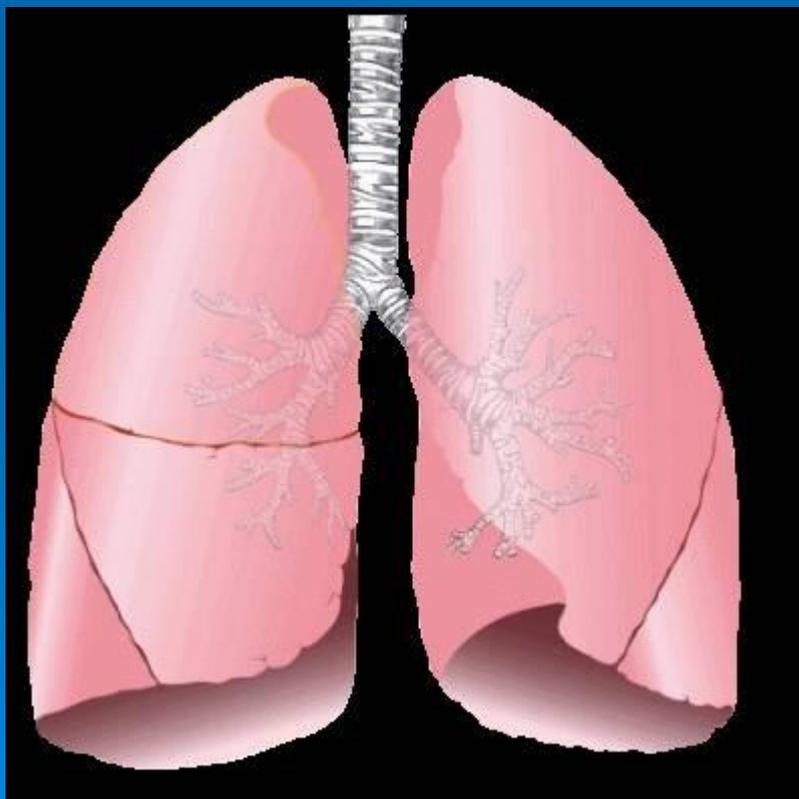
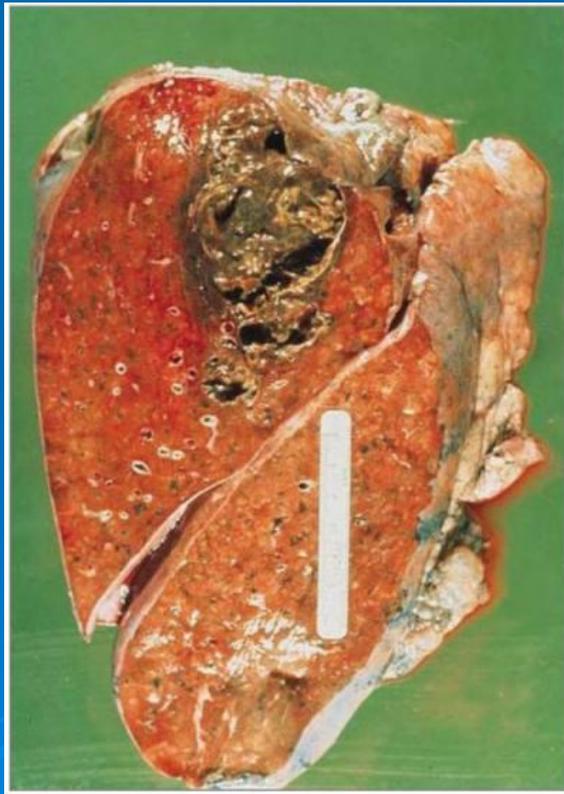


НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ. ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ



- **Легочные нагноения представляют собой гнойный воспалительный процесс в легких с явлениями выраженной интоксикации организма.**
- **К этой группе заболеваний относятся абсцесс, гангрена легкого и бронхоэктатическая болезнь.**

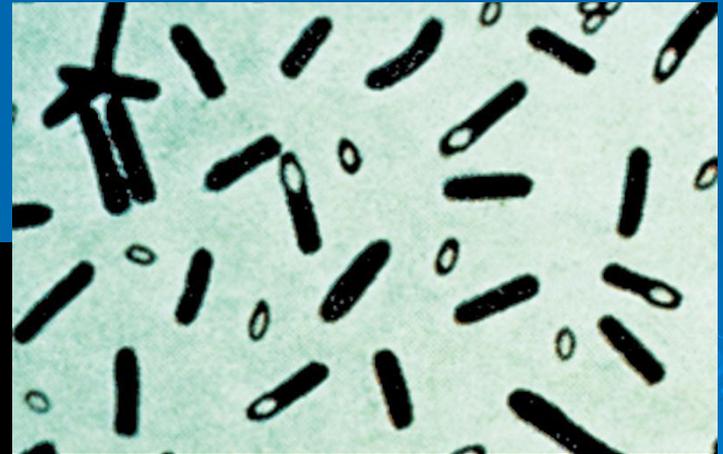
Абсцесс и гангрена легкого



- Абсцесс и гангрена легкого объединяются терминами «острые легочные нагноения», «острые инфекционные деструкции легких» и представляют собой тяжелые, часто угрожающие жизни, патологические состояния, характеризующиеся массивным некрозом с последующим гнойным или гнилостным распадом (деструкцией) легочной ткани в результате воздействия тех или иных инфекционных возбудителей.
- При абсцессе наблюдается быстрое расплавление очага в легочной ткани с формированием ограниченной полости с гнойно-некротическим содержимым.
- Гангрена легкого – значительно более тяжелое патологическое состояние с массивным некрозом и распадом легочной ткани без ограничения.

Этиология и патогенез

- Абсцесс легкого может вызываться самой разной бактериальной флорой. Возбудителями гангрены чаще являются анаэробные микробы.
- Практически всегда абсцесс легкого является **вторичным** и развивается как осложнение какого-либо заболевания. Развитие нагноительного процесса связано с нарушением дренажной функции бронха, нарушением кровоснабжения и размножением инфекции на фоне сниженной реактивности организма.



