславливающих переход острого абсцесса в хронический, также относят:

- недостаточный дренаж и отток гноя из полости абсцесса;
- наличие в полости некротических секвестров;
- образование плотных плевральных сращений;
- большого размера полости деструкции;
- нарушение проходимости дренирующего бронха за счет зарастания грануляционной тканью.

Объективные критерии перехода острого гнойно-деструктивного процесса в легких в хронический еще не разработаны. Общепринятый календарный срок в 4–6 недель не отражает сущности морфологических изменений в каждом конкретном случае и не всегда себя оправдывает.

Чтобы четче представить механизм развития хронической гнойной деструкции, необходимо дать краткую характеристику ОГДЛ и механизму их трансформации в хроническую форму.

Заболеемость острыми гнойно-некротическими деструкциями легких составляет 12–15 : 100 000 или 4–5 % от числа пневмоний. Высокий интерес к изучению гнойно-некротических деструкций легких среди терапевтов и хирургов неизменно сохраняется, что связано с не снижающейся заболеваемостью и наличием ряда труднорешаемых проблем диагностики и лечения. В частности, трудноразрешимой была задача установления возбудителя заболевания. Многочисленные попытки установить возбудитель, проведенные в первой половине XX века, не были успешными, и сложилось мнение о полиэтиологичности острых абсцессов легких, что противоречит принципам микробиологии. Сохраняется необходимость изучения взаимодействия патогенетических и этиологических факторов в процессе прогрессирования острого неспецифического воспалительного процесса.

В первой половине XX века во всем мире отмечался постепенный рост заболеваемости пневмонией и ОГДЛ, что было связано с улучшением диагностики за счет внедрения в практику рентгенологических методов исследования. В последние пятьдесят лет заболеваемость пневмонией и ОГДЛ остается неизменной. Эти заболевания тесно связаны общностью эпидемиологических факторов развития. Острый бронхит предшествует развитию пневмонии. Пневмония предшествует развитию ОГДЛ. Даже в тех случаях, когда гнойно-некротический процесс возникает очень быстро, его развитию предшествует короткая пневмоническая фаза заболевания. Заболеваемость пневмонией и ОГДЛ носит ярко выраженный сезонный характер. Среди острых воспалительных заболеваний легких ОГДЛ отличаются наиболее тяжелым течением.

Лечебная тактика и объем лечебных мероприятий ориентированы на отраженные в существующих классификациях клинические формы. Но совокупность разных патогенетических факторов вызывает развитие не только разных клинических форм, но и различных вариантов течения при каждой клинической форме, которые необходимо выявить, чтобы применить дифференцированное лечение. Выбору лечебных мероприятий предшествует обязательное установление клинической формы и варианта течения заболевания, которые следует отразить в классификации и, следовательно, в клиническом диагнозе.

Клинические формы и варианты течения определяются с учетом клинико-рентгенологических, лабораторных и биохимических исследований. При бактериологическом исследовании мокроты получить достоверные сведения о возбудителе невозможно. Уточнение этиологии возможно при заборе содержимого при пункции абсцесса через грудную стенку в фазе его формирования с целью исключения попадания в исследуемый материал посторонней микрофлоры. Количественным методом можно определить обсемененность гнойного детрита аэробами и анаэробами.

Острые неспецифические воспалительные процессы в легких, протекающие с нагноением, некрозом и деструкцией легочной ткани, представлены в медицинской литературе под разными названиями.

Множество предлагаемых классификаций вызвано трудностями подбора термина для обозначения распространенных деструктивных гнойно-некротических поражений легких с преобладанием гнойного воспаления. Употребляющийся во многих классификациях термин «множественные абсцессы легких» нельзя признать удачным, т. к. слово «abscessus» переводится как отграниченный гнойник. Отграниченный гнойник (абсцесс) может быть только одиночным, но если возникло несколько гнойников, то нельзя применять термин «абсцесс», потому что при множественных абсцессах отграничения нет. Следует также учесть, что при абсцессе одиночном и абсцессах множественных совершенно разный уровень неспецифической иммунобиологической защиты, предопределяющий различие в объеме

поражения, в клинической картине, в прогнозе заболевания и различие в тактике лечения, что вызывает необходимость четкого терминологического разграничения одиночных и множественных гнойных абсцессов.

Неоднократно предпринимались попытки найти более приемлемые термины для обозначения формы острых нагноений легких, при которой отмечаются множественные деструкции легочной ткани. Предлагалось использовать термин «острые нагноительные заболевания легких». Однако этот термин применим и для распространенных и для ограниченных форм гнойно-некротических поражений легких.

Для распространенных гнойных деструктивных поражений легких у детей был предложен термин «стафилококковая деструкция легких». Этим же термином стали называть распространенные и даже ограниченные гнойные деструктивные процессы у взрослых. Но четкого доказательства этиологической роли стафилококков никто не получил, потому что обсемененность бронхов стафилококками, не сопровождающаяся увеличением в крови титров антител к антигенам стафилококков, не может являться доказательством их этиологической роли. Но достоверного увеличения титров антител к разным антигенам стафилококков по данным исследований не было отмечено.

Терминологические трудности усугубились, когда был введен термин «инфекционная деструкция легких». Сами авторы подразделяли инфекционные деструкции, как и прежде, на три клинических формы: *острый абсцесс*; *гангренозный абсцесс*; *гангрена легкого* (и при формулировке диагноза использовали эти названия). Но при любых гнойно-некротических поражениях широко использовался термин «инфекционная деструкция легких» без каких-либо уточнений, что не способствовало применению дифференцированной лечебной тактики, а напротив приводило к унификации лечебных мероприятий. Применение этого термина, отражающего только наличие деструкции в легком, затруднило работу патоморфологов. Когда случалась диагностическая ошибка и вместо инфильтративного туберкулеза в фазе распада хирурги диагностировали инфекционную деструкцию легких, то при неблагоприятном исходе патоморфологи не трактовали это как расхождение диагноза (туберкулез — инфекционно-зависимый процесс). Диагностические и терминологические трудности не уменьшились и в последующем, когда для обозначения гнойно-некротических деструкций легких был предложен термин «деструктивные пневмониты». К счастью этот термин не нашел применения при формулировке диагноза в практической работе торакальных хирургов и терапевтов. И авторы данной версии также не пользовались этой терминологией.

Многочисленные классификации и термины не облегчают работу практических врачей, и их появление вызвано тем, что в рамках общепринятой терминологии, в которой традиционно присутствует термин «абсцесс», невозможно предложить классификацию, полностью отражающую сущность патологического процесса, т. к. при множественных деструкциях термин

«абсцесс» не применим как не отвечающий морфологическому субстрату и состоянию иммунобиологической защиты организма.

Если в классификации заменить термин «абсцесс» другим приемлемым термином, то все противоречия при создании классификации легко преодолеваются. Общее название рассматриваемых процессов должно отражать наиболее значимые признаки, которыми они характеризуются. Общими признаками для всех рассматриваемых процессов являются гнойное или гнилостное воспаление, некроз и деструктивные изменения в легких. Поэтому более удачным является термин «гнойно-некротические деструкции легких», отражающий сущность морфологического субстрата болезни.

В названиях клинических форм и вариантов течения отражены наиболее важные диагностические критерии — морфологический субстрат, объем поражения, наличие деструкции легочной ткани, патогенетические варианты клинического течения. Наблюдения за многими пациентами показали, что при каждой клинической форме могут превалировать те или иные патогенетические факторы, существенно влияющие на характер течения заболевания, тактику лечения и прогноз. Поэтому соответственно патогенетическим факторам выделены варианты течения клинических форм заболевания.

При ограниченной гнойной деструкции из патогенетических факторов ведущее значение имеет состояние бронхиального дренажа (хороший бронхиальный дренаж, недостаточный бронхиальный дренаж, полное нарушение бронхиального дренажа).

При распространенной гнойной деструкции основным патогенетическим фактором является путь распространения инфекции в легкие (бронхогенный, гематогенный).

При ограниченной и распространенной гангрене ведущим патогенетическим фактором является состояние реактивности организма и связанная с ним тенденция к прогрессированию или регрессии на фоне интенсивной терапии (регрессирующий, прогрессирующий варианты течения).

Отражение в диагнозе ведущих патогенетических факторов позволяет без промедления применить дифференцированное патогенетическое лечение применительно к каждому варианту течения. При клинических, рентгенологических и морфологических сопоставлениях установлено, что при ограниченных или распространенных поражениях с небольшими деструктивными изменениями превалирует гнойное воспаление, при распространенных процессах с обширной деструкцией преобладают некроз и гнилостное воспаление (А. Н. Лаптев). Поэтому морфологический субстрат и, следовательно, клиническую форму заболевания можно определить посредством клинкорентгенологических исследований.

Изучение этиологии острых гнойно-некротических деструкций легких продолжается более 100 лет. Исследователи считали, что при абсцессах легких, сопровождающихся значительным отхождением гнойной мокроты, выявление этиологии не вызовет существенных затруднений. Но возникли

труднорешаемые проблемы. При бактериологических исследованиях выявлялись различные бактерии. Среди них выявить возбудитель, ответственный за развитие гнойно-некротического процесса в легких, в течение многих десятилетий не удавалось.

В научных работах, касающихся данной проблемы, указывалось, что при бактериологическом исследовании мокроты, бронхиального аспирата, пунктата из абсцесса выявлялись ассоциации различных аэробных бактерий и очень редко обнаруживали в небольших количествах анаэробы. Нарастания титров антител к антигенам выявляемых бактерий в крови пациентов не отмечалось. Многочисленными исследованиями не удавалось выявить возбудитель, ответственный за развитие гнойно-некротического процесса в легких и постепенно сложилось мнение, что абсцессы легких могут быть разной этиологии.

Использование современного оборудования для культивирования анаэробов позволило значительно чаще (в 50–75 % случаев) выявить в пунктате из абсцесса неспорообразующие анаэробы в ассоциациях с аэробами. Однако полученные результаты не изменили существующее мнение о полиэтиологичности острых гнойно-некротических деструкций легких. Концепция полиэтиологичности инфекционно-зависимого воспалительного процесса противоречит теории и опыту практической медицины, свидетельствующему о моноэтиологичности в инфекционной патологии. Если инфекционно-зависимый процесс считается полиэтиологичным, то это обычно указывает на недостаточность знаний по изучаемой проблеме или о неверной методологии проведенных исследований. Применительно к абсцессам легких имело место и первое, и второе: недопонимание патогенеза и неверная методология исследований.

Клинические, рентгенологические, бактериологические исследования позволили выявить последовательность появления и взаимозависимость патогенетических и этиологических факторов в разных фазах развития прогрессирующего воспалительного процесса в легких. Установлено, что возбудителями гнойно-некротических деструкций легких являются неспорообразующие анаэробные бактерии, которые могут быть выявлены при заборе материала для бактериологического исследования только непосредственно из очага нагноения в начальной фазе развития заболевания, при отсутствии сообщения абсцесса с бронхами.

Когда стало известно, что гнойно-некротические деструкции легких и острые эмпиемы плевры вызываются неспорообразующими анаэробами, то появилась необходимость внесения уточнений в патогенез этих патологических процессов. При изучении этиологии ОГДЛ исследователи не всегда учитывали особенности патогенеза и его влияние на смену этиологического фактора в очаге поражения. С фазой формирования абсцесса пациенты находятся, как правило, в терапевтических отделениях с диагнозом «пневмония». В терапевтических клиниках в фазе формирования абсцесса иссле-

дованию подвергается мокрота или аспират из бронхов. Поэтому выявляются многие микроорганизмы, не имеющие отношения к болезни.

Диагноз «абсцесс легкого» устанавливается при возникновении полости и только в этой фазе развития болезни пациент направляется в отделение легочной хирургии. Забор материала для бактериологического исследования в хирургических клиниках проводится иногда непосредственно из абсцесса пункционным методом, но всегда в фазу опорожнения абсцесса. В этой фазе развития болезни в абсцесс проникает разнообразная микрофлора из бронхов и поэтому результаты исследований, как и в терапевтической клинике, оказываются недостоверными. Установлено, что этиологический фактор можно выявить только при получении гноя из формирующегося абсцесса, когда он еще не сообщается с бронхами. Единственно возможным методом получения материала из формирующегося абсцесса является трансторакальная пункция, при которой имеется возможность исключить попадание в пунктат посторонней микрофлоры.

Исследования пунктата формирующегося абсцесса показали, что наиболее часто выявлялись неспорообразующие анаэробы, среди которых встречались бактерииды, фузобактерии, вейлонеллы, превотеллы, пептококки, пептострептококки всегда в ассоциациях между собой и в значимых количествах (10^7 – 10^9 микробных тел в 1 мл).

Выявление пневмококков подтверждает наличие пневмонической фазы заболевания. Поводом для исследования с целью изучения этиологии острых эмпием (по аналогии с исследованиями при остром абсцессе) явились сомнения в том, что последние вызываются аэробными бактериями. Скудное выявление аэробных бактерий в гнойном плевральном экссудате (10^3 – 10^4 в 1 мл) и частое отсутствие в пунктате микробной флоры с заключением бактериолога «гнойный экссудат стерильный» всегда вызывало недоумение. Также как и для первой фазы развития абсцесса характерно присутствие неспорообразующих анаэробов, среди которых чаще встречаются бактерииды, фузобактерии, вейлонеллы, превотеллы, пептококки, пептострептококки в ассоциациях между собой и в значимых количествах (10^7 – 10^9 микробных тел в 1 мл).

Большинство клиницистов считают, что для развития абсцесса легкого необходимо сочетание трех патогенетических факторов: наличие гноеродной инфекции в легком; нарушение бронхиального дренажа; нарушение кровообращения в зоне поражения. Однако попытки вызвать гнойно-некротическое поражение легких у экспериментальных животных при создании вышеперечисленных условий без участия анаэробов были безуспешными. Исследователи вызывали у экспериментальных животных пневмонию. Проведенные исследования свидетельствуют о том, что гнойно-некротические поражения легких вызываются неспорообразующими анаэробами, а аэробы не имеют отношения к развитию гнойно-некротического процесса. Учитывая анаэробную этиологию гнойно-некротических деструкций легких, приходится признать, что для развития гнойно-некротического

деструктивного процесса в легких кроме известных необходимо присутствие дополнительных патогенетических факторов.

Прогрессирующее острое неспецифическое воспаление имеет каскадный характер и в соответствии с последовательно формирующимися патогенетическими и этиологическими факторами начинается с воспаления бронхов, потом воспаление переходит на паренхиму легких, затем экссудативное воспаление может замениться на гнойное и гнилостное. Число патогенетических факторов нарастает, при этом этиологические факторы тоже меняются. Для развития острого бронхита необходимо сочетание двух факторов:

- инфекция (чаще вирусная);
- гиперсенсбилизация макроорганизма (чаще переохлаждение).

Для развития пневмонии, которой не бывает без предшествующего острого бронхита, необходимо присоединение следующих факторов:

- нарушение дренажной функции бронхов, что способствует переходу воспаления на паренхиму легких;
- замена вирусной инфекции на аэробную бактериальную (чаще — пневмококковую).

Пневмония в свою очередь обязательно предшествует развитию гнойно-некротического процесса, для появления которого необходимо сочетание следующих факторов:

- нарушение кровообращения в зоне пневмонического инфильтрата;
- возникновение некроза в воспалительном инфильтрате;
- аэробная инфекция в некротической ткани гибнет и заменяется неспорообразующими анаэробами, источниками анаэробов являются кариозные зубы, больные десны.