Пути распространения инфекции

1. Наиболее часто встречается *бронхиальный путь* инфицирования, который может быть:
 - ▣ *ингаляционным* (возбудитель проникает с потоком воздуха)
 - ▣ или *аспирационным* (микроаспирация слюной, слизью, содержимым придаточных пазух носа, миндалин, аспирация кровью, рвотными массами, пищей). В большинстве случаев абсцесс возникает после перенесенной очаговой пневмонии (особенно часто – аспирационной). Этому способствует состояние после наркоза, бессознательное состояние при нарушениях нервной системы, алкогольная интоксикация. Медицинскому персоналу необходимо знать об этом и не допускать аспирации, предупреждая, таким образом, образование абсцесса легких.
2. Возможен и *гематогенный путь* распространения инфекции (с септическими тромбами, эмболами из очагов остеомиелита, тромбофлебита, при сепсисе, инфекционном эндокардите).
3. *А. травматического происхождения* могут возникать при повреждениях грудной клетки (как закрытых, так и открытых).
4. *Лимфогенный путь* заноса инфекции редок, но вероятен: при фурункулах верхней губы, флегмоне полости рта и др.

Клиника

- В клинической картине острых деструкций легких условно выделяют два периода: до прорыва гнойника в бронх (фаза инфильтрации), и после его прорыва (фазы: прорыв и исход).
- Заболевание обычно начинается остро. **Фаза инфильтрации (до прорыва в бронх)** проявляется внезапным ухудшением состояния больного: появляется ремитирующая и далее гектическая лихорадка с ознобом и обильным потом, мучительный кашель с умеренным количеством мокроты, боли в боку, слабость, адинамия, одышка.
- При осмотре – бледность, цианотичный румянец, более выраженный на стороне поражения, больной занимает вынужденное положение (чаще на «больной» стороне), пораженная сторона отстает в акте дыхания. Пульс учащен, АД снижается. Наблюдается притупление перкуторного звука, аускультативно – дыхание жесткое, иногда бронхиальное, небольшое количество влажных мелкопузырчатых хрипов.
- Этот период продолжается в среднем 10 – 12 дней.

- **О прорыве гнойника в бронх (наступлении второй фазы абсцесса)** чаще всего свидетельствует резкое увеличение количества отделяемой гнойной мокроты («полным ртом»), которое в зависимости от величины абсцесса достигает 1 – 1,5 л в сутки. Состояние больного улучшается: снижается температура, уменьшаются симптомы интоксикации, проходят боли, одышка, улучшаются показатели крови.
- Физические методы исследования после прорыва абсцесса дают неопределенную информацию: лишь у некоторых больных выслушиваются амфорическое дыхание, перкуторно определяется тимпанит. Значительно большее диагностическое значение приобретает в это время рентгенологическое (особенно томографическое) исследование.
- Клиническая картина **исхода (третьей фазы)** обусловлена характером дальнейшего течения заболевания – выздоровлением или переходом в хронический абсцесс.
- В случае **выздоровления**, к 15 – 20-м суткам (иногда позже) кашель становится редким, количество отделяемой мокроты уменьшается, исчезают симптомы интоксикации.

В ряде случаев (при плохом дренировании, низкой сопротивляемости организма, неадекватном лечении) происходит **переход острого абсцесса в хронический**. Больных продолжает беспокоить кашель с выделением гнойной мокроты. Температура тела субфебрильная, но при задержке гноя достигает высоких цифр. Остаются признаки интоксикации. Со временем появляется цианоз, утолщаются концевые фаланги пальцев рук («барабанные палочки»), изменяется форма ногтей («часовые стекла») (см. рис.), снижается масса тела. В период обострения больные жалуются на одышку, усиление кашля, увеличение количества мокроты, в которой нередко появляются прожилки крови, иногда боли при вдохе на пораженной стороне. В период ремиссии внешние проявления процесса могут исчезать, но рентгенологические изменения не имеют тенденции к уменьшению. В крови обнаруживают лейкоцитоз, повышенную СОЭ, часто гипохромную анемию.



- Наименее благоприятное течение отмечается при **гангрене еглкоого**, когда лечебные мероприятия вообще могут не дать ощутимых результатов. Состояние больного прогрессивно ухудшается. Он выделяет зловонную (резкий отвратительный запах «гнилого зуба»), кровянистую, грязно-бурого цвета мокроту. Сохраняется высокая температура, ознобы, прогрессирует интоксикация. Деструктивный процесс распространяется на соседние участки легкого.
- Описаны объективные симптомы, характерные для гангрены легкого: симптом Крюкова – Зауэрбруха – болезненность и тупой звук в проекции гангренозного участка при перкуссии; симптом Кисслинга – появление кашля при надавливании фонендоскопом в межреберный промежуток в месте притупления. Прогноз очень серьезный. Больные могут погибнуть от нарастающей интоксикации и дыхательной недостаточности или от присоединившихся осложнений (легочное кровотечение, бактериемический шок).

Диагностика

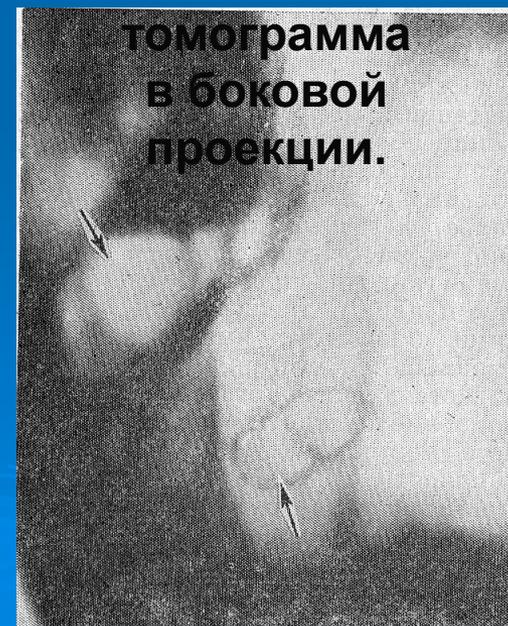
Правильный диагноз помогают поставить:

Характерная клиническая картина (четко выраженные симптомы заболевания до и после прорыва абсцесса), более тяжелое течение при гангрене легких.