В некротической ткани аэробная микрофлора количественно значительно уменьшается или полностью погибает, а анаэробная микрофлора бурно размножается и приводит к формированию закрытого гнойного или гнилостного воспалительного процесса в легких, клиническая форма которого зависит от состояния реактивности организма на момент возникновения болезни.

После разрушения бронхов, прилегающих к сформировавшемуся гнойнику, и образования дренируемой бронхами полости в присутствии воздуха условия для жизнедеятельности анаэробов ухудшаются, и они уступают место аэробной условно патогенной инфекции, проникающей в абсцесс из бронхов и не имеющей отношения к его развитию. Именно в этой фазе развития гнойно-некротического процесса на протяжении многих десятилетий изучалась этиология абсцессов и именно поэтому получаемая информация о возбудителе оказывалась много лет недостоверной. В первой половине XX века это привело к неизбежному, но сомнительному выводу о полиэтиологичности гнойно-некротических поражений легких.

Если рубцевание абсцесса не происходит и в окружающей легочной ткани формируется массивный фиброз, вызывающий нарушение вентиляции, то в связи с нарушением процессов самоочищения бронхов и под воз-

действием различной условно патогенной инфекции в полости продолжается характерное для хронического абсцесса тлеющее воспаление с постепенным накоплением фиброзной ткани.

Таким образом, этиология гнойно-некротического процесса в легких может быть установлена только в период формирования внутрилегочного гнойника при получении материала для исследования методом трансторакальной пункции. Этиология неспецифической эмпиемы может быть безошибочно установлена только при закрытой эмпиеме. Экссудат для бактериологического исследования забирается при первой плевральной пункции. Установлено, что гнойно-некротические деструкции легких и острые неспецифические эмпиемы плевры вызываются анаэробами. Всегда выявляются ассоциации грамположительных и грамотрицательных анаэробов. Полученные сведения об этиологии и патогенезе гнойно-некротических деструкций легких, сведения о смене возбудителя соответственно меняющимся патогенетическим факторам будут способствовать более правильному пониманию этиопатогенеза этой группы болезней и рациональному выбору антимикробного лечения с подбором антибактериальных препаратов в соответствии с изменением вида возбудителей. Соответственно сменяющимся этиологическим и патогенетическим факторам изменяется клинико-рентгенологическая картина, по которой следует судить о происходящей эволюции болезни и осуществлять коррекцию этиотропного и патогенетического лечения.

Протяженность процесса, преобладание защитного воспалительного вала или некроза зависят от состояния клеточных и гуморальных факторов противоинфекционной защиты организма на момент возникновения заболевания и связанного с ним характера местных тканевых ответов. В соответствии с характером и интенсивностью тканевых реакций возникает одна из четырех клинических форм гнойно-некротических деструкций легких, указанных выше в классификации.

Стремление к улучшению результатов лечения неизбежно приводит к необходимости четкого выделения вариантов течения внутри клинических форм с целью разработки дифференцированной лечебной тактики. Наблюдения за течением заболевания при каждой клинической форме показывают, что варианты течения наиболее целесообразно выделять, ориентируясь на доминирующие патогенетические факторы.

Установлено, что при ограниченной гнойной деструкции основным патогенетическим фактором является состояние бронхиального дренажа и соответственно выделены три варианта течения:

- ограниченная гнойная деструкция с хорошим бронхиальным дренажом;
- ограниченная гнойная деструкция с недостаточным бронхиальным дренажом;
- ограниченная гнойная деструкция с полным нарушением бронхиального дренажа.

При распространенной гнойной деструкции состояние бронхиального дренажа также имеет большое значение, однако дренажная функция бронхов всегда нарушена и по этому важному критерию невозможно выделить варианты течения. Из многих патогенетических факторов основное значение имеют пути проникновения инфекции в легкие и соответственно выделены два варианта клинического течения:

- распространенная гнойная деструкция бронхогенная;
- распространенная гнойная деструкция гематогенная.

При ограниченной гнойной деструкции ведущим фактором является возможность или невозможность стабилизации воспалительного процесса на фоне проведения комплексной интенсивной терапии с применением методов улучшения бронхиального дренажа и поэтому в качестве вариантов течения выделены:

- регрессирующий вариант течения на фоне интенсивной терапии;
- прогрессирующий вариант течения на фоне интенсивной терапии.

При регрессирующем варианте выбирается продолжение интенсивного лечения до стабилизации процесса с последующим применением радикального хирургического лечения по плановым показаниям.

При прогрессирующем варианте применяется радикальное хирургическое лечение в остром периоде течения по жизненным или вынужденным показаниям. Вариант течения должен быть установлен в течение 1 недели. За это время за счет заместительной терапии и противовоспалительного лечения при прогрессирующем течении желательнее создать приемлемые условия для хирургического вмешательства.

Наблюдения показали, что при анэргии, характерной для распространенной гангрены, на фоне интенсивной терапии достигнуть стабилизации гнойно-некротического процесса невозможно. Поэтому при распространенной гангрене выделен единственный прогрессирующий вариант течения. Этот вариант течения предусматривает немедленное применение при одностороннем поражении радикального хирургического вмешательства в объеме пульмонэктомии.

Дифференцированная лечебная тактика позволяет существенно улучшить результаты лечения.

В литературе нет единого мнения о тактике лечения ОГДЛ, но указывается на необходимость применения системы лечебных мероприятий с воздействием на возможно большее количество звеньев патогенетического механизма развития данного заболевания.

Оптимальным методом лечения ОГДЛ на современном этапе преимущественно является консервативный, главным компонентом которого является рациональная АБТ. Выбор антибиотика должен проводиться с учетом чувствительности микрофлоры, высеянной из содержимого гнойной полости. При этом учитываются видовая устойчивость микробов к тем или иным антибиотикам. Поскольку при ОГДЛ выявленный «микробный пейзаж» ха-

рактируется выраженной поливалентностью и полиморфностью, рекомендуется назначение комбинаций антибиотиков.

Главная задача — достичь адекватной концентрации антибактериальных препаратов в патологическом очаге. Для достижения последней цели используются различные пути их введения (внутривенный, внутриартериальный, эндолимфатический) в полость гнойника. Однако не всегда АБТ обеспечит выздоровление, если не воздействовать целенаправленно на другие звенья патогенеза.

Важным звеном в комплексном лечении пациентов с ОГДЛ является эффективное дренирование гнойника при осложненном течении. Это позволит не только местно вводить антибактериальные препараты, но и эвакуировать гнойное содержимое, снижая резорбцию токсинов и продуктов распада. Для местного лечения используется трансторакальный доступ — дренирование абсцесса, а также трансбронхиальный — эндобронхиальное введение лекарств, ингаляции, наложение микротрахеостомы, введение лекарств в дренирующий бронх трансназально, санационные фибробронхоскопии. Только комплексное воздействие лечебных мероприятий с адекватной персонализацией схем позволит добиться успеха в излечении ОГДЛ и предотвратить прогрессирование и хронизацию процесса.

Не менее важна информация о распространенности легочной деструкции в случаях гангренозных поражений. Своевременное открытое дренирование или радикальное лечение позволяет избежать развития флегмоны груди, которая в большинстве случаев является летальным осложнением для этой группы пациентов. В последние годы большинство клиницистов при дренировании гангренозных абсцессов применяют торакоабсцессостомию. Основой патогенетического лечения является санация гнойника. Особая роль принадлежит трансторакальному дренированию полости. Встречаются лишь единичные сообщения о применении проточно-аспирационного промывания полости гангренозного абсцесса в легком, что связано с трудностями проведения лаважа жидкости в условиях функционирующего бронхиального свища. Считается, что приемы «малой хирургии» менее эффективны и уступают радикальным операциям, хотя послеоперационные осложнения развиваются всегда и требуют дополнительных усилий для достижения эффекта выздоровления и предотвращения прогрессирования.

Таким образом, следует иметь в виду, что после активного лечения в острой стадии заболевания необходима длительная кропотливая работа по ликвидации остаточных явлений после перенесенного нагноения легких (тонкостенные остаточные полости, воспалительные перифокальные реакции соединительной ткани с переходом в пневмосклероз, формирующийся ХБ, обширные плевральные сращения), благодаря которой может быть достигнута конечная цель — полноценная реабилитация легких после перенесенной болезни.

Отдаленные результаты лечения ОГДЛ показывают, что у части пациентов, выписанных с клиническим выздоровлением, спустя длительное время происходит рецидив заболевания.

ХГДЛ, возникающая у пациентов с острыми гнойно-некротическими деструкциями легких, имеет два варианта развития. Первый вариант формируется вследствие непосредственного перехода острого процесса в ХГДЛ, когда по разным причинам в течение 6 недель не удается купировать острый гнойно-некротический процесс. Шесть недель — время, в течение которого в стенках абсцесса образуется много соединительной ткани, препятствующей рубцеванию полости абсцесса. Данный вариант развития ХГДЛ отмечается у 20 % пациентов с ОГДЛ (рис. 27).

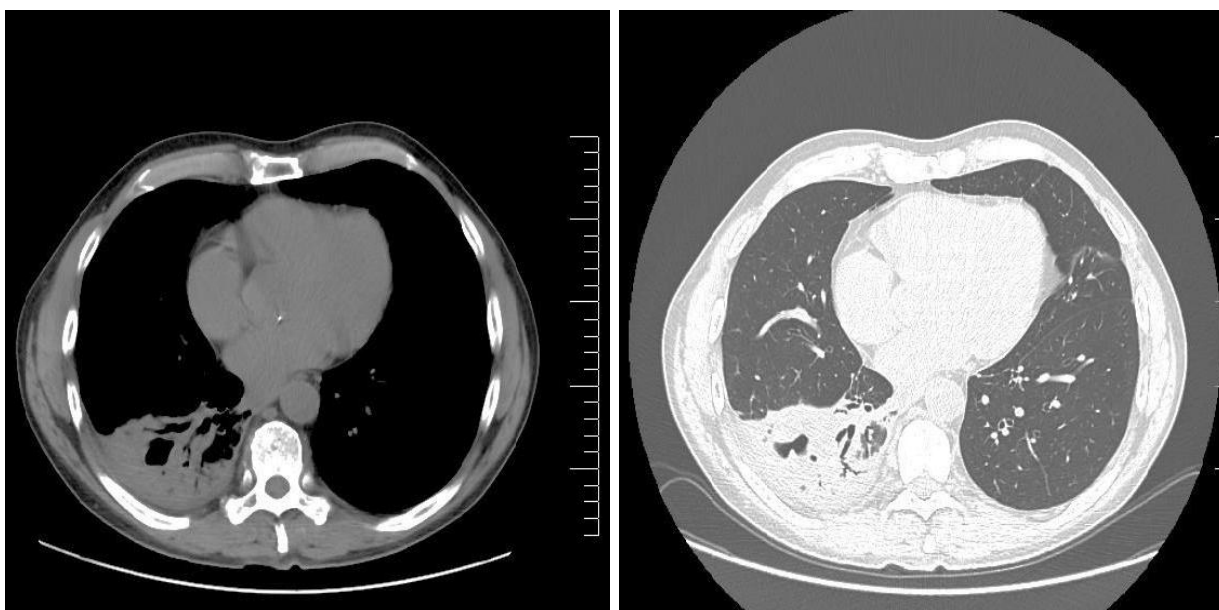


Рис. 27. В S6 правого легкого на фоне участка консолидации определяются воздушные полости распада

Второй вариант — развитие ХГДЛ на фоне остаточной внутрилегочной полости (рис. 28, 29, 30).

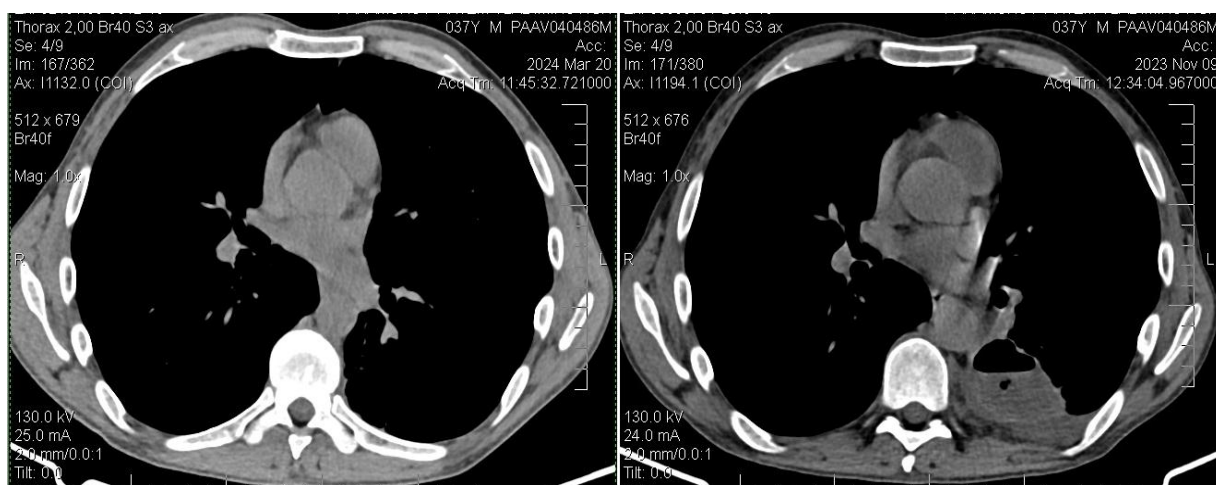


Рис. 28. Субплеврально в S6 левого легкого определяется округлая толстостенная полостная тень с наличием содержимого в толще, заполняющая полость на $\frac{2}{3}$ объема полости

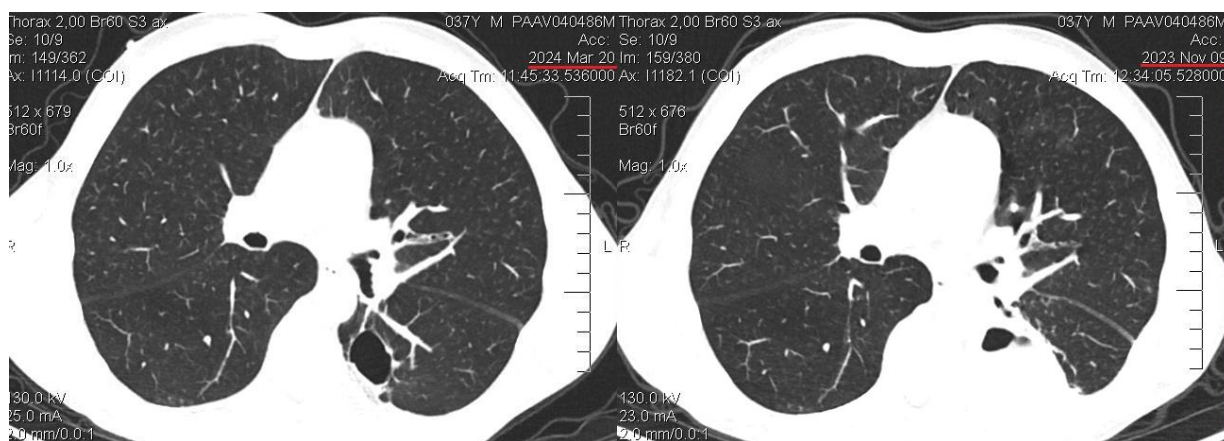


Рис. 29. Тот же случай. В динамике данная полостная тень без содержимого, стенки полости сохраняются