Рентгенологический метод – ведущий в диагностике острых инфекционных деструкций легких:

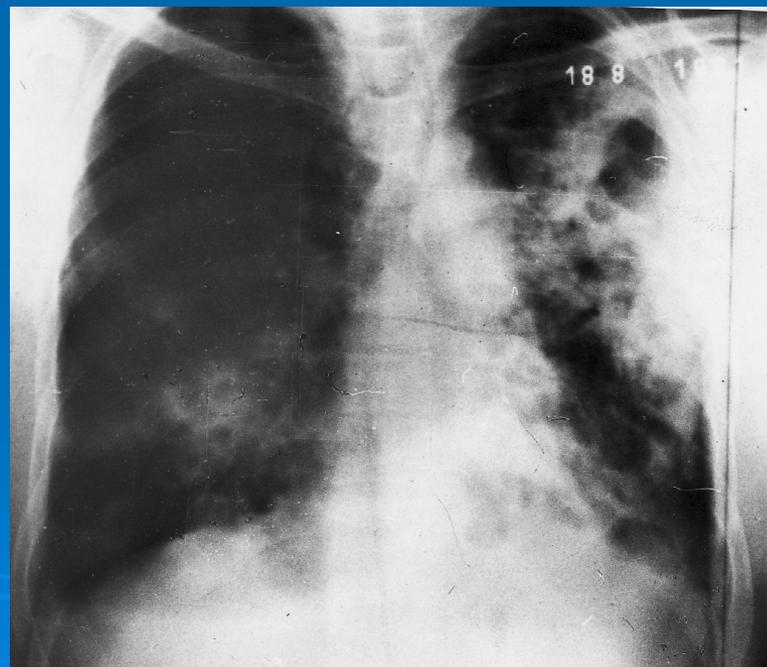
- *при абсцессе легкого в стадии инфильтрации* определяются крупноочаговые затемнения с неровными краями и невыраженными контурами,

в стадии после прорыва абсцесса – одна или множественные полости, нередко с горизонтальным уровнем жидкости.



□ *при гангрене* – изменения похожи на таковые при абсцессе легких: затемнение без четких контуров с мелкими участками просветления неправильной формы.

**Гангрена левого легкого
(рентгенограмма)**



Анализ мокроты. При стоянии мокрота четко *делится на три слоя*: верхний – слизисто-гнойный пенистый, средний – серозный и нижний – осадочный – крошковатая масса с частицами разрушенной легочной ткани, множеством бактерий и *пробками Дитриха* (комочки беловатого или желтовато-сероватого цвета величиной с булавочную головку со зловонным запахом, состоящие из детрита, бактерий и кристаллов жирных кислот). При микроскопическом исследовании в мокроте обнаруживаются *эластические волокна*. Бактериологическое исследование мокроты может выявить возбудителя деструкции.

В крови – нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, значительное повышение СОЭ.



Осложнения

Осложнениями острых инфекционных деструкций легких могут быть:

- прорыв гнойника в плевру с развитием пиопневмоторакса, эмпиемы плевры;
- легочное кровотечение (результат повреждения сосудов некротическим процессом);
- бактериемический шок (резкое падение АД);
- сепсис с образованием вторичных гнойных абсцессов в других органах.

Длительное течение хронического абсцесса осложняется:

- развитием бронхоэктазов,
- пневмосклероза, эмфиземы легких,
- легочными кровотечениями,
- дыхательной недостаточностью,
- амилоидозом внутренних органов.

Лечение

Больного обязательно госпитализируют.

По возможности помещают в отдельную палату. Важно обеспечить достаточный приток свежего воздуха, при необходимости назначают кислородотерапию.

Большое значение имеет полноценное качественное питание с достаточным количеством белков и витаминов.

Терапия нагноительных заболеваний легких включает комплекс мероприятий.

Интенсивная антибиотикотерапия с целью воздействия на микрофлору. Применяют препараты, выбранные эмпирически или с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам, в массивных дозах. Так, например, пенициллин лучше вводить внутривенно 6 – 8 раз в день до 8 – 10 млн ЕД в сутки. Длительность антибиотикотерапии в среднем составляет 40 – 60 дней и зависит от тяжести заболевания.



Для восстановления дренажа и ликвидации гноя в очаге поражения проводят *трахеобронхиальные санации и лечебные бронхоскопии* с промыванием физиологическим раствором, раствором перманганата калия, фурагина и введением в бронхиальное дерево антибиотиков, бронхолитиков и протеолитических ферментов (трипсин, хемотрипсин). Используют и *трансторакальные пункции*. Этой же цели служит *постуральный дренаж*, заключающийся в придании телу больного тех положений, в которых наступает эффективное отхождение мокроты. Назначаются *отхаркивающие и муколитические средства*: бромгексин, амброксол, ацетилцистеин.

С целью дезинтоксикации и коррекции водно-электролитного баланса назначается массивная инфузионная терапия: внутривенное введение гемодеза, полиглюкина, 5% раствора глюкозы, физиологического, солевых растворов.



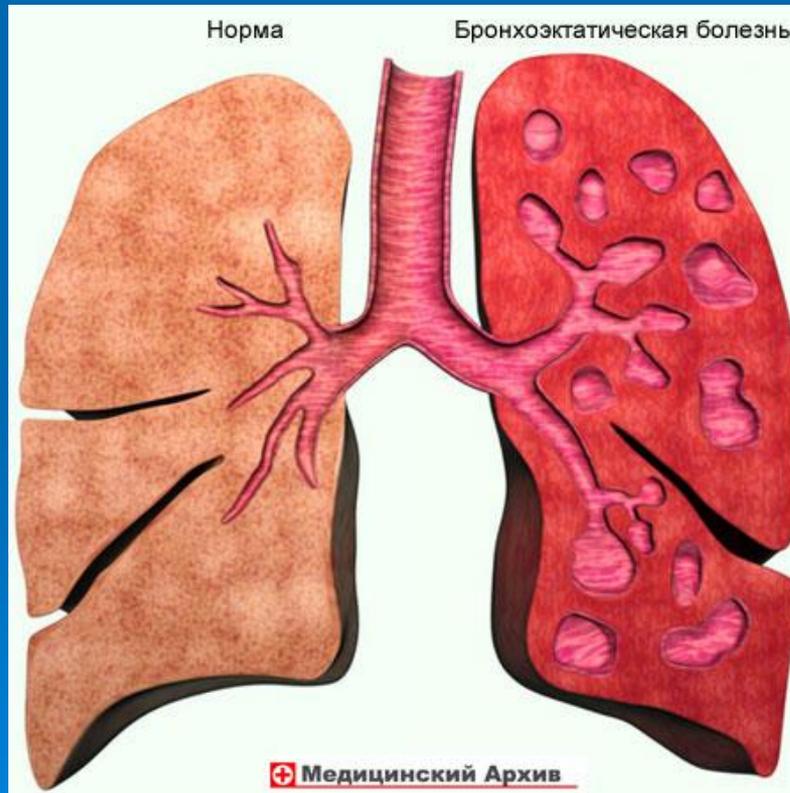
Стимуляция защитных сил организма

предусматривает переливание крови, белоксодержащих препаратов, анаболических гормонов.

Симптоматические средства. Так, например, при возникновении *кровохарканья* назначается *гемостатическая терапия*: кальция хлорид 10% 10 мл внутривенно, 5% аминокaproновая кислота внутривенно капельно, викасол 1% 1 мл внутримышечно, дицинон 12,5% 2 мл внутримышечно.

О **хирургическом лечении** ставится вопрос, если в течение 1,5 – 2 мес. консервативная терапия не дает эффекта или отмечается частое кровохарканье и кровотечение. Оно заключается чаще всего в резекции легкого.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ



Бронхоэктазы – это патологическое расширение бронхов с изменением структуры их стенок. Они могут быть ограниченными (в одном сегменте или доле) или распространенными (захватывают целое легкое или оба легких). Бронхоэктазы чаще наблюдаются в нижних долях легких. Равномерное расширение бронхов называют цилиндрическими бронхоэктазами, а расширение бронхиол – кистовидными.

Бронхоэктатическая болезнь (БЭБ) представляет собой хроническое приобретенное (иногда врожденное) заболевание, характеризующееся нагноительным процессом в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах.



Этиология и патогенез

Бронхоэктазы могут быть врожденными и приобретенными.

- **Врожденные бронхоэктазы** встречаются редко и обусловлены аномалиями развития бронхиального дерева, врожденной «слабостью» стенки бронхов, недостаточным развитием гладкой мускулатуры, эластической и хрящевой тканей бронхов, недостаточностью местных защитных механизмов, что приводит к их локальному расширению, деформации и инфицированию.
- **Приобретенные бронхоэктазы** развиваются, как правило, после различных бронхо-легочных заболеваний, как острых (бронхопневмония, ОРВИ, коклюш), так и хронических (хронический бронхит, туберкулез и др.).
- В процессе расширения бронхов основную роль играют изменения их стенок и повышение внутрибронхиального давления. Изменения стенок начинаются с воспалительного процесса в слизистой оболочке и заканчиваются нарушением их мышечного и соединительнотканного каркаса, утолщением и нередко изъязвлением слизистой оболочки. Повышение давления в бронхах обусловлено сдавливанием их увеличенными лимфоузлами, скоплением в них секрета, а также длительным кашлем.
- Инфицированию бронхиального дерева, а, следовательно, и обострению хронической инфекции (БЭБ), способствует наличие очагов инфекции в ротовой полости и носоглотке.

Классификация

(Путов Н.В., 1984)

- **По форме расширения бронхов:** цилиндрические, мешотчатые, веретенообразные, смешанные.
- **По клиническому течению:** легкое, среднетяжелое, тяжелое, осложненное.
- **Фаза:** обострение, ремиссия.
- **По распространенности процесса:** одно- или двухсторонние бронхоэктазы (с указанием локализации по сегментам).

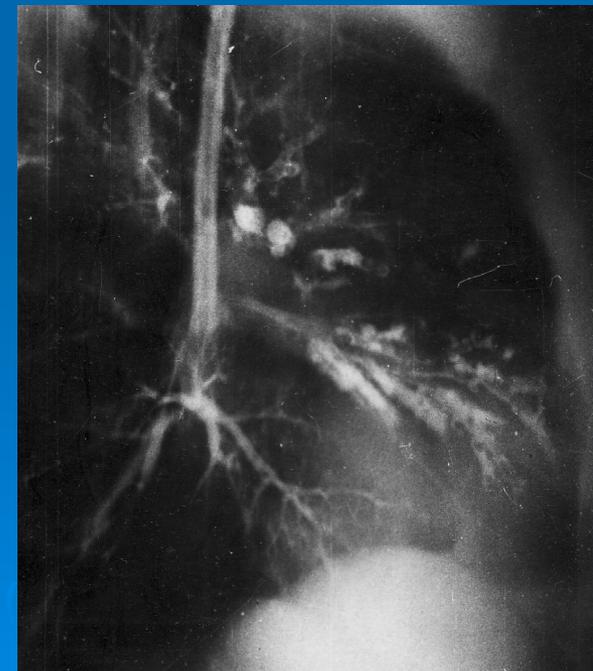
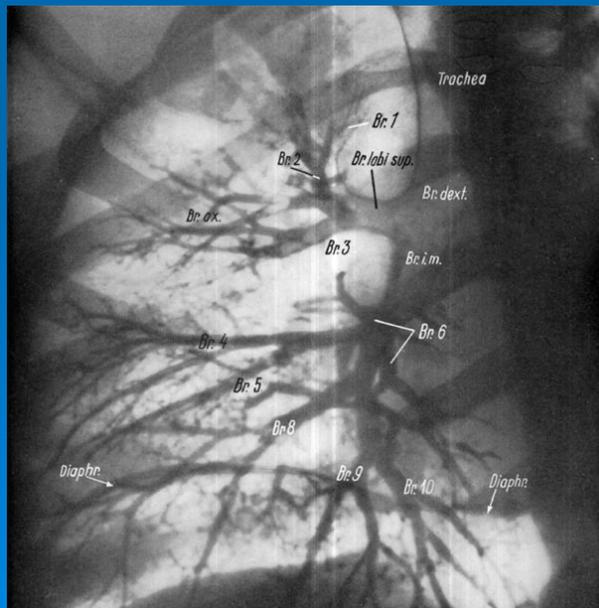
Клиника