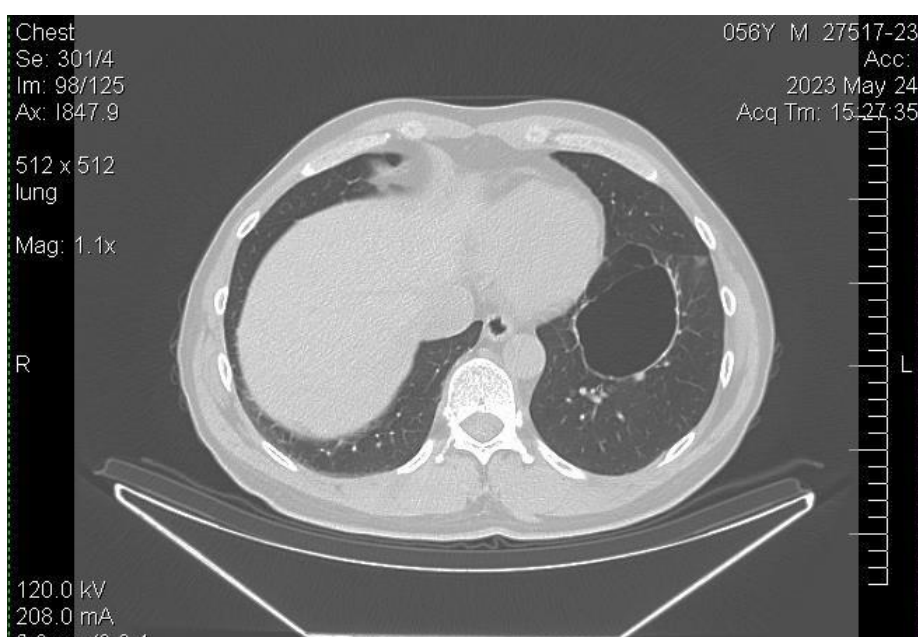


Рис. 30. В S8–S9 левого легкого тонкостенная многокамерная воздушная полость с четкими ровными контурами

Остаточная внутрилегочная полость остается у 40 % пациентов, выписанных с клиническим излечением ОГДЛ. Вероятность развития ХГДЛ у пациентов с остаточными полостями в легких зависит от двух основных факторов: размеров остаточной полости и степени выраженности фиброзных изменений в доле легкого, где отмечался острый гнойный процесс. Вероятность высока при размерах остаточной полости более 6 см и при наличии фиброза, приведшего к нарушению вентиляции. Но предвидеть достоверно, у кого из пациентов с небольшими остаточными полостями разовьется ХГДЛ невозможно. Тем не менее, критерием перехода ОГДЛ в хроническую форму (ХГДЛ) может явиться отсутствие выраженного эффекта от интенсивного лечения в течение трех месяцев или же повторные обострения нагноения в остаточной полости гнойника. Хирургическое лечение предла-

гаются обычно только при уже развившейся ХГДЛ. Из числа этих пациентов ХГДЛ возникает ориентировочно у 15 %.

Соответственно унифицированной теории функциональных систем при анатомической перестройке органа, сопровождающейся полной или значительной утратой функции, возникает качественное состояние, которое низводит соответствующую функциональную систему на более низкий уровень. Нарушения нормального функционирования системы могут стать базисом для возникновения новых патогенетических факторов, воздействие которых приведет к развитию хронической болезни, характерной для периода деградации органа. В отношении механизма развития инфекционно-зависимого воспалительного процесса в бронхах при ХГДЛ можно утверждать, что при этом отмечается определенная этапность патогенетических процессов. При гнойно-некротическом поражении, сопровождающемся разрушением легочной ткани, нарушением оттока гнойного детрита из полости абсцесса и особенно при несвоевременно начатом лечении, фиброз в большом количестве развивается быстро и приводит к значительному нарушению вентиляции.

Это приводит к следующему этапу — стойкому нарушению региональной вентиляции как следствию возникшей анатомической несостоятельности. Нарушение вентиляции выступает как пусковой патогенетический фактор последовательного возникновения цепочки других факторов. Чем значительнее функциональные (вентиляционные) нарушения, тем быстрее развивается хронический воспалительный процесс в бронхах и тем быстрее он прогрессирует. К этому присоединяется нарушение процессов самоочищения бронхов. Бронхи и паренхима нормально вентилирующихся сегментов стерильны. Стерильность поддерживается за счет процессов самоочищения бронхов: сократимость бронхов, кинетическая энергия воздушного потока на выдохе, эскалаторная функция мукоцилиарного аппарата, местные иммунологические защитные реакции. В здоровых бронхах нет условий для размножения микрофлоры, т. к. взаимодействие четырех механизмов самоочищения бронхов приводит к удалению или уничтожению патогенной микрофлоры за короткое время. Когда при остром затяжном воспалении многие мелкие бронхи облитерируются, а паренхима легкого замещается фиброзной тканью и вентиляция нарушается, то происходит нарушение процессов самоочищения бронхов. Значительно уменьшается или полностью прекращается движение воздуха по бронхам и в связи с этим исключаются главные факторы самоочищения — эскалаторная функция мукоцилиарного аппарата и кинетическая энергия выдыхаемого воздуха, страдает также сократимость бронхов и местный иммунитет.

В связи с неэффективностью процессов самоочищения бронхов происходит задержка бронхиального секрета, служащего питательной средой для бактерий. При появлении в бронхах питательной среды неизбежно возникает бактериальная колонизация разнообразной условно патогенной микрофлорой. При увеличении в бронхах количества условно патогенных бактерий

происходит инфицирование с усилением их вирулентности и патогенности и способностью вызывать воспалительный процесс — хронический локальный бронхит. Воспаление в бронхах характеризуется латентным течением, развивается и прогрессирует медленно, но непрерывно и вначале протекает скрыто. Со временем появляются заметные его признаки в виде усиливающегося кашля, небольшого количества слизистой или слизисто-гнойной мокроты. Воспалительный бронхиальный процесс неизбежно инфицирует остаточную внутрилегочную полость и именно в этот период и развивается ХГДЛ. В последующем хроническое воспаление в бронхах приводит к развитию соединительной ткани в слизистых оболочках бронхов и более глубоких слоях с глубокой рубцовой трансформацией стенок бронхов, что приводит в дальнейшем к формированию вторичных БЭ в течение 2–6 месяцев. Хронический инфекционно-зависимый воспалительный процесс в пораженной доле обуславливает накопление гноя или слизисто-гноя, что способствует в последующем непрерывному распространению бронхоэктатических изменений на бронхи здоровых соседних сегментов.

В действие вступает вышеприведенный порочный круг взаимообусловленных патогенетических факторов. Порочный круг замыкается формированием вторичных БЭ в бронхах соседних сегментов. Чаще всего первыми поражаются бронхи нижних долей.

Таким образом, после возникновения вторичных БЭ в бронхах тех сегментов, в которых возник пневмофиброз с нарушением вентиляционной функции, хроническое воспаление и БЭ постепенно распространяются на бронхи соседних нормально вентилирующихся сегментов. Затем хронический инфекционно-зависимый воспалительный процесс постепенно распространяется по бронхам от нижних к верхним, вызывая в течение 10–20 лет развитие тотального поражения бронхиального дерева и паренхимы всех сегментов обоих легких. В бронхах обоих легких возникает диффузный хронический эндобронхит, вторичные БЭ, на фоне которых могут формироваться вторичная, рецидивирующая пневмония и другие гнойные процессы (абсцессы, плеврит, эмпиема плевры).

Наблюдения показали, что воспалительный процесс, возникший в бронхах одной фиброзно измененной плохо вентилирующейся доли, распространяется на бронхи всех сегментов обоих легких за 10–30 лет, в среднем за 20 лет, и приводит к выраженной легочно-сердечной недостаточности и хронической гнойной интоксикации.

Выявление основных общих патогенетических факторов развития и прогрессирования инфекционно-зависимого хронического воспалительного процесса в бронхах необходимо также для выработки единой концепции внутрибольничного и внебольничного ведения пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями легких.

Широкое применение бронхологического исследования и сопоставление выявляемых патологических изменений в бронхах с результатами клинико-

рентгенологических исследований и исследования внешнего дыхания позволило выявить эти общие закономерности. Сходство в патогенезе развития и прогрессирования инфекционно-зависимого хронического воспалительного процесса при всех хронических воспалительных заболеваниях легких позволяет создать единую концепцию проведения лечебных и профилактических мероприятий в процессе диспансерного наблюдения, внося лишь необходимые коррективы с учетом характера первичного заболевания.

ХГДЛ протекает с обострениями и ремиссиями. Во время ремиссии пациентов может беспокоить кашель с небольшим количеством мокроты, иногда эпизоды кровохарканья. Периодически возникает субфебрилитет, одышка разной степени выраженности, повышенное потоотделение. Физикальная симптоматика скудна: жесткое дыхание, иногда с хрипами над зоной поражения.

Рентгенологически выявляется участок пневмофиброза, уменьшение объема соответствующей доли легкого и полость абсцесса, которая лучше определяется при КТ ОГК. При обострении, связанном с нарушением дренажа из полости абсцесса (после переохлаждения, острой респираторно-вирусной инфекции), самочувствие ухудшается, повышается температура тела, нарастает интоксикация, усиливается кашель, может увеличиться количество отделяемой мокроты, приобретающей зловонный запах. Рентгенологически-отрицательная динамика: расширяется зона перифокальной инфильтрации, может увеличиться полость абсцесса, а также появиться уровень жидкости в ней.

Дифференциальную диагностику ХГДЛ проводят с туберкулезом, при этом ключевую роль играет отсутствие микобактерий туберкулеза в мокроте при ХДГЛ, очаговых изменений вокруг полости абсцесса, большое количество мокроты со зловонным характером, а также выраженная интоксикация, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево при обострении ХГДЛ.

Следует также дифференцировать ХГДЛ от периферической полостной формы рака легкого, при которой отсутствует выраженная интоксикация, обильная гнойная мокрота при наличии в легком четко очерченной полости с неровным внутренним контуром.

Консервативное лечение включает антибиотикотерапию, дезинтоксикационную терапию с дополнительным использованием бронхоспазмолитиков, отхаркивающих, десенсибилизирующих препаратов по показаниям. Но эти меры не дают стойкого эффекта.

Прервать прогрессирование воспалительного процесса можно, препятствуя скоплению секрета в бронхах, применяя эффективные методы бронхиальной санации. Наиболее эффективными методами являются интратрахеальные инстилляции, введение saniрующих растворов через назотрахеальный катетер и лечебная санационная бронхоскопия под местной анестезией. При периодической санации бронхов (две недели интратрахеальных инстилляций каждые два месяца) исчезает необходимость в применении антибиотиков и уменьшается или исчезает потребность в бронходилататорах. Основ-

ным методом лечения ХГДЛ является радикальная операция, которая заключается в удалении пораженной части легкого. Проводится операция, как правило, в период ремиссии. Но при развитии легочного кровотечения оперативное вмешательство осуществляется в экстренном порядке.

Таким образом, можно констатировать, что существует унифицированная последовательность формирования патогенетических факторов развития хронического неспецифического инфекционно-зависимого воспалительного процесса в бронхах при разных ХЗЛ, сопровождающихся развитием фиброза и выраженными нарушениями региональной вентиляции, не зависящими от характера исходного заболевания. Пневмофиброз и нарушение вентиляции являются пусковыми факторами, от быстроты развития и выраженности которых зависит темп формирования других патогенетических факторов развития хронического неспецифического инфекционно-зависимого воспаления в бронхах.

Основным методом профилактики и лечения инфекционно-зависимого хронического воспалительного процесса в бронхах является периодическая санация бронхов.

Причиной возникновения ХГДЛ у пациентов с клиническим излечением являлся грубый фиброз и нарушение регионарной вентиляции. При отсутствии вентиляции выключается фактор самоочищения бронхов — кинетическая энергия выдыхаемого воздуха. Это ведет к задержке бронхиального секрета в бронхах фиброзно измененной доли, бактериальной колонизации бронхов, хроническому локальному бронхиту с постепенным возникновением рубцовых изменений в стенках бронхов и развитием вторичных БЭ. Инфекция из бронхов переходит во внутрилегочную остаточную полость с развитием ХГДЛ.

Основным методом профилактики является систематическая санация бронхов с целью нейтрализации четвертого патогенетического фактора — задержка экспекторации мокроты, что приводит в дальнейшем к инфицированию и развитию воспалительного процесса. Санация бронхов в стационарных и амбулаторных условиях может осуществляться одним из трех известных методов: интратрахеальными инстилляциями, введением санационных средств через назотрахеальный катетер, применением лечебной бронхоскопии.

Санация бронхов через назотрахеальный катетер может применяться только в стационарных условиях. Проводится два раза в неделю в течение двух недель с последующим перерывом в 1,5–2,5 месяца.

Санация бронхов лечебными бронхоскопиями производится два раза в неделю, в течение двух недель. Курсы лечения могут повторяться при необходимости до 4–6 раз в год. Лечебная бронхоскопия производится только под местным обезболиванием. Каждый из перечисленных методов санации бронхов следует применять не для устранения обострений, а для предотвращения обострений.

Медицинская служба может успешно влиять на показатели своевременной диагностики и результаты лечения острых неспецифических воспалительных заболеваний легких, поэтому основные усилия следует прилагать в этом направлении. В течение последних десятилетий отмечен определенный прогресс в диагностике и лечении гнойно-некротических деструкций легких. Это связано прежде всего с тем, что изменилось представление об этиологии и патогенезе этих патологических процессов. Выявление исключительной роли неспорообразующих анаэробов в развитии острых гнойных поражений легких позволяет врачам применять наиболее рациональную АБТ.

Морфологический субстрат болезни при острых гнойных процессах меняется очень быстро за счет стремительного развития фиброзной ткани в стенках внутрилегочных полостей, что приводит к быстрому (3–4 недели) переходу болезни в хроническую форму и необходимости применения радикальных методов хирургического лечения. Основной причиной быстрого развития фиброзной ткани является задержка гноя в полости абсцесса. Поэтому своевременное применение методов улучшения бронхиального дренажа имеет большое значение, но их применение возможно только в условиях отделения легочной хирургии. В связи с этим преемственность между пульмонологами и торакальными хирургами в диагностике и лечении острых гнойно-некротических деструкций легких имеет большое значение.

Задача терапевта-пульмонолога состоит в том, чтобы своевременно диагностировать острый гнойно-некротический процесс, установить клиническую форму и вариант течения и направить пациента для лечения в отделение легочной хирургии.

Задача торакального хирурга состоит в безотлагательном применении методов улучшения бронхиального дренажа с целью своевременного создания условий к рубцеванию деструкций легких. При своевременной госпитализации в отделение легочной хирургии эта задача в большинстве случаев достигается. При этом переход острого гнойного процесса в хроническую форму и необходимость в хирургических вмешательствах резекционного типа отмечается не более чем в 15 % случаев.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балмасова, И. П. Эндоскопические и иммунологические параллели при сопутствующих катаральном и гнойном бронхитах у больных острыми гнойными абсцессами легких / И. П. Балмасова, С. А. Блащенко // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2001. № 5. С. 50–54.

2. Белобородова, Н. В. Алгоритмы антибактериальной терапии тяжелых инфекций : метод. рекомендации / Н. В. Белобородова. Москва : Медицинское информационное агентство, 2002. 30 с.

3. Блащенко, С. А. Клинико-лабораторная характеристика острых гнойных абсцессов легких / С. А. Блащенко // Клиническая лабораторная диагностика. 2002. № 8. С. 7–10.

4. *Гостищев, В. К.* Торакоабсцессостомия в комплексном лечении больных гангреной легких / В. К. Гостищев, В. А. Смоляр, Ю. К. Харитонов // Хирургия. 2001. № 1. С. 54–57.
5. *Нестеров, Е. Н.* Сурфактантная система легких и коррекция ее нарушений при бронхолегочных заболеваниях / Е. Н. Нестеров, Г. Н. Паневская // Пульмонология. 2000. № 1. С. 19–24.
6. *Охунов, А. О.* Причины генерализации инфекции у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей на фоне сахарного диабета / А. О. Охунов, Б. Д. Бабаджанов, У. И. Пулатов // Вестник Ташкентской медицинской академии. 2016. № 4. С. 89–93.
7. *Эффективность* внутрилегочного введения антибиотиков с помощью иглоно-струйных инъекций и внутрилегочного электрофореза в комплексном лечении абсцесса легкого / Я. Н. Шойхет [и др.] // Пульмонология. 2002. № 3. С. 41–44.
8. *Calvet, M.* Infection in pulmonary disease / M. Calvet, T. Yoshikava // Infect. Dis. Clin. North Am. 2001. Vol. 15. № 2. P. 128–142.
9. *Keene, A.* Lung abscess in Latinos Admitted to the Medical Unit, Tubis hospital / A. Keene // Contrs. Lat. J. Med. 2002. Vol. 18. N 3. P. 49–53.
10. *Leon, P.* Endoscopic Diagnostic and treatment accuracy of transtraheal aspiration bacteriologic studies / P. Leon, J. H. P. Redmond, J. Shon // Surgery. 2002. Vol. 127. N 2. P. 146–151.

ХРОНИЧЕСКИЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРУПНЫХ БРОНХОВ

Хронический воспалительный процесс в бронхах часто сопутствует локализованным заболеваниям бронхов. Характерной особенностью является отсутствие острой фазы в его развитии. Воспаление возникает почти незаметно и проявляется слабовыраженными симптомами в виде покашливания, отделения скудного количества мутной мокроты, субфебрильной температуры. Отмечается небольшое увеличение лейкоцитов крови, нерезко выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, небольшое увеличение СОЭ. Другой особенностью этого воспалительного процесса является его толерантность к проводимому лечению, в том числе к лечению антибиотиками. Следующей особенностью является явная тенденция к хронизации воспаления и лечащие врачи часто ставят диагноз ХБ или ХОБЛ. Такие особенности воспалительного процесса в бронхах отмечаются при всех локализованных длительно текущих процессах в бронхах. Очень часто возникают обострения такого «хронического бронхита» и при рентгенологическом исследовании в легких выявляется воспалительная инфильтрация, дающая основание диагностировать пневмонию.

Пневмония, как и предшествующий ей бронхит, характеризуется нерезко выраженными клиническими проявлениями и также приобретает затяжное или даже хроническое течение. На этом фоне диагностические проблемы обычно сохраняются и нередко с большим опозданием пациенту проводится фибробронхоскопия, и патологический процесс, если он локализуется в крупном бронхе, удастся выявить. Если же патологический процесс расположен дистальнее сегментарных бронхов, то диагностические проблемы часто сохраняются, т. к. средние и мелкие бронхи не доступны для осмотра при фибробронхоскопии.

Такие трудности отмечались часто в недавнем прошлом, особенно в тех случаях, когда врачи имели затруднения в выявлении рентгенологического синдрома «нарушение бронхиальной проходимости» и были не знакомы с показаниями к комплексному бронхологическому исследованию, включающему бронхоскопию с возможной биопсией патологического субстрата.

В последние 10–15 лет диагностические трудности значительно уменьшились в связи с довольно широким внедрением КТ в практику диагностической работы. КТ позволяет без затруднений и на ранних стадиях развития выявлять заболевания бронхов и легких. При совершенствовании методов диагностики появляется возможность более углубленного проникновения в сущность формирования патологических процессов и накопления информации, позволяющей за счет сопоставления клинических, рентгенологических, бронхологических и других диагностических методов уточнить механизм формирования известных и новых патогенетических факторов, последовательность их развития и взаимодействия в формировании патоло-

гического процесса. Это касается, в частности, развития и прогрессирования хронического воспалительного процесса и вторичных БЭ на фоне длительно формирующихся заболеваний бронхов.

Одно из важных показаний к бронхологическому исследованию — сохранение кашля в сочетании с повышенной температурой тела в течение двух и более месяцев или в случаях, когда после улучшения через некоторое время вновь появляются эти симптомы. Если при этом на обзорной рентгенограмме ОГК будут выявлены признаки уменьшения в объеме всего легкого или доли, то вероятность выявления патологических изменений в бронхах приближается к 100 %. Но широко применяемая в таких случаях фибробронхоскопия позволяет выявить патологические изменения только в главных, долевыми и сегментарными бронхами. При локализации патологических процессов в более мелких бронхах фибробронхоскопия может оказаться недостаточно информативной. На более сложное комплексное бронхологическое исследование эндоскопист при отсутствии в лечебном учреждении торакальных хирургов и реаниматологов вряд ли решится. Фибробронхоскопия будет считаться проведенной, но истинный диагноз не будет установлен и дальнейшие диагностические исследования могут пойти по неверному направлению. От бронхоскопии в таких случаях можно отказаться и пациента для продолжения диагностического поиска следует направить в пульмонологический центр, в котором могут быть произведены комплексное бронхологическое, рентгенологическое и другие исследования в необходимом объеме и при необходимости в этом же центре будут проведены показанные лечебные мероприятия, включая хирургическое лечение. К часто встречающимся патологическим процессам в крупных бронхах относятся:

- приобретенные стенозы бронхов;
- врожденные стенозы бронхов;
- аплазия легкого;
- инородные тела бронхов;
- поражение бронхов при муковисцидозе;
- центральный рак;
- аденома бронха и другие доброкачественные опухоли;
- трахеобронхомегалия;
- дивертикул бронха;
- ретенционная киста;
- папиллома бронха и другие реже встречающиеся заболевания.

При всех перечисленных заболеваниях неизбежно возникает хронический воспалительный процесс в бронхах, на фоне которого часто возникает и вторичная пневмония с легким или среднетяжелым течением с тенденцией к частым обострениям. Пациенты обращаются к врачам обычно с нерезко выраженными симптомами (кашель, одышка, субфебрильная температура, изменения в гемограмме воспалительного характера), указывающими на наличие воспалительного процесса в бронхах и легких.

После проведенного лечения достигается ремиссия, а через некоторое время возникают аналогичный повторный и следующий эпизоды. Эти пациенты должны быть направлены в головное лечебное учреждение. В направительных документах должны быть отражены вышеуказанные повторные эпизоды возникающих обострений, которые будут являться для консультирующих специалистов поводом расценивать их как вторичный воспалительный процесс, возникший на фоне других заболеваний, и основанием для госпитализации и проведения обследования.

Темп развития вторичного хронического воспалительного процесса в бронхах и легких при заболеваниях крупных бронхов может быть различным: при быстроразвивающихся заболеваниях формирование исчисляется неделями, месяцами; при медленно развивающихся заболеваниях — годами. Изначальная распространенность по бронхам может быть различной. Следовательно, характер и выраженность клинических и рентгенологических проявлений может быть по интенсивности не одинаковой. Ниже мы рассмотрим механизм развития хронического воспаления в бронхах при некоторых вышеперечисленных заболеваниях бронхов.

Хроническое воспаление в бронхах при центральном раке легкого возникает во всех случаях. Опухоль локализуется чаще в сегментарном бронхе, реже — в доле и еще реже — в главном бронхе. Темп роста опухолей зависит от гистологической формы, период их удвоения различен и колеблется в широких временных пределах от 1–2-х месяцев до нескольких лет.

Рост опухоли может быть преимущественно экзобронхиальным или эндобронхиальным. В любом случае происходит постепенное сужение просвета пораженного бронха с постепенным нарастанием клинических и рентгенологических признаков нарушения проходимости бронхов. Рост опухоли может происходить из разных тканей, разрастание которых нередко сопровождается усилением обмена веществ и увеличением энергозатрат организма, гиперсекрецией различных биологически активных веществ, вызывающих появление симптомов общего воздействия на организм (похудение, общая слабость).

Гормонопродуцирующие опухоли могут вызвать появление специфических синдромов:

- синдром гиперсекреции адренкортикотропного гормона;
- синдром Иценко–Кушинга;
- синдром гипертрофической остеоартропатии;
- синдром гиперплазии надпочечников;
- синдром секреции антидиуретического гормона;
- синдром секреции паратиреоидного гормона;
- синдром секреции эстрогенов;
- синдром секреции серотонина;
- сосудистые синдромы;
- нервно-мышечные синдромы и другие.

В связи с воздействием на организм больного человека в каждом случае разных биологически активных веществ клиническая картина при раке легкого может быть самой разнообразной и не давать никаких оснований предполагать наличие патологии в системе дыхания. Лишь личный клинический опыт и сведения, полученные от известных клиницистов при изучении специальной литературы, помогут решить диагностические проблемы. Перечисленные синдромы встречаются не часто, и это затрудняет их изучение.

Но при центральном раке и других локальных поражениях крупных бронхов отмечается синдром, наблюдающийся во всех случаях и с различной степенью интенсивности проявлений. Это синдром локального хронического неспецифического воспаления в бронхах и легких. Хроническое неспецифическое воспаление возникает в том же легком, в той же доле, где располагается опухоль. Если опухоль располагается в главном бронхе, то в хронический воспалительный процесс вовлекается все легкое, если опухоль располагается в долевым бронхе, то и воспалительный процесс локализуется в этой же доле.

Первым пусковым фактором развития хронического воспаления является растущая в бронхе опухоль. Вторым пусковым фактором является нарушение региональной вентиляции. Нарушение вентиляции приводит к ухудшению процессов самоочищения бронхов. При нарушении процессов самоочищения в бронхах, расположенных к периферии от растущей опухоли, задерживается бронхиальный секрет. Скапливающийся в бронхах бронхиальный секрет является питательной средой, и эти бронхи колонизируются большим количеством размножающихся условно патогенных бактерий, выделяющих не очень агрессивные токсины. В стенках бронхов возникает слабовыраженное (тлеющее), но непрерывное воспаление. Вследствие своей непрерывности оно вызывает постепенное развитие фиброзной ткани в слизистой оболочке и более глубоких слоях бронхиальной стенки. На месте формирующейся рубцовой трансформации при медленно растущих опухолях и других патологических образований успевают развиваться вторичные БЭ.

Таким образом, и при внутрибронхиальных локальных патологических процессах мы наблюдаем тот же неоднократно упоминавшийся выше механизм развития хронического неспецифического воспалительного процесса в бронхах.

Клинические и рентгенологические проявления заболевания также в значительной мере зависят от темпа роста опухоли. При медленно растущих опухолях сформировавшийся хронический воспалительный процесс в бронхах имеет торпидное течение, иногда нерезко обостряется и проявляется кашлем, отделением небольшого количества мокроты, субфебрильной температурой. На фоне экзогенной гиперсенсibiliзации, вызываемой чаще холодом, обострение может становиться интенсивным и может развиваться вторичная пневмония с подъемом температуры тела, усилением одышки, нарастанием изменений в лейкоцитарной формуле, увеличением СОЭ. По-

сле возникновения БЭ в бронхах накапливается больше питательной среды для бактерий, увеличивается бактериальная колонизация, воспаление усиливается и может распространиться на здоровые бронхи соседних долей, вызывая усиление интенсивности проявлений интоксикационного и бронхолегочного синдромов.

Типичным рентгенологическим проявлением центрального рака легкого является появление синдрома нарушения бронхиальной проходимости. Этот синдром отмечается также при всех других заболеваниях, сопровождающихся уменьшением объема легкого, доли или сегмента. Но практика общения с многими врачами-слушателями в процессе педагогической работы показывает, что пульмонологи и даже рентгенологи часто испытывают существенные затруднения в выявлении этого синдрома и формировании плана последующего диагностического поиска у пациентов. Тем не менее, соблюдение некоторых моментов методики выявления данного рентгенологического синдрома может способствовать своевременной диагностике.

Нарушение бронхиальной проходимости имеет три степени выраженности в зависимости от величины просвета пораженного бронха. Первая степень — неполная обтурация пораженного бронха. Эта степень самая длительная и продолжается от начала роста опухоли и увеличения ее до размеров, составляющих $\frac{9}{10}$ от диаметра бронха. Клинические и рентгенологические признаки нарушения бронхиальной проходимости нарастают в соответствии с темпом роста опухоли. При малых размерах патологического образования эти признаки малозаметны и могут быть не обнаружены. Клинические симптомы (кашель, небольшое количество мокроты, субфебрильная температура) слабо выражены. Но главной их особенностью является их повторяемость. Если при первом обращении не удалось заподозрить заболевание, то при повторном обращении не обратить внимание на эти симптомы нельзя. Второе обращение пациента с прежними симптомами является важным аргументом для проведения диагностического поиска в условиях пульмонологического центра и при этом в большинстве случаев при внимательном изучении обзорной рентгенограммы ОГК удастся выявить синдром нарушения проходимости бронхов. Чаще всего удастся заметить очень незначительное смещение средостения, смещение легочной артерии на несколько миллиметров в сторону средостения.

Чтобы подтвердить возникшие предположения о наличии синдрома нарушения бронхиальной проходимости, следует произвести рентгеноскопическое исследование, во время которого проводятся рентгено-функциональные пробы. Пациент делает медленный и глубокий вдох, а затем быстрый и глубокий выдох. Второй вариант пробы: пациент делает медленный и глубокий выдох, а затем быстрый и глубокий вдох. Если при резком и глубоком выдохе или вдохе средостение остается неподвижным, то предположения о поражении бронхов не подтверждаются. Если при выдохе средостение смещается в здоровую сторону, то наличие синдрома нарушения бронхи-

альной проходимости подтверждается. Если при резком вдохе средостение смещается в сторону, где предполагается заболевание, а при быстром выдохе смещается в здоровую сторону, то наличие синдрома нарушения бронхиальной проходимости подтверждается.

При увеличении размеров внутрибронхиального патологического образования клинические и рентгенологические признаки становятся очевидными. Когда просвет бронха в связи с ростом опухоли становится щелевидным, наступает вторая степень нарушения проходимости — вентиляционная обтурация бронха. Эта степень нарушения проходимости очень короткая и поэтому очень часто не регистрируется. При злокачественных опухолях бронхов вторая степень регистрируется исключительно редко, потому что первая степень быстро переходит в третью.