- Симптоматика зависит в основном от степени расширения бронхов, распространенности бронхоэктазов, выраженности деструкции бронхиальных стенок, активности инфекции, длительности патологического процесса.
- Больные с бронхоэктазами жалуются прежде всего на **кашель со слизисто-гнойной или гнойной мокротой**. Он наиболее выражен в утренние часы, после пробуждения и поворачивания в постели, утреннего туалета, когда больной выделяет большое количество («полным ртом») гнойной мокроты. В период обострения заболевания больные отделяют до 200 мл в сутки. При длительном застое бронхиального секрета присоединяются гнилостные процессы, и мокрота приобретает неприятный, иногда зловонный запах; при отстаивании такая мокрота разделяется на три слоя: внизу – гной, в середине – серозная жидкость, сверху – слизисто-гнойная пена. У значительного числа больных БЭБ отмечается кровохарканье, однако массивные легочные кровотечения мало характерны.

- Нередко больные жалуются на тупые боли в грудной клетке, быструю утомляемость, слабость, головные боли, повышенную раздражительность, подавленность психики, диспептические явления. Периоды обострения инфекционного процесса сопровождаются повышением температуры тела, особенно по вечерам.
- Внешний вид больного БЭБ в начальном периоде не имеет характерных особенностей. Однако постепенно в результате интоксикации и дыхательной недостаточности ногти на пальцах рук и ног могут приобретать форму часовых стекол, а пальцы – барабанных барабанных палочек. Появляется землистый цвет кожи, одутловатость лица, общая гипотрофия, доходящая до истощения.
- У длительно болеющих при перкуссии нередко выявляют коробочный оттенок и притупление перкуторного звука, при аускультации – неравномерное «мозаичное» дыхание (в одних участках – ослабленное, в других – жесткое), а также сухие хрипы и влажные (чаще в нижних отделах легких).

Диагностика

- При рентгенографии выявляются увеличение прозрачности легких, усиление легочного рисунка различной степени, тяжесть в нижних отделах, рисунок имеет ячеистый характер (напоминает пчелиные соты), иногда обнаруживаются полости с воспалительными инфильтратами вокруг. Может наблюдаться уменьшение в объеме пораженного участка легкого (ателектаз, локальный пневмосклероз).
- **Бронхография** (контрастное исследование бронхов) является самым информативным методом и позволяет уточнить наличие и форму бронхоэктазов, объем поражения. Выявляются некоторые рентгенологические симптомы, характерные для БЭБ: «гроздь винограда», «дерево с листьями».



- **Бронхоскопия** также позволяет обнаружить и исследовать бронхоэктазы и используется как с диагностической, так и с лечебной целью.

Рис. 14. Бронхоэктазы (бронхограмма)

- **Спирометрия, пикфлоуметрия** выявляют снижение показателей функции внешнего дыхания по рестриктивному и смешанному типу.
- **ОАК:** при обострении заболевания отмечаются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

Осложнения

Кровохарканье, редко легочное кровотечение **Спонтанный пневмоторакс (СП)** – внезапное попадание воздуха из легких в плевральную полость – обычно является осложнением БЭБ, туберкулеза, абсцесса, гангрены легкого (*вторичный или симптоматический СП*). Иногда СП возникает у лиц, считавшихся практически здоровыми (*идиопатический СП*), и связан с врожденными дефектами плевры, недостаточностью ферментных систем.

Возникновению СП способствуют физические усилия, сильный кашель, смех, глубокое дыхание, нарушения техники искусственной вентиляции легких. Иногда СП возникает без видимых причин.

Неблагоприятным вариантом СП является *клапанный (напряженный) пневмоторакс*, когда анатомический дефект в области бронхоплеврального сообщения позволяет воздуху проникать в плевральную полость на вдохе, но на выдохе закрывает обратный ход воздушного потока. В результате давление в плевральной полости прогрессивно нарастает, что приводит к коллапсу легкого, смещению средостения в противоположную сторону и дальнейшему нарушению сердечной и дыхательной деятельности.

Поводами к вызову СМП при СП обычно являются:

- **внезапная острая колющая пронизывающая боль в груди с иррадиацией в шею, руку, иногда в эпигастральную область, одышка;**
- **может быть кашель, внезапная боль при дыхании с последующей потерей сознания.**

Объективное исследование выявляет классические симптомы пневмоторакса:

- **вынужденное сидячее положение;**
- **синюшность, холодный пот, тахикардия, одышка;**
- **на стороне поражения:**
- **резкая боль, отставание в акте дыхания, расширение или выбухание межреберных промежутков,**
- **голосовое дрожание не проводится,**
- **при перкуссии – тимпанит;**
- **при аускультации – дыхание не выслушивается.**

При клапанном пневмотораксе дополнительно наблюдаются: нехватка воздуха, страх смерти, гипотензия, при перкуссии – смещение средостения в здоровую сторону.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ СПОНТАННОМ ПНЕВМОТОРАКСЕ

- Придать **полусидячее положение**;
- освободить от стесняющей одежды, обеспечить доступ свежего воздуха;
- **оксигенотерапия**;
- **обезболивание** – анальгин 50% 2 – 4 мл или трамал 100 мг внутривенно или внутримышечно;
- **сульфокамфокаин 10%** 2 мл внутримышечно или внутривенно на 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида медленно;
- *при напряженном пневмотораксе* – пункция плевральной полости с пораженной стороны во II – III межреберье по среднеключичной линии по верхнему краю нижележащего ребра под местной анестезией 0,5% раствором новокаина иглой с широким просветом (превращение напряженного пневмоторакса в открытый, когда имеется сообщение плевральной полости с атмосферным воздухом и при вдохе, и при выдохе).

Тактика

- Экстренная доставка в реанимационное отделение многопрофильного стационара в сидячем положении с опорой на спину или на носилках с приподнятым головным концом.
- **Дыхательная недостаточность**, которая проявляется одышкой вначале при физической нагрузке, а по мере прогрессирования заболевания – в покое. Лицо приобретает цианотичный оттенок.
- Со временем развивается **хроническое «легочное сердце»**.
- При БЭБ возможно образование **абсцесса легкого**, прорыв гноя в плевральную полость, развитие **пиопневмоторакса**, **эмпиемы плевры**.
- Продолжительное существование инфекции в организме может привести к развитию **амилоидоза**, **хронической железодефицитной анемии**.

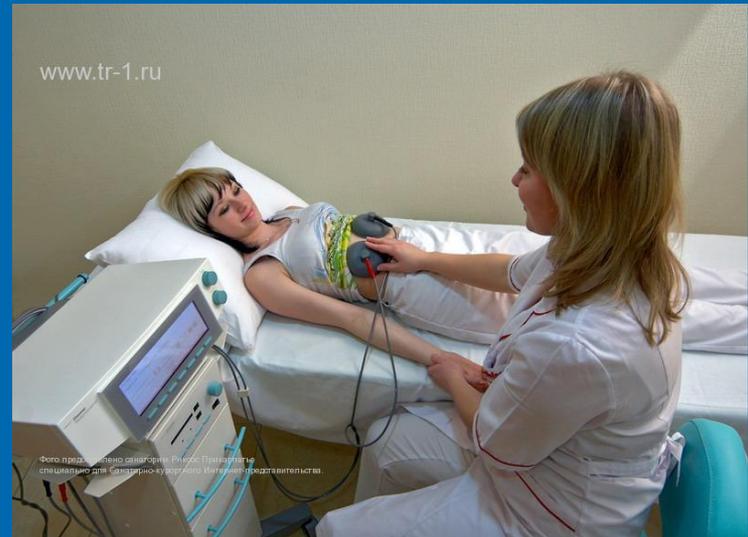
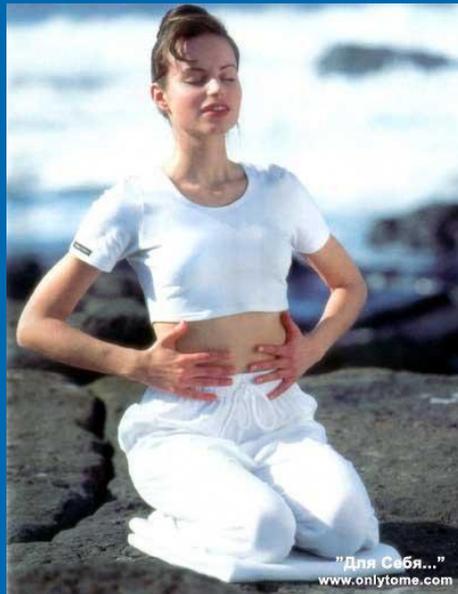
Лечение

Лечение больных БЭБ может проводиться амбулаторно и в стационаре.

Показаниями к госпитализации в пульмонологическое отделение являются обострение инфекционного процесса и ЛСН.

- При легочном кровотечении больного необходимо срочно госпитализировать в специализированное хирургическое отделение.
- Комплексное лечение проводится с использованием консервативных, а при необходимости – хирургических методов.
- Принципы консервативной терапии БЭБ аналогичны таковым при абсцессе легкого: прежде всего это **антибактериальная терапия** желательна с учетом чувствительности бактериальной флоры. Используются различные способы введения препаратов в общепринятых дозах, однако предпочтение отдается эндотрахеальному способу – с помощью бронхоскопа, чрезназального катетера или гортанного шприца.
- Для **санации бронхиального дерева** наиболее эффективны лечебные инстилляци и бронхоскопии с отмыванием и удалением гнойного содержимого из просвета бронхов, с введением антисептиков (фурацилин, диоксидин), протеолитических ферментов, муколитических препаратов (ацетилцистеин, мукоальвин). Процедуры проводят вначале 2 раза в неделю, а по мере уменьшения гнойного секрета – 1 раз.

- Эффективным мероприятием является также **позиционный дренаж**. С целью улучшения отделения мокроты назначаются **отхаркивающие средства**, рекомендуют щелочное питье (при отсутствии сердечной недостаточности), назначают различные **дыхательные упражнения**, особый **массаж** грудной клетки.
- Для **повышения общей реактивности** организма назначают биогенные стимуляторы, анаболические гормоны, витамины, иммуномодуляторы, переливания крови и ее препаратов, дезинтоксикационные растворы, различные физиотерапевтические процедуры.
- Большое внимание уделяется полноценному, обогащенному белком **питанию**. Больным назначают дополнительно мясо, рыбу, творог. Пища должна содержать большое количество витаминизированных добавок (фрукты, овощи, соки, сиропы и др.)
- Вне обострения больным проводят только **общеукрепляющее и симптоматическое лечение, дыхательную гимнастику, массаж, физиотерапевтические процедуры**. В начальных стадиях болезни целесообразно санаторно-курортное лечение в местностях с сухим, теплым климатом.
- **Хирургическое лечение** (удаление пораженной доли легкого) проводится при локальном поражении бронхов и отсутствии ЛСН, амилоидоза органов. Иногда оперативное вмешательство требуется по жизненным показаниям в любой стадии болезни при тяжелом, непрекращающемся кровотечении.



Прогноз

- Зависит от тяжести заболевания, определяемой распространенностью процесса и его клиническим течением (частота и тяжесть обострений), наличия осложнений, эффективности лечения.
- Больные с невыраженным патологическим процессом при хорошем консервативном лечении могут сохранять ограниченную трудоспособность в течение длительного времени.
- После радикальных операций клиническое выздоровление наступает у трети больных, а у 10 – 15% отмечается значительное улучшение.
- При распространенных мешотчатых бронхоэктазах и наличии осложнений прогноз неблагоприятный.