Вторая степень часто выявляется при медленно растущих внутрибронхиальных доброкачественных опухолях. При каждом вдохе через щелевидное отверстие воздух в небольшом количестве периодически проникает в легкое, а при выдохе вследствие физиологически зависящего сужения бронха воздух не выходит из легкого. Это приводит к развитию вентиляционной обтурации бронха и к значительному увеличению легкого в объеме. Легкое может увеличиваться в объеме в 1,5–2 раза, легочный рисунок становится резко обедненным. Средостение смещается в здоровую сторону, купол диафрагмы на несколько сантиметров смещается вниз. Закрепощается здоровое легкое, нарушается его вентиляция, у пациента в этот период значительно усиливается одышка. Вторая степень нарушения бронхиальной проходимости быстротечна, проникновение воздуха в легкое быстро (через несколько дней) прекращается, воздух в легком постепенно рассасывается и возникает третья степень нарушения бронхиальной проходимости.

Постепенно объем легкого становится обычным, а затем уменьшается, легочный рисунок за счет уменьшения легкого сгущается и формируется ателектаз. Ателектаз часто сопровождается более выраженными обострениями хронического воспалительного процесса вследствие полного выключения механизмов самоочищения бронхов. Кроме признаков нарушения бронхиальной проходимости появляется рентгенологический синдром тотального затемнения. Наличие этого синдрома значительно увеличивает беспокойство врачей за судьбу пациента и чаще всего именно в этой фазе развития патологического процесса пациент оказывается в специализированном медицинском учреждении.

Для выявления синдрома нарушения бронхиальной проходимости в большинстве случаев достаточно правильно провести анализ обзорной рентгенограммы ОГК. При этом необходимо соблюдать последовательность изучения рентгенограммы. Все выявляемые признаки мы сравниваем с нормой, четко запомнившейся при изучении рентгенограмм здоровых людей. Начальная задача состоит в том, чтобы установить, изменились ли объемы легких у пациента или нет.

Легкие — очень большой орган, и в условиях появления патологических изменений они могут не изменяться в объеме, увеличиваться в объеме, уменьшаться в объеме. Объем легкого не изменяется при острых воспалительных процессах. Нарушение вентиляции пораженной части легкого при остром воспалении, приводящее к уменьшению объема, компенсируется отечностью, характерной для острого воспаления. Поэтому объемных изменений на рентгенограмме не выявляется.

При хроническом воспалении вследствие развития фиброза, при локализованных заболеваниях бронхов вследствие гиповентиляции происходит уменьшение легкого в объеме. При эмфиземах, при буллезно-дистрофических поражениях легкие увеличиваются в объеме. При изменении объемов легких изменяется давление в плевральной полости: оно становится высоко отрицательным при уменьшении объема легкого и высоко положительным при увеличении объема легкого. Изменение величины давления приводит к взаимному перемещению органов грудной полости. Все это следует видеть при изучении обзорной рентгенограммы. Первые три взгляда на рентгенограмму касаются именно выявления объемных изменений, касающихся всего легкого. Вначале следует обратить внимание на грудную стенку, второй взгляд обратить на диафрагму, третий взгляд — на средостение.

Уменьшение объема грудной полости можно выявить по следующим признакам. Межреберные промежутки становятся уже, чем на противоположной стороне, ребра округляются круче и опускаются ниже, чем с другой стороны, в связи с этими перемещениями грудная стенка становится не конусовидной, а цилиндрической. Купол диафрагмы на несколько миллиметров, а иногда на 1–3 см поднимается вверх и при этом может деформироваться. Средостение перемещается в сторону, где локализуется заболевание.

Увеличение объема легкого сопровождается расширением межреберных промежутков, ребра на несколько миллиметров приподнимаются вверх, угол закручивания ребер разворачивается, диафрагма опускается и становится более плоской, средостение смещается в противоположную сторону, тень сердца выпрямляется и провисает, теряя опору на диафрагме, легочный рисунок становится разреженным. Такая рентгенологическая картина наблюдается при эмфиземах, при второй степени нарушения бронхиальной проходимости.

Изучение положения корней легких часто позволяет выяснить, в какой доле локализуется патологический процесс, не сопровождающийся появлением затемнений в легочной ткани. Длительное отсутствие затемнений в легком — характерная особенность для патологических процессов, локализующихся в бронхах. В корне легкого лучше всего видна легочная артерия, поэтому о перемещении корня легкого мы судим по ее расположению. У здорового человека общий ствол легочной артерии делится на левую и правую вблизи дуги аорты, не доходя 1 см до левой границы средостения. Левая легочная артерия длиной 5–7 см, выходя из средостения, далее пере-

кидывается через главный бронх и идет немного кзади и снаружи от бронха и параллельно границе средостения, отдавая долевые и сегментарные ветви. Правая легочная артерия 4–5 см проходит по средостению и выходит из него на 0,5 см ниже чем левая под углом 25 градусов к средостению, по направлению в реберно диафрагмальный синус и теряется через 5–7 см в своих ветвях.

При уменьшении верхней доли справа или слева соответствующая легочная артерия и, соответственно, корень легкого всегда перемещается вверх на 1 см или более, что хорошо видно на обзорном снимке. При уменьшении нижней доли левого легкого легочная артерия перемещается вниз, назад и прячется за средостение. При уменьшении правой нижней доли правая легочная артерия смещается вниз и идет не под углом, а параллельно средостению. В уменьшенной доле часто виден сгущенный сосудистый и бронхиальный рисунок. Воспалительная инфильтрация распространяется периваскулярно, перибронхиально и по интерстицию. Иногда воспалительная инфильтрация проявляется очаговыми изменениями и инфильтратами. Таким образом, нарушение бронхиальной проходимости, хронический эндобронхит, часто в сочетании с вторичной пневмонией (пневмонитом), являются самыми характерными явлениями при патологических процессах, локализующихся в крупных бронхах.

При медленно формирующихся опухолях в воспаленных бронхах, расположенных дистальнее опухоли, успевают развиваться БЭ. В соответствующей доле возникает пневмонит, который диагностировать часто нелегко. При быстрорастущих опухолях обтурация бронха наступает раньше, чем успевают возникнуть БЭ, и формируется ателектаз, который легче диагностируется пульмонологами и рентгенологами. Ателектаз представляет собой заключительную стадию развития синдрома нарушения бронхиальной проходимости, обычно свидетельствующую о запущенной стадии развития заболевания и неблагоприятном прогнозе. Необходимо стремиться выявлять патологические процессы в бронхах на начальных стадиях их развития, когда выявляются лишь малозаметные проявления заболевания и первыми из них являются начальные признаки формирующегося хронического воспалительного процесса в бронхах, не поддающиеся полному излечению и имеющие тенденцию к обострениям. А первыми рентгенологическими проявлениями являются едва заметные признаки нарушения бронхиальной проходимости первой степени. Этим пациентов не следует выпускать из поля зрения и своевременно подвергнуть обследованию в пульмонологическом центре.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Фиброзно-кавернозный туберкулез — хронический туберкулез с наличием в легких каверны с плотными фиброзными стенками и значительными фиброзными и очаговыми изменениями в окружающей легочной ткани. Часто выявляются вторичные БЭ.

Патоморфология. Трехслойная каверна с грубым фиброзом и объемным уменьшением соответствующей части легкого, со смещением средостения, диафрагмы и корня легкого, с плотными легочно-плевральными сращениями, наличием очагов бронхогенного обсеменения в различных отделах легких, изменения могут быть двухсторонними.

По клинико-рентгенологическому течению различают 4 стадии развития фиброзно-кавернозного туберкулеза:

- 1) ограниченный границами одной доли, без существенных изменений в соседних долях;
- 2) одна или более каверн в одной доле с нерезко выраженными очаговыми и инфильтративными изменениями в соседней доле;
- 3) одна или более каверн в одном легком с очаговыми и инфильтративными изменениями во втором легком;
- 4) поликавернозное поражение обоих легких с очагами и инфильтратами вокруг.

Частыми клиническими симптомами являются кашель с мокротой, явления хронической интоксикации с дефицитом массы тела, кровохарканье. Выслушиваются влажные хрипы. Лейкоцитоз, СОЭ — 30–50. В мокроте постоянно обнаруживаются микобактерии туберкулеза. Явления ХДН. Признаки хронической гнойной интоксикации. Хроническое легочное сердце.

Развитие 1–2-й стадий фиброзно-кавернозного туберкулеза часто трактуется как следствие несвоевременной диагностики, исходной массивности процесса, множественной лекарственной устойчивости и других причин, связанных с особенностями течения туберкулеза. Но возникновение 3–4-й стадий фиброзно-кавернозного туберкулеза чаще всего происходит вследствие допущенных серьезных упущений в организации лечения с момента выявления болезни и появившихся в процессе длительного лечения. В частности, такой исход возможен при несоблюдении вышеобозначенной этапности в процессе динамического наблюдения и игнорирования принципа прогностической диагностики и упреждающей лечебной тактики при длительном ведении лечебного процесса.

Первая стадия фиброзно-кавернозного туберкулеза возникает в конце первого 4–6-месячного курса лечения чаще всего инфильтративного туберкулеза, в течение которого по разным причинам не достигается цель лечения, остается незарубцевавшаяся каверна, вокруг и в стенках которой возникает заметный фиброз. Но обычно в течение первого курса лечения достигается абациллирование и устраняется активность туберкулезного процесса. При

этой стадии не следует отправлять пациента домой, где его ждет неизбежное обострение, а направить его в отделение легочной хирургии, где ему будет произведена операция резекционного типа (чаще лобэктомия) по прямым показаниям, которые предполагают возвращение пациента к обычной для него трудовой деятельности.

Если операция не произведена, а причиной этого является неверное представление о механизмах прогрессирования туберкулеза, то через несколько месяцев или через год возникает 2-я стадия развития фиброзно-кавернозного туберкулеза. У пациента возникает обострение с появлением очаговых и инфильтративных изменений в соседней доле легкого. При этой стадии необходим новый курс АБТ, который проводится уже в условиях, когда возникла неизбежная в таких случаях множественная устойчивость микобактерий к лекарственным препаратам. С существенными трудностями достигается нестойкая стабилизация туберкулезного процесса и создаются условия для операции лобэктомии, но уже по расширенным показаниям, с последующими повторяющимися курсами лечения в течение двух и более лет после операции для предотвращения реактивации туберкулеза. В большинстве случаев достигается желаемый результат.

Если такая тактика лечения не применяется, то формируется 3-я стадия течения фиброзно-кавернозного туберкулеза. Каверны появляются в соседней доле, в противоположном легком появляются очаговые и инфильтративные отсевы. Достичь стабилизации туберкулезного процесса в таких случаях очень нелегко и не всегда удается. Но нередко длительная, рациональная терапия позволяет устранить активность туберкулезного процесса. Вновь возникшие каверны могут зарубцеваться, очаговая обсемененность второго легкого устраняется или очаги уплотняются и активность туберкулеза снижается. Иногда создаются условия для проведения хирургического лечения с целью устранения каверн как основного морфологического субстрата, инициирующего развитие обострений и прогрессирование туберкулеза.

Если указанные мероприятия не выполняются или не удается достичь желаемых результатов, то возникает 4-я стадия развития фиброзно-кавернозного туберкулеза. Туберкулезный процесс прогрессирует и появляются новые очаговые, инфильтративные, фиброзные, деструктивные изменения в обоих легких. В этой стадии развития фиброзно-кавернозного туберкулеза достичь перехода туберкулезного процесса в благоприятную сторону удается не часто. Но в некоторых случаях улучшение достигается и даже создаются условия для применения органосохранных хирургических вмешательств, цель которых состоит в устранении каверн без удаления функционирующей паренхимы легких. К сожалению, у многих пациентов с 3-й и 4-й стадиями течения фиброзно-кавернозного туберкулеза получить желаемые результаты не удается. У них на фоне медленного прогрессирования вдруг происходит резкое снижение иммунобиологической защищенности и возникает обострение с быстрым развитием казеозной пневмонии,

приводящей к фатальному исходу. В связи с этим необходим четкий мониторинг процесса на более ранних стадиях развития туберкулеза с применением всего существующего организационного и лечебного арсенала, чтобы не допустить фатального прогрессирования туберкулеза.

Цирротический туберкулез характеризуется наличием массивных разрастаний грубой соединительной ткани в легких и плевре, заживших и активных туберкулезных очагов, щелевидных каверн.

Наличие грубого цирроза с одной стороны свидетельствует о хороших репаративных процессах. Но реализации этих благоприятных тенденций мешает наличие активных многочисленных очагов казеоза и даже деформированных мелких каверн, трудноопределяемых на фоне цирроза.

Цирротический туберкулез может возникнуть как следствие не вполне благоприятного течения многих форм туберкулеза, но чаще всего он развивается на фоне инфильтративного или диссеминированного туберкулеза.

Характерен и выявляется грубый деформирующий цирроз, с уменьшением в объеме пораженных отделов легких. Накопление цирротических изменений сопровождается и другими признаками дегенерации анатомических структур: эмфиземой, буллезной болезнью, ложными кистами, вторичными БЭ. Цирротический процесс бывает сегментарный, долевого, захватывающий все легкое и двухсторонний.

Клинические проявления цирротического туберкулеза носят длительный, волнообразный характер с усилением явлений интоксикации и проявлений бронхолегочного синдрома в период обострений.

Рентгенологическое исследование выявляет выраженную деформацию грудной клетки, смещение органов средостения, диафрагмы. В легочной ткани — грубый фиброз, разной плотности очаги, кальцинаты, неспецифические дегенеративные изменения. Эти изменения создают в совокупности ярко выраженный полиморфизм. Часто отмечаются вторичные БЭ, на фоне которых часто обостряется неспецифический хронический воспалительный процесс в бронхах, способствующий активизации туберкулезных изменений.

Одной из существенных проблем при фиброзно-кавернозной и цирротической формах туберкулеза являются частые обострения туберкулезного процесса, сопровождающиеся появлением новых очаговых и инфильтративных изменений в легких. Многочисленные наблюдения фтизиатров указывают, что часто таким обострениям туберкулеза предшествуют и сопутствуют хронические неспецифические воспалительные процессы в бронхах и легких, которые являются своеобразным катализатором обострений туберкулезного процесса. Такие диагнозы как ХБ, ХОБЛ, катаральный неспецифический эндобронхит часто представлены в медицинских заключениях у этих пациентов, но как сопутствующие заболевания.

В свете вышеизложенной морфофункциональной концепции развитие хронического неспецифического воспаления в бронхах у пациентов с хроническим туберкулезом является патогномичным явлением. Морфологи-

ческий субстрат при фиброзно-кавернозном и цирротическом туберкулезе представлен преимущественно фиброзом, ведущим к нарушению региональной вентиляции. Эти факторы являются пусковыми, вслед за которыми неизбежно возникают последующие шесть патогенетических факторов, шестым из которых является хронический неспецифический воспалительный процесс, седьмым является поствоспалительная рубцовая трансформация бронхов, а восьмым — вторичные БЭ.

Чтобы нивелировать влияние сопутствующего параспецифического воспалительного процесса и снизить его причинную значимость в развитии обострений туберкулеза, необходимо в комплекс лечебных мероприятий включить бронхосанационную терапию. При систематическом применении адекватных медикаментозных и немедикаментозных средств санации бронхиального дерева для предотвращения колонизации с последующим инфицированием дыхательных путей на фоне сниженного местного иммунитета у пациентов с туберкулезом создаются условия для достижения существенного снижения обострений туберкулеза при его хронических формах.

ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ. ПРОФИЛАКТИКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ

Термин «постковидный синдром» используют в тех случаях, когда после выздоровления от коронавирусной болезни патологии и симптомы сохраняются спустя 12 недель. Но общепринятого мнения о сроках сохранения остаточных симптомов после выздоровления от COVID-19 нет: исследования в разных странах показывают, что выписанные из больниц пациенты ощущают последствия заболевания спустя 2 месяца после выздоровления, некоторые из симптомов могут держаться более года, отмечают и долгосрочные последствия коронавирусной инфекции. Достоверное подтверждение долгосрочных последствий получено при проведении анализов и медицинских осмотров. Этот подход имеет явное преимущество по сравнению с опросами, несмотря на многочисленную аудиторию. Одна из причин — бессимптомное течение некоторых осложнений.

Объективную информацию о состоянии здоровья после COVID-19 могут дать инструментальные и лабораторные исследования. Быстрый и удобный способ проверить все системы организма — выполнить анализы на постковидный синдром.

Симптомы постковидного синдрома возникают как у молодых, так и у пожилых людей, при этом не прослеживается зависимость от тяжести перенесенного COVID-19: могут появиться после перенесенной коронавирусной инфекции легкой, средней и тяжелой формы и даже у тех пациентов, кто переболел бессимптомно. Тем не менее, известно, что некоторые категории людей больше подвержены риску, чем другие.

В связи с этим выделены следующие группы риска по постковидному синдрому:

- женщины (у женщин «долгий ковид» развивается в полтора раза чаще, чем у мужчин, по данным британского исследования);
- пожилые люди (постковидный синдром диагностируют даже у детей, однако с каждым десятилетием риск осложнений повышается в среднем на 3,5 %);
- пациенты, испытавшие потерю обоняния или диарею в острый период заболевания;
- пациенты, лечившиеся от COVID-19 в стационаре;
- переболевшие с низким уровнем антител;
- пациенты с ожирением, сахарным диабетом;
- пациенты с сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями (в том числе гипертонией);
- пациенты с хроническими патологиями легких, а также курильщики;
- пациенты с ослабленным иммунитетом или онкологическими заболеваниями.

Достоверные причины появления постковидного синдрома в группах риска до конца не уточнены, но вероятные причины изучаются. Перечень вероятных причин «долгого ковида» включает:

- негативное действие коронавируса с проникновением во многие органы и преимущественным повреждением легких, сердца и сосудов, головного мозга, почек, желудка и кишечника;

- повреждение кровеносных сосудов, которое приводит к повышению вязкости крови, тромбозу и появлению микротромбов в кровяном русле с последующим нарушением кровоснабжения и функционирования всех органов и систем;

- расбалансированность иммунной системы с продолжающейся интенсивной выработкой защитных агентов даже в период выздоровления при отсутствии возбудителя с последующей атакой тканей организма, что вызывает хронические воспаления и другие аутоиммунные реакции;

- психологический стресс на фоне тяжелой формы коронавирусной инфекции, что может спровоцировать посттравматическое расстройство, депрессию, а также распространенные психоэмоциональные симптомы «долгого ковида»: высокую утомляемость, тревожные расстройства, нарушения сна.

К симптомам постковидного синдрома можно отнести следующее. Наиболее часто встречаются проблемы с дыхательной, сердечно-сосудистой системами, отмечаются когнитивные расстройства, артралгии, повышенная утомляемость, выпадение волос, головные боли.

Нарушения дыхания проявляются одышкой. Дыхательный объем уменьшается, ЧД увеличивается, появляется тахикардия, возникает чувство нехватки воздуха. Эти нарушения наблюдаются и в остром периоде болезни, но почти у трети пациентов одышка сохраняется в течение 2–3 месяцев или даже дольше после выздоровления. Обусловлено это непосредственно повреждением органов дыхания.

Часто возникает хронический кашель, то есть кашель, продолжающийся больше трех недель. Частота этого симптома достигает 13–25 %. Может беспокоить сухой кашель, но и с выделением мокроты (влажный кашель) не является исключением.

Боль в груди может беспокоить до 13 % переболевших COVID-19. Основная причина — повреждение легочной ткани и плевры. Как правило, боль в груди может носить постоянный характер, усиливаясь при глубоком дыхании и кашле.

Предшествует постковидному синдрому с нарушением дыхания первичное поражение легких коронавирусом с развитием пневмонии.

COVID-19 при внедрении в организм поражает стенки сосудов и альвеолы. Спустя час после заражения в легких развивается фосфорилирование — биохимическая реакция, при которой происходит аномальная модификация белковых клеток. РНК COVID-19 имеет способность внедряться в здоровые клетки, повреждать их, беспрепятственно размножаться и не реагировать на

медикаментозную терапию. Этот процесс может протекать совершенно бессимптомно от нескольких дней до нескольких месяцев.

Таким образом, поражения в легких неизбежны. Некоторые из них могут приобретать необратимый характер. К таким процессам можно отнести:

- фиброз легочных тканей;
- васкулит;
- гипоксемию;
- сокращение объема альвеолярной ткани;
- ДН;
- легочную гипертензию;
- тромбы в сосудах и артериях.

К сожалению, проблема в том, что на рентгеновском снимке легочные изменения не видны, особенно в первые дни заболевания. И лишь при КТ ОГК можно обнаружить изменения в легочной ткани (рис. 31).

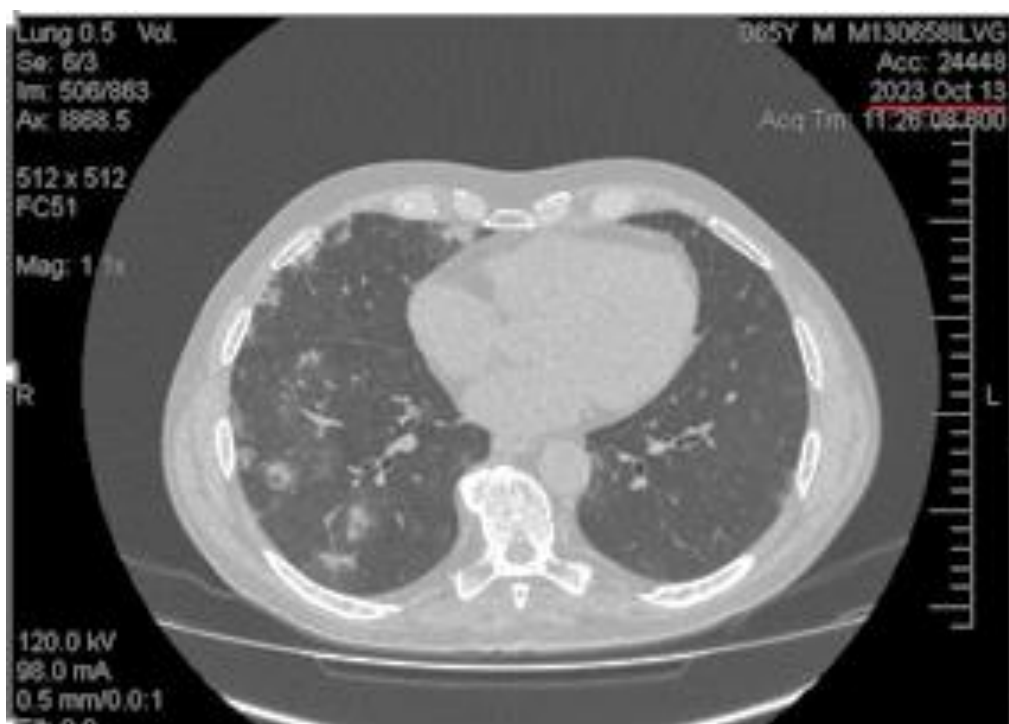


Рис. 31. По всем легочным полям обоих легких, преимущественно справа, множественные участки инфильтрации по типу «матового стекла»

При исследовании степени поражения легких методом КТ врачи разделяют состояние на 5 стадий:

1. КТ(0) — норма, без признаков вирусной пневмонии.
2. КТ(1) — поражено от 20 до 25 % легочных тканей.
3. КТ(2) — от 25 до 50 % с наличием участков «матового стекла».
4. КТ(3) — от 60 до 75 % — тяжелое течение болезни.
5. КТ(4) — данные изменения представляют критическое состояние, при котором поражено 75–80 % легочной ткани, есть участки «матового стекла» и скопления жидкости в плевральной полости.

Если результат исследования соответствует КТ(2) или КТ(3), то необходима контрольная томография через 3 и 6 месяцев после выписки из стационара. Данные изменения в легких требуют наблюдения врача и лечения в соответствии с характером и объемом поражения. Альвеолярная ткань замещается соединительной тканью, не способной осуществлять газообмен, страдает диффузионная способность легких и тканевое дыхание. Пациент испытывает одышку, нарастают кардиореспираторные проблемы, возрастает риск тромбоэмболии.

Более благоприятный прогноз имеет место, когда степень поражения альвеолярной ткани составляет не более 30 %. В остальных случаях ухудшение здоровья неизбежно.

Что касается симптомов постковидных легочных осложнений, то респираторные нарушения после коронавируса могут возникнуть, даже если заболевание протекало в легкой форме, бессимптомно или даже с отсутствием на рентгеновских снимках признаков пневмонии. Изменения в легких при COVID-19, в отличие от обычной пневмонии, могут протекать вообще бессимптомно или с небольшим интоксикационным синдромом. Но в течение 5–30 дней состояние может постепенно ухудшаться с развитием синдрома ДН. Тяжесть заболевания меняется от легкой до критической формы за несколько дней, иногда — часов.

Показания для клинико-инструментального исследования на наличие постковидных осложнений на органы дыхательной системы:

- одышка при небольших физических нагрузках или в покое;
- боли в грудной клетке, усиливающиеся при кашле и вдохе;
- тахикардия, аритмия;
- повышенная утомляемость;
- головокружение.

Сделать обследование после стационара необходимо через 4 и 8 недель, независимо от самочувствия, что поможет выявить постковидные осложнения на ранней стадии. Объем необходимых исследований и анализов:

- рентген ОГК;
- спирография;
- измерение сатурации в покое и при нагрузке;
- эхокардиография;
- пульсоксиметрия;
- общий анализ крови и мочи;
- анализ на С-реактивный белок и ферритин;

Если выявлены признаки поражения, необходимо расширенное обследование с использованием следующих методов:

- КТ грудной клетки, при необходимости — с контрастом;
- диффузионный тест;
- анализ на газы артериальной и венозной крови;
- коагулограмма;

- сканирование сосудов;
- КТ-ангиография легочных артерий;
- анализ крови на уровень витамина D.

Обследование необходимо выполнить в обязательном порядке, если симптомы продолжают беспокоить спустя 12 недель после получения отрицательного анализа. Более половины пациентов после перенесенного COVID-19 нуждаются в реабилитации.

Бесследно перенести заболевание невозможно, даже легкая форма течения коронавирусной инфекции может протекать с осложнениями. У 80 % взрослых пациентов ткани легких оказываются пораженными. При этом пациенты отмечают, что в течение 1–2 месяцев после условного выздоровления появляется одышка, постоянная усталость, хрипы при дыхании. Такое состояние не проходит самостоятельно, а продолжает усугубляться. Восстановительный период после COVID-19 может занять от 1 до 6 месяцев, если пациент своевременно обратился за реабилитационной помощью.

Легочный фиброз — неизлечимое состояние (рис. 32).

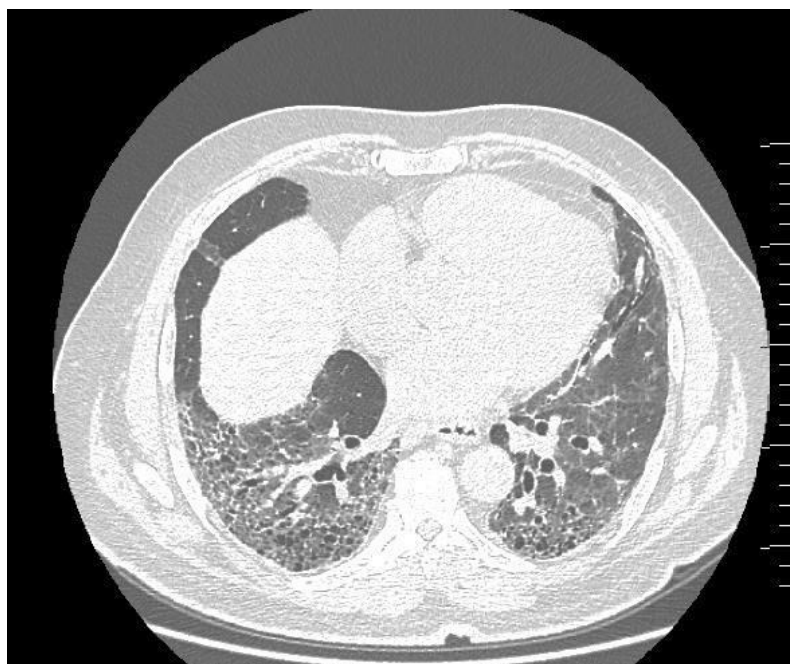


Рис. 32. В базальных отделах обоих легких фиброз в виде кистоподобных теней по типу «сотового легкого»

Рубцевание паренхимы, альвеолярных тканей может дать о себе знать лишь через 6–12 месяцев после болезни, когда изменения будут уже необратимы. Процесс этот можно только замедлить и приостановить, а успех зависит от ранней диагностики и своевременно назначенной терапии.

Восстановление функции дыхательной системы предполагается на всех этапах ведения пациента: стационар, реабилитационный центр, поликлиника, санаторное лечение, диспансерное наблюдение.

Цель реабилитации пациентов, выживших после COVID-19, — восстановление функции внешнего дыхания, снижение одышки, улучшение газо-

обмена, уменьшение риска сердечно-сосудистых осложнений, восстановление мышечной силы и физической работоспособности, улучшение качества жизни и психологического статуса с возвращением пациента в социум.

I этап реабилитации начинается уже в отделениях интенсивной терапии. Назначается оксигенотерапия, антикоагулянты для предотвращения образования тромбов, противовоспалительные средства, нутритивная поддержка. Это важный этап, реализация которого позволяет минимизировать осложнения вирусного заболевания и ускорить восстановление физического и психического состояния пациента.

II этап реабилитации — ранняя реабилитация в стационаре с использованием медицинских технологий, направленных на восстановление дыхательной функции с использованием ингаляций, дыхательных упражнений, массажей, физиотерапии, лечебной физкультуры, зарядки и аэробных нагрузок под контролем терапевта.

III этап реабилитации — поздняя амбулаторная реабилитация — восстановление легких с использованием дыхательной гимнастики, физических упражнений с использованием контролируемых дистанционных телемедицинских технологий, обучающих видеороликов, брошюр.

Кроме того, существует несколько аспектов реабилитации пациентов с постковидным синдромом: медицинский, физический, образовательный и психологический.

Медицинский аспект включает оценку клинического состояния пациента, выявление и коррекцию традиционных факторов риска со стороны органов и систем, а также соответствующую лекарственную терапию.

Психологический аспект реабилитации обусловлен необходимостью психологической адаптации пациента к перенесенной болезни, повышения его устойчивости к стрессовым ситуациям, при необходимости — проведением лечения тревожно-депрессивных расстройств. Необходимо рано выявлять пациентов с высоким уровнем тревоги и тревожными расстройствами. Психологическая помощь оказывается всем заболевшим коронавирусной инфекцией, начиная с I этапа реабилитации.

Физический аспект реабилитации включает дыхательную гимнастику (статические, динамические дыхательные упражнения, начиная со II этапа — инспираторный тренинг с применением дыхательных тренажеров), общеукрепляющие упражнения с вовлечением мелких/средних групп мышц, упражнения на расслабление мышц, резистивные/силовые и динамические упражнения/тренировки. На этапе отделения реанимации и интенсивной терапии применяется позиционная терапия (в том числе пропозиция — положение лежа на животе у больных с острым респираторным дистресс-синдромом и тяжелой ДН для оптимизации оксигенации), постуральная коррекция, ранняя мобилизация пациента (пассивные, частично пассивные и активные движения во всех суставах) и вертикализация.

На ранних этапах (после острого периода, стабилизации состояния и гемодинамических и дыхательных параметров при отсутствии противопоказаний) предпочтительна респираторная реабилитация с комплексами лечебной гимнастики и физическими упражнениями на разные группы мышц. Начинается реабилитация с простых гимнастических упражнений с последующим увеличением темпа и продолжительности физических упражнений по мере стабилизации клинического состояния пациента. На более поздних этапах присоединяются регулярные физические тренировки (динамические аэробные и резистивные нагрузки). Важно помнить, что у пациентов групп риска с массивными повреждениями легких даже малая физическая нагрузка (дыхательное упражнение, физическое напряжение, расширение режима двигательной активности) может быстро приводить к падению SpO_2 в крови и истощению пациента, что ведет к ухудшению его клинического состояния. Поэтому важно не допускать перегрузки респираторной системы (не рекомендуется интенсивная дыхательная гимнастика и/или санация дыхательных путей).

Резистивные нагрузки включают: силовые упражнения с применением разных силовых предметов (эластичной ленты-эспандера, гантелей, утяжелителей или медболов), упражнения с собственной массой тела, упражнения с произвольным напряжением мышц, упражнения на тренажерах. Резистивные упражнения способствуют наращиванию тощей массы тела и локальной мышечной силы только тренируемой мышцы. Резистивные тренировки проводятся осторожно, под контролем специалиста по физической и реабилитационной медицине. Динамические активные физические упражнения/тренировки включаются в программу физической реабилитации пациента с постковидным синдромом на более поздних этапах: тренировка на велотренажере или тредмиле, ходьба по палате, ходьба на месте, в том числе с дополнительными средствами опоры, степ-тренировка — ходьба на степ-платформе, ходьба по лестнице, дозированная ходьба, прогулочная ходьба как средство лечебной физической культуры.

Образовательный аспект реабилитации включает обучение пациента и его родственников и играет ключевую роль в программе реабилитации. Пациента необходимо обучить здоровому образу жизни (отказу от курения, принципам здорового питания, устойчивости к стрессу, повышению бытовой активности), ознакомить с основами физиологии и анатомии дыхательной и сердечно-сосудистой систем, обсудить профилактику последствий болезни, разъяснить важность приверженности рекомендациям врача, лекарственной терапии и реабилитации. Пациента необходимо научить самоконтролю состояния и безопасности тренировок, ведению дневника тренировок. В процессе обучения пациент должен освоить элементы лечебной гимнастики (особенно дыхательной гимнастики) и программы домашних физических тренировок. Пациентов с гиперпродукцией бронхиального секрета нужно обучить методам бронхиального клиренса и «кашлевому этикету». Для обучения пациентов оптимально использовать цифровую и/или письменную информацию.

К основным методам реабилитации легких после коронавируса относят:

- дыхательную гимнастику и тренажеры;
- лимфодренажный массаж;
- лечебную физкультуру;
- нутритивную терапию;
- физиотерапию;
- УВЧ-процедуры;
- кислородную терапию.

Сколько и каких процедур необходимо пройти для восстановления, определяет врач по результатам обследования.

Медикаментозная терапия предусматривает назначение лекарственных препаратов, в основном в условиях стационара. Это противовирусные средства, жаропонижающие и антикоагулянты для разжижения крови. Терапия при ковиде имеет симптоматический характер, в зависимости от того, какие органы пострадали больше всего. Обычно пациентам требуются медикаменты для поддержки желудочно-кишечного тракта, печени, почек. А для реабилитации легких применяются физические и физиологические методы.

В период восстановления, после проведения клинических и инструментальных исследований пациентам может назначаться детоксикационная и иммунологическая медикаментозная поддержка в виде капельниц с дезинтоксикационными и витаминными препаратами.

Цель физиотерапии — нормализация вентиляции легких, кровообращения, снижение интоксикации, рассасывание воспалительных инфильтратов. Физиотерапию можно начинать, как только состояние пациента стабилизируется, снизится температура и не будет следующих противопоказаний:

- тяжелая интоксикация;
- острая сердечная недостаточность;
- кардиостимулятор;
- кровохарканье;
- прием антикоагулянтов;
- переломы ребер, шеи, позвоночника.

Основные виды физиотерапии:

- УВЧ, СВЧ для снятия воспалений и их последствий, уменьшения гипоксии тканей;
- УФО с целью стимуляции обменных процессов, синтеза витамина D;
- индуктотермия — для облегчения бронхоспазма, ускорения кровотока и лимфотока;
- амплипульс, необходимый для улучшения функции бронхов;
- электрофорез (помогает снять остаточные воспалительные явления в легких);
- лазеротерапия;
- перкуссионный, лимфодренажный массаж;
- рефлексотерапия, иглоукалывание.

Лечебная физкультура назначается на втором или третьем этапе реабилитации. Нагрузки и упражнения подбираются с учетом анамнеза: возраста, степени поражения легких, наличия сопутствующих заболеваний, ограничений вследствие травм.

Противопоказания к любым терапевтическим нагрузкам:

- абсцесс легких;
- ДН 3-й степени;
- кровохарканье;
- угрозы тромбоэмболии и кровотечений.

При фиброзе самой эффективной вспомогательной терапией является лечебная физкультура. Она включает в себя комплекс дыхательных упражнений, занятия на специальных аппаратах, дозированные аэробные нагрузки. Стандартная легочно-бронхиальная гимнастика базируется на развитии грудного, диафрагмального и комплексного дыхания.

В период реабилитации необходимо проводить непрерывный мониторинг эффективности и безопасности реабилитационных мероприятий, основанный на жалобах пациента, динамике клинических симптомов и данных методов исследования.

Показания к прекращению физической реабилитации и расширению режима двигательной активности пациентов с тяжелым/крайне тяжелым и среднетяжелым течением COVID-19 на I и II этапах реабилитации в отделение реанимации и интенсивной терапии, инфекционном и реабилитационном стационарных отделениях:

- температура тела $> 37,5$ °C;
- SpO₂ < 93 %, < 90 % соответственно; или десатурация на 4 % от исходного уровня по данным пульсоксиметрии без кислородной поддержки, необходимость в кислородной поддержке;
- ЧДД в минуту > 30 , > 25 соответственно;
- ЧСС > 100 уд/мин, или повышение ЧСС более 50 % от исходной величины, или снижение ЧСС при нагрузке;
- АД: САД < 90 и > 180 мм рт. ст.; ДАД > 110 мм рт. ст.; или снижение от исходного: САД на > 20 , ДАД на > 10 , среднего АД на > 15 ;
- появление ишемических изменений или их нарастание на ЭКГ;
- изменения клинической симптоматики: парадоксальное дыхание, участие в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры, жизнеугрожающие нарушения ритма сердца, появление или усиление одышки, боль в груди, кашель, головокружение, головная боль, тошнота, рвота, снижение уровня сознания;
- бледность, тремор, избыточное потоотделение, цианоз;
- отказ пациента от продолжения занятия.

При нарастании вышеуказанных симптомов на 1-м и 2-м этапах реабилитации лечащий врач совместно с реабилитологом решают вопросы коррекции дальнейшей программы восстановления для каждого конкретного пациента.

При реабилитации в условиях дома (на 3-м этапе) пациентам следует рекомендовать вести дневник самоконтроля с регистрацией ЧСС, АД, уровня SpO₂, глюкозы крови при наличии сахарного диабета.

Особенности организации реабилитации при COVID-19 заключаются в том, что при COVID-19 имеет место полиорганное поражение, в связи с чем к реабилитации пациентов с коронавирусной инфекцией целесообразно привлекать мультидисциплинарную команду. Такой подход требуется в первую очередь к пациентам, перенесшим инфекцию в тяжелой и среднетяжелой форме, с постковидным синдромом и коморбидностью (с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями и другими хроническими заболеваниями, ожирением, сахарным диабетом) и к пожилым пациентам. Реабилитационная помощь должна ориентироваться на конкретного больного и фокусироваться на его индивидуальных проблемах и потребностях.

Развитие легочных осложнений при COVID-19 и увеличение числа пульмонологических пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию в тяжелой или среднетяжелой форме, актуализируют вопрос адаптации традиционных пульмонологических реабилитационных программ к новым условиям. Включение всех компонентов реабилитационной помощи (медицинской, физической, обучающей и психологической) позволяет предупредить прогрессирование и инвалидизацию пациентов с постковидным синдромом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Практические* рекомендации по кислородотерапии и респираторной поддержке пациентов с COVID-19 на дореанимационном этапе / С. Н. Авдеев [и др.] // Пульмонология. 2020. Т. 30. № 2. С. 151–163.
2. *Международный* регистр «Анализ динамики коморбидных заболеваний у пациентов, перенесших инфицирование SARS-CoV-2 (ЛКТИВ SARS-CoV-2)»: анализ 1000 пациентов / Г. П. Арутюнов [и др.] // Рос. кардиол. журн. 2020. Т. 25. № 11. С. 41–65.
3. *Патологическая* анатомия легких при COVID-19 : атлас / М. В. Самсонова [и др.] ; под ред. О. В. Зайратьянца. Москва–Рязань : Рязанская областная типография, 2020. 60 с.
4. *Медицинская* реабилитация при новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Временные методические рекомендации М-ва здравоохранения Респ. Беларусь / Г. Е. Иванова [и др.] // Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2020. С. 140–169.
5. *Rehabilitation* of COVID-19 patients / L. Brugliera [et al.] // J. Rehabil. Med. 2020. Vol. 52. N 4.
6. *Khan, F.* Medical rehabilitation in pandemics: towards a new perspective / F. Khan, B. Amatya // J. Rehabil. Med. 2020. N 20.
7. *The COVID-19* outbreak and psychiatric hospitals in China: managing challenges through mental health service reform / Y. T. Xiang [et al.] // Int. J. Biol. Sci. 2020. Vol. 16. N 10.
8. *Sheehy, L. M.* Considerations for Postacute Rehabilitation for Survivors of COVID-19 / L. M. Sheehy // JMIR Public Health Surveill. 2020. Vol. 6. N 2.
9. *Physiotherapy* management for COVID-19 in the acute hospital setting: clinical practice recommendations / P. Thomas [et al.] // J. Physiother. 2020. Vol. 66. N 2. P. 73–82.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Хронический бронхит (ХБ) — хроническое воспалительное заболевание бронхов, вызываемое поллютантами или вирусно-бактериальными агентами, характеризуется кашлем и выделением мокроты на протяжении не менее трех месяцев подряд в течение более двух лет подряд.

ХБ подразделяется на первичный и вторичный. Самостоятельным заболеванием является первичный ХБ. Это заболевание проявляется диффузным поражением бронхов и, как правило, не связано с поражением других органов и систем. В то время как вторичный ХБ возникает на фоне других заболеваний: туберкулеза легких, новообразований легких, сердечной недостаточности. При этом в отличие от первичного ХБ вторичный имеет локальный характер.

Выделяют 3 формы ХБ с учетом характера воспаления: *катаральный*, *катарально-гнойный* и *гнойный*. С учетом функциональных особенностей ХБ может протекать с обструкцией бронхов и без нее. Кроме того, по уровню поражения бронхов ХБ делится на проксимальный (преимущественное поражение крупных бронхов) и дистальный (преимущественное поражение мелких бронхов).

Первое место по значению среди экзогенных факторов занимает курение табака. Имеет значение загрязнение окружающей среды, а также неблагоприятные климатические условия. Меньшую роль среди этиологических факторов играет вирусная (вирусы гриппа, аденовирусы), микоплазменная и бактериальная инфекции (пневмококк, гемофильная палочка, моракселла), но их значение резко возрастает при обострении ХБ. Кроме экзогенных факторов среди причин заболевания выделены и эндогенные. К ним относятся:

- острые бронхиты и очаговая инфекция верхних дыхательных путей;
- патология носоглотки;
- рецидивирующие острые респираторные заболевания;
- затруднение дыхания через нос с нарушением очищения, увлажнения и согревания вдыхаемого воздуха;
- нарушение местного иммунитета и обмена веществ (ожирение).

Под воздействием экзогенных и эндогенных факторов возникает ряд патологических процессов в трахеобронхиальном дереве с нарушением секреторной, очистительной и защитной функции слизистой оболочки бронхов, приводящих к изменению мукоцилиарного транспорта. Здесь первостепенную роль играют 4–8 патогенетические факторы.

Наиболее важные патогенетические механизмы развития и прогрессирования ХБ — изменения структурно-функциональных свойств слизистой оболочки и подслизистого слоя бронхов, что приводит к гиперплазии и гиперфункции бокаловидных клеток, бронхиальных желез, гиперсекреции слизи и изменению ее реологических свойств. Все это приводит к нарушению в системе мукоцилиарного транспорта.

Внешние раздражители, содержащиеся в окружающей среде, вызывают повреждение в дыхательных путях с явлениями бронхоспазма и отеком слизистой оболочки. Это приводит к нарушению эвакуаторной и снижению барьерной функций слизистой оболочки бронхов, что включает 4-й фактор патогенеза. Катаральное содержимое сменяется катарально-гнойным, а затем гнойным.

Включение в воспалительный процесс дистальных бронхов нарушает выработку сурфактанта и снижает фагоцитарную активность альвеолярных макрофагов, что способствует инфицированию бронхиального содержимого.

Таким образом, нарушение дренажной функции бронхов развивается как следствие сочетания ряда факторов:

- спазма гладкой мускулатуры бронхов в ответ на воздействие экзогенных факторов и вследствие воспалительных изменений слизистой оболочки;
- гиперсекреции слизи, нарушения мукоцилиарного транспорта и обтурации просвета бронхов вязким секретом;
- метаплазии эпителия из цилиндрического в многослойный плоский и его гиперплазии;
- аллергических изменений слизистой оболочки;
- нарушения выработки сурфактанта;
- воспалительной инфильтрации и отека слизистой оболочки.

Проксимальный бронхит, как правило, не сопровождается бронхообструктивными нарушениями. Дистальный бронхит часто протекает с нарушением бронхиальной проходимости, которое более выражено при обострении, что позволяет его трактовать как ХБ с обструктивным синдромом.

При катаральном бронхите преобладают поверхностные изменения структурно-функциональных свойств слизистой оболочки; при слизисто-гнойном (или гнойном) бронхите преобладают процессы инфекционного воспаления. При недостаточной эффективности лечения катарального бронхита возможен переход одной клинической формы бронхита в другую. Длительно протекая, катаральный бронхит неизбежно подвергается инфицированию и может стать слизисто-гнойным.