Уход

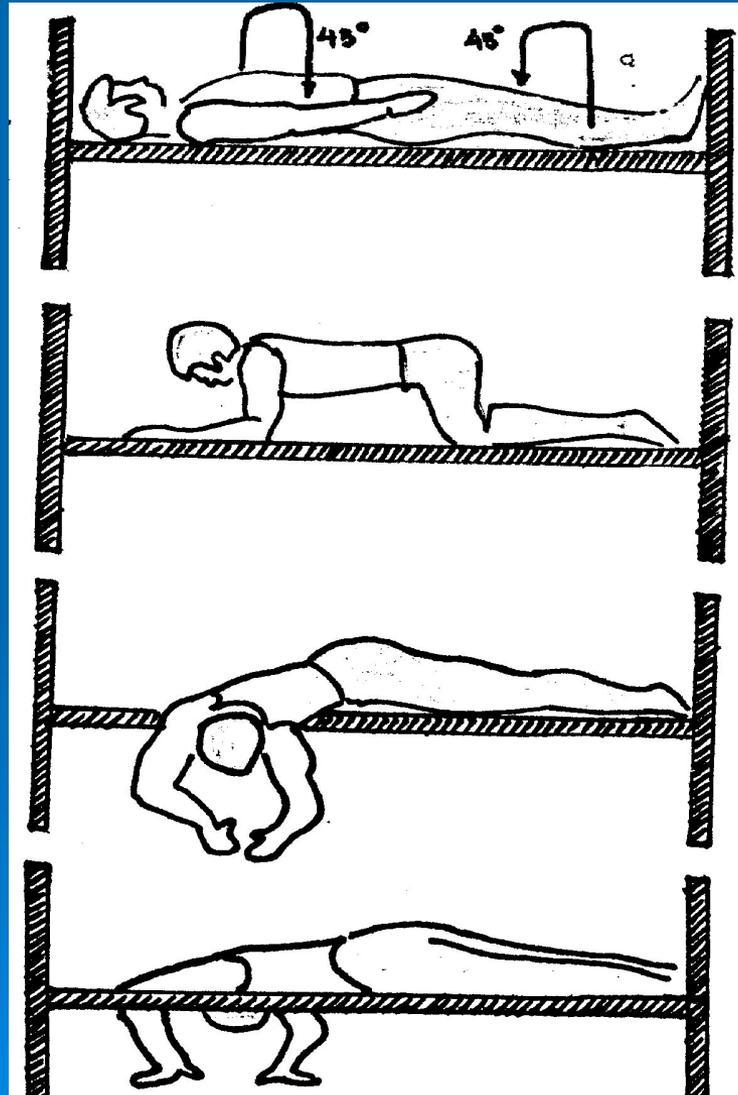
- При уходе за больным с нагноительными заболеваниями легких необходимо **обучить больного пользоваться плевательницей**: мокроту следует собирать в закрывающуюся банку, т.к. в мокроте имеется большое количество патогенной микрофлоры и она издает зловонный запах. Плевательница на четверть заполняется дезраствором и средствами, перебивающими запах.
- Палату необходимо **проветривать**, проводить в ней **влажную уборку** с дезинфицирующими и дезодорирующими средствами, 4 – 5 раз в день – **кварцевание**.
- Для улучшения отхождения мокроты больному необходимо придавать дренажные положения в соответствии с локализацией гнойного процесса: при поражении нижней доли правого легкого мокрота легче отходит на левом боку, левого – на правом, при локализации процесса в верхних долях – в положении сидя.

□ **Запомните основные позиции постурального дренажа:**

- **положение Квинке** (ножной конец кровати приподнять на 15 – 20 см на 30 мин с перерывом в 10 мин несколько раз);
- **поза «молящегося магометанина»** (коленно-локтевое положение) (рис.1 б);
- **«поиск туфли под кроватью»:** в положении лежа на правом боку опустить вниз голову и левую руку («свесившись» с кровати) до появления кашля с отхождением мокроты, то же производить, лежа на левом боку) (рис.1в);

- **повернуть туловище постепенно вокруг своей оси** влево или вправо, лежа на спине на жесткой поверхности, и при этом делать глубокий вдох и форсированный выдох (3 – 5 повторений) (рис.1а).
- Необходимо **наблюдение** за больным: контроль дыхания, пульса, АД, температуры, характера и количества отделяемой мокроты, внешнего вида больного. Особое внимание следует проявлять ночью: чтобы мокрота не нарушала дыхания, голова больного должна быть повернута на бок.