Основные клинические проявления ХБ — кашель и выделение мокроты. Может присутствовать интоксикационный синдром (потливость, слабость, повышение температуры тела, быстрая утомляемость, снижение трудоспособности), чаще появляющийся при обострении болезни либо быть результатом длительной хронической интоксикации при гнойном бронхите. По характеру кашля и мокроты можно предположить тот или иной вариант течения заболевания. При катаральном бронхите кашель сопровождается выделением небольшого количества слизистой мокроты, чаще по утрам, после физических упражнений, хотя в начале болезни кашель может не беспокоить пациента. Если в дальнейшем он становится приступообразным, это указывает на нарушение бронхиальной проходимости. Кроме того, кашель может приобретать оттенок лающего и носит пароксизмальный характер

при выраженном экспираторном коллапсе трахеи и крупных бронхов. При анализе кашлевого анамнеза необходимо убедиться в отсутствии у пациента другой бронхолегочной патологии (туберкулез, опухоль, БЭ, пневмокониозы, системные заболевания соединительной ткани), сопровождающейся теми же симптомами. Это непереносимое условие для отнесения указанных жалоб к проявлениям ХБ.

Обычно при физикальном обследовании каких-либо нарушений со стороны органов дыхания не выявляется. Но в ряде случаев при позднем обращении пациента за медицинской помощью при аускультации можно выслушать жесткое дыхание и сухие хрипы, тембр которых зависит от уровня поражения бронхиального дерева, становясь более высоким при уменьшении просвета пораженных бронхов. Влажные хрипы также могут выслушиваться в случае появления мокроты в просветах бронхов, чаще — мелкопузырчатые. Их калибр тоже зависит от уровня поражения бронхиального дерева. Аускультативными признаками бронхиальной обструкции у пациентов с ХБ являются:

- удлинение фазы выдоха при спокойном и особенно при форсированном дыхании;
- свистящие хрипы, которые хорошо слышны при форсированном выдохе и в положении лежа.

В типичных случаях ХБ прогрессирует медленно, одышка появляется обычно через 20–30 лет от начала болезни, что свидетельствует о развитии осложнений, в частности о формировании эмфиземы легких с последующей ДН. Такие пациенты начало болезни почти никогда не фиксируют: утренний кашель с мокротой связывают с курением и не считают проявлением болезни. Они посещают врача в период, когда появляются осложнения или частые обострения. В анамнезе у большинства пациентов можно выявить повышенную чувствительность к охлаждению и указание на длительное курение или на контакт с профессиональными вредностями на производстве. Мужчины болеют в 6 раз чаще, чем женщины. Иногда в анамнезе имеются указания на кровохарканье, что при исключении других заболеваний может быть связано с легкой ранимостью слизистой оболочки бронхов (констатируется при бронхоскопии). Рецидивирующее кровохарканье свидетельствует о геморрагической форме бронхита. Кроме того, кровохарканье при хроническом, длительно протекающем бронхите может быть первым симптомом рака легкого, развивающегося у мужчин, длительно и много куривших. Кровохарканьем могут проявляться и БЭ.

Клинический анализ крови и СОЭ при катаральном бронхите не дают изменений. При гнойной мокроте у пациентов с ХБ выявляется умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и увеличение СОЭ.

При цитологическом исследовании мокроты могут быть выявлены следующие изменения:

- присутствие альвеолярных макрофагов на фоне нетрофильных лейкоцитов при выраженном инфекционном обострении ХБ;
- при умеренно выраженном инфекционном обострении ХБ на фоне нетрофильных лейкоцитов определяются значительное количество слизи, клетки бронхиального эпителия, альвеолярные макрофаги;
- при слабовыраженном инфекционном обострении ХБ бронхиальный секрет преимущественно слизистый, определяется незначительное число нейтрофилов и альвеолярных макрофагов.

При выраженном интоксикационном синдроме целесообразно проводить бактериологическое исследование мокроты.

Рентгенологическое исследование при ХБ малоинформативно, но позволяет исключить другие заболевания, в связи с этим проводится всем пациентам с данным заболеванием (рис. 33).



Рис. 33. Рентгенограмма пациента с хроническим бронхитом. Усиление легочного рисунка в обоих легких

У большинства из пациентов на обзорных рентгенограммах изменения в легких отсутствуют, но в ряде случаев наблюдается сетчатая деформация легочного рисунка, обусловленная развитием пневмосклероза. При длительном течении процесса выявляются признаки эмфиземы легких. Рентгенологическое исследование ОГК оказывает помощь в диагностике осложнений (пневмония, БЭ) и в дифференциальной диагностике с заболеваниями, при которых симптомы бронхита могут сопутствовать основному процессу (туберкулез, опухоли легких). КТ ОГК используется не для подтверждения ХБ, а для диагностики БЭ, которые также могут осложнять его течение.

Бронхоскопия имеет большое значение в диагностике ХБ и дифференциации его от заболеваний, проявляющихся сходной клинической картиной.

Бронхоскопия целесообразна при недостаточной эффективности проводимой терапии и при наличии кровохарканья. Бронхоскопическое исследование преследует следующие цели:

- подтверждает наличие воспалительного процесса в бронхиальном дереве и оценивает степень его активности;
- уточняет характер воспаления (диагноз геморрагического или фибринозного бронхита ставят только после бронхоскопического исследования);
- выявляет функциональные нарушения трахеобронхиального дерева (бронхоскопическое исследование играет ведущую роль в выявлении экспираторного коллапса — дискинезии трахеи и крупных бронхов);
- помогает в выявлении органических поражений бронхиального дерева (стриктуры, опухоли).

Кроме того, с помощью бронхоскопического исследования можно получить содержимое бронхов или промывные воды для микробиологического, серологического и цитологического исследований.

Поскольку ХБ — функционально стабильный бронхит, то при исследовании функции внешнего дыхания в периоды ремиссий нарушений обычно нет. В случае присоединения в период обострения бронхоспастических изменений могут быть выявлены умеренно выраженные вентиляционные нарушения. На таком этапе развития ХБ можно считать функционально нестабильным. Обычно функциональную нестабильность провоцирует персистирующая вирусная инфекция, чаще вирус гриппа В, адено- и респираторный синцитиальный вирус.

Исследование функции внешнего дыхания проводят с целью выявления нарушений легочной вентиляции. Как правило, используют различные параметры петли поток–объем, полученной методом компьютерной спирометрии. При этом учитываются два основных показателя: индекс Тиффно (отношение объема форсированного выдоха в 1-ю с ($ОФВ_1$) к жизненной емкости легких (ЖЕЛ)); это же отношение, выраженное в процентах, составляет коэффициент Тиффно) и показатель пиковой скорости выдоха (отношение максимальной вентиляции легких к ЖЕЛ). Помимо этого, рассчитывают модифицированный коэффициент Тиффно — $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ — с целью дифференциальной диагностики с ХОБЛ. Для ХОБЛ характерно значение $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70 \%$, а при ХБ это значение всегда выше 70 %, даже при наличии выраженного бронхообструктивного синдрома. Для выявления обратимости бронхиальной обструкции изучают показатели функции внешнего дыхания после проведения ряда фармакологических бронходилатационных тестов. После вдыхания аэрозолей бронхолитических препаратов показатели вентиляции улучшаются при наличии обратимого компонента бронхиальной обструкции.

Изучая экспираторный поток при легочном объеме, равном 75, 50 и 25 % ФЖЕЛ, можно уточнить уровень бронхиальной обструкции периферических отделов бронхиального дерева: для периферической обструкции

характерно значительное снижение кривой «поток–объем» на участке малого объема, а для проксимальной обструкции — на участке большого объема.

В домашних условиях для мониторинга функции легких рекомендуется определять пиковую скорость выдоха с использованием карманного прибора — пикфлоуметра. Исследование газов крови и кислотно-основного состояния важно для диагностики различных степеней ДН. Оценка степени ДН проводится с учетом уровня PaO_2 и $PaCO_2$.

Исследование функции внешнего дыхания проводят с целью выявления рестриктивных и обструктивных нарушений легочной вентиляции. При этом учитывают следующие показатели: ОФВ₁, МОС₅₀, индекс Тиффно, ЖЕЛ, ПСВ, модифицированный коэффициент Тиффно.

При выявлении обструкции об уровне поражения бронхиального дерева судят по значениям показателей МОС₂₅, МОС₅₀, МОС₇₅. При необходимости для выявления и мониторинга нарушений функции внешнего дыхания используется пикфлоуметр.

Проба с физической нагрузкой рекомендуется в тех случаях, когда степень одышки не коррелирует с изменениями ОФВ₁. Обычно используют пробу с шестиминутной ходьбой.

Электрокардиография необходима для выявления развивающейся при легочной гипертензии гипертрофии правого желудочка и правого предсердия. Наиболее значимыми являются следующие признаки: выраженное отклонение оси QRS вправо; смещение переходной зоны влево ($R/S < 1$ в V4-V6); S-тип ЭКГ; высокий острый зубец Р в отведениях II, III, AVF.

При тяжелом течении ХБ с персистирующим воспалением и частыми обострениями обструктивные изменения могут сохраняться постоянно. Развившаяся обструкция мелких бронхов приводит к эмфиземе легких. Прямой зависимости между выраженностью бронхиальной обструкции и эмфиземы не существует, т. к. в отличие от ХОБЛ эмфизема является не симптомом ХБ, а его осложнением. В дальнейшем эмфизема может приводить к развитию ДН с появлением одышки, затем к формированию легочной гипертензии, в связи с чем особую значимость приобретают своевременные лечебно-профилактические мероприятия.

Клинический диагноз ХБ ставится с учетом следующих составляющих:

- форма ХБ;
- фаза процесса (обострение–ремиссия);
- осложнения.

Все осложнения ХБ можно разделить на две группы:

1) непосредственно обусловленные инфекцией:

- пневмония;
- БЭ;

2) обусловленные эволюцией бронхита:

- кровохарканье;
- эмфизема легких;

- диффузный пневмосклероз;
- ДН;
- легочное сердце (редко).

Оценку характера течения при формулировке диагноза ХБ указывают только в случае выраженных проявлений бронхиальной обструкции.

Лечение ХБ должно быть направлено на купирование симптомов обострения заболевания, профилактику рецидивов обострений, удлинение ремиссии, повышение толерантности к физической нагрузке, улучшение качества жизни.

Основным направлением лечения и профилактики прогрессирования ХБ является устранение влияния вредных примесей во вдыхаемом воздухе (запрещение курения, устранение воздействия пассивного курения, рациональное трудоустройство). При назначении лечения ХБ должен соблюдаться принцип дифференцированного подхода в зависимости от формы болезни и ее осложнений.

Этиотропное лечение направлено на ликвидацию воспалительного процесса в бронхах. При этом назначается терапия антибиотиками с учетом чувствительности возбудителей, если они выделены из мокроты или бронхиального содержимого при культуральном исследовании. Если чувствительность определить невозможно, то эмпирическую терапию следует начинать с защищенных пенициллинов, а при непереносимости — с макролидов. Преимущество отдается пероральным антибактериальным средствам.

При недостаточной эффективности такого лечения переходят на парентеральное введение цефалоспоринов III поколения без антисинегнойной активности. В перечень причин перехода на парентеральное введение включены следующие показания:

- выраженное обострение ХБ;
- низкая биодоступность пероральных форм АБТ;
- заболевания желудочно-кишечного тракта с нарушением всасывания АБТ;
- неспособность пациента следовать рекомендациям врача.

Патогенетическое лечение направлено на улучшение легочной вентиляции, восстановление бронхиальной проходимости.

Восстановление нарушенной легочной вентиляции, помимо ликвидации воспалительного процесса в бронхах, достигается путем улучшения их дренажа и ликвидации бронхоспазма. Определенную роль может сыграть применение муколитических и отхаркивающих препаратов (амброксол, ацетилцистеин, карбоцистеин). В качестве альтернативных ЛС используются растительные препараты (термопсис, ипекакуана, мукалтин).

С целью купирования бронхоспазма применяют бронхорасширяющие (короткого действия бета-2-агонисты) препараты.

Показаны антихолинергические препараты (ипратропиум бромид; комбинация его с фенотеролом и пролонгированный метилксантин).

Наиболее предпочтителен и безопасен ингаляционный путь введения лекарственных веществ. Назначают физиотерапевтическое лечение: диатермию, массаж грудной клетки и занятия дыхательной гимнастикой.

В период ремиссии ХБ осуществляется профилактика обострений, которая должна включать:

- отказ от курения;
- устранение влияния неблагоприятных физических и химических факторов;
- улучшение дренажной функции бронхов;
- лечение сопутствующих заболеваний;
- ликвидация очагов инфекции в носоглотке, ротовой полости;
- закаливание организма;
- занятия лечебной физкультурой (дыхательная гимнастика);
- применение витаминов и антиоксидантов;
- вакцинация против гриппа.

Первичная профилактика ХБ включает мероприятия по оздоровлению среды обитания в производственных и домашних условиях, рациональное трудоустройство при наличии профессиональных вредностей на производстве. Мероприятиями вторичной профилактики являются все действия, направленные на предотвращение развития обострений заболевания.

При соблюдении адекватных лечебно-диагностических и профилактических мероприятий прогноз благоприятный, как правило, не отражается на профессиональной работоспособности и продолжительности жизни пациентов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Респираторная медицина* / под ред. А. Г. Чучалина. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2007. № 1. 800 с.
2. *Справочник по пульмонологии* / под ред. А. Г. Чучалина, М. М. Ильковича. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 927 с.
3. *Синопальников, А. И.* Внебольничные инфекции дыхательных путей у взрослых : руководство для врачей / А. И. Синопальников, Р. С. Козлов. Москва : Премьер МТ, Наш Город, 2007. 352 с.
4. *Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких* / А. Г. Чучалин [и др.] // Пульмонология. 2022. Т. 32. № 3. С. 356–392.
5. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD) 2023.*

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	3
Морфофункциональная концепция развития и прогрессирования хронического неспецифического инфекционно-зависимого воспаления в бронхах при заболеваниях легких	4
Эволюция воззрений клиницистов на сущность хронических неспецифических заболеваний легких. Пневмонии	12
Диагностика	17
Дифференциальная диагностика внебольничных пневмоний	21
Лечение.....	22
Осложнения.....	25
Прогноз.....	33
Вирусные пневмонии. Универсальные принципы ведения пациентов	35
Затяжное течение вирусных пневмоний.....	40
Атипичные пневмонии	42
Антибактериальная терапия атипичных пневмоний.....	45
Микоплазменная пневмония.....	46
Хламидийная пневмония.....	48
Легионеллезная пневмония.....	50
Проблемы и перспективы диагностики атипичных пневмоний	56
Универсальный алгоритм развития морфологического субстрата в бронхах, обуславливающего персистирующее воспаление	58
Хроническая обструктивная болезнь легких.....	65
Бронхоэктатическая болезнь	81
Хронический воспалительный процесс в бронхах при локализованных пороках развития легких	91
Хроническая гнойная деструкция легких	116
Хронический воспалительный процесс при заболеваниях крупных бронхов	134
Туберкулез легких	142
Постковидный синдром. Профилактика прогрессирования.....	146
Хронический бронхит	156

ISBN 978-985-21-1702-9



9 789852 117029