Основные позиции постурального дренажа

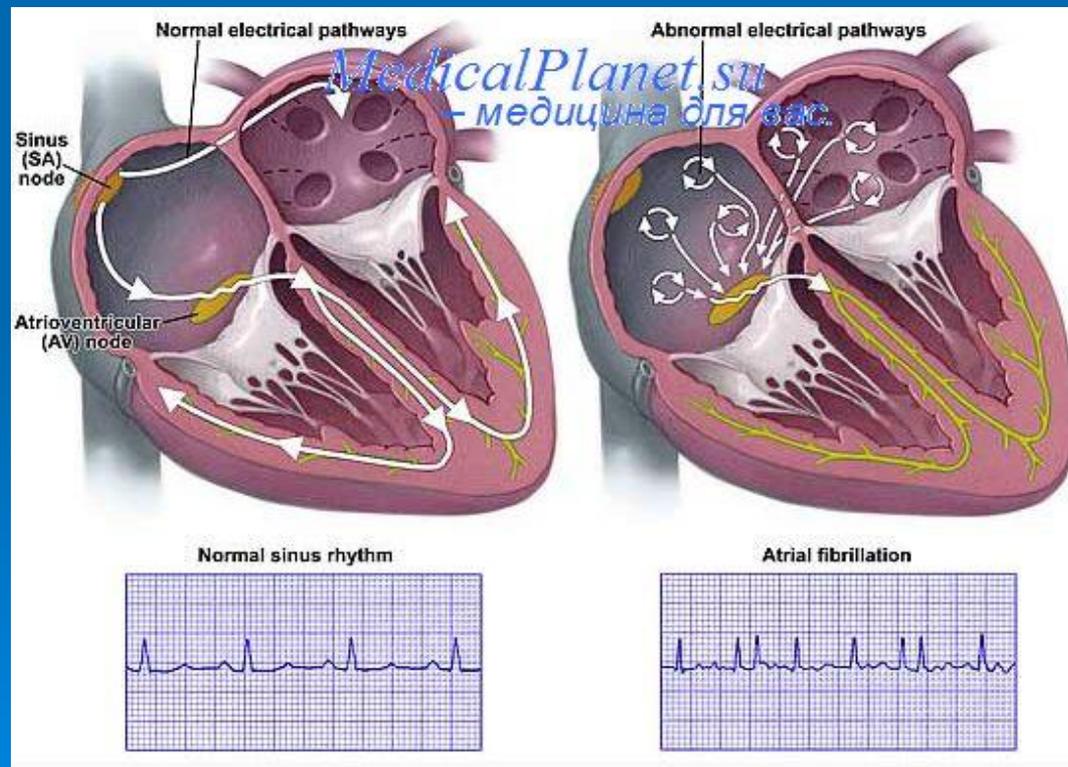


Профилактика

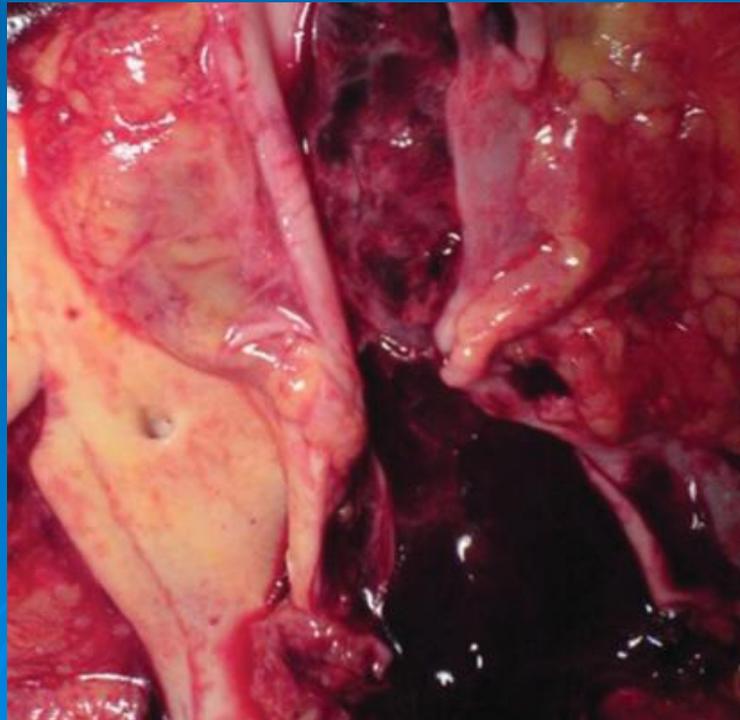
Профилактика нагноительных заболеваний легких включает:

- раннее и адекватное лечение детских инфекционных болезней (корь, коклюш, грипп), ОРВИ с восстановлением бронхиальной проходимости в детстве;
- лечение и диспансерное наблюдение за больными хроническими заболеваниями органов дыхания;
- закаливание, исключение курения, производственных пылевых вредностей;
- назначение препаратов, стимулирующих реактивность организма, курсами;
- рациональное трудоустройство, а при тяжелом течении болезни – перевод на инвалидность.

Легочное сердце



Легочное сердце (ЛС) – клинический синдром, обусловленный гипертрофией и/или дилатацией правого желудочка, возникшей в результате гипертензии малого круга кровообращения, которая в свою очередь развивается вследствие заболевания бронхов и легких, деформации грудной клетки или поражения легочных сосудов.



Классификация (Вотчал Б.Е., 1964)

ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ (ХЛС)

Выделяют 3 группы заболеваний, вызывающих ХЛС:

1. Болезни, поражающие бронхолегочный аппарат (80% случаев) – хронические бронхиты, БА, пневмонии, эмфизема легких, фиброзы, туберкулез, профессиональные заболевания легких и др.
2. Заболевания, ведущие к нарушению вентиляции вследствие нарушений подвижности грудной клетки – кифосколиоз, патология ребер, диафрагмы, ожирение, болезнь Бехтерева и др.
3. Заболевания с первичным поражением легочных сосудов – повторные ТЭЛА, васкулиты, атеросклероз и др.

Несмотря на то, что известны около 100 болезней, приводящих к развитию ХЛС, **самыми частыми причинами** остаются хронические неспецифические заболевания легких и в первую очередь **хронический обструктивный бронхит и бронхиальная астма.**

Клиника

Проявления ХЛС состоят из симптомов:

- основного заболевания, приведшего к развитию ХЛС;
- легочной (дыхательной) недостаточности;
- сердечной (правожелудочковой) недостаточности.

Развитию правожелудочковой недостаточности при ХЛС предшествует **легочная (дыхательная) недостаточность** – состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо оно достигается за счет более интенсивной работы аппарата внешнего дыхания и повышенной нагрузки сердца, что приводит к снижению функциональных возможностей организма.

Различают 3 степени дыхательной недостаточности (ДН):

- ДН I степени проявляется одышкой и тахикардией, возникающей при физической нагрузке; цианоза нет; показатели функции внешнего дыхания (ЖЕЛ, МОД) в покое соответствуют должным величинам, при выполнении нагрузки снижаются. Газовый состав крови, функция кровообращения и кислотно-основное состояние (КОС) в норме.
- При ДН II степени – одышка и тахикардия отмечаются при незначительной физической нагрузке, легочные объемы отклонены от нормы, МВЛ значительно снижена. Выражен цианоз. Определяется дыхательный алкалоз. Могут быть первые проявления нарушения кровообращения.
- При ДН III степени – одышка и тахикардия в покое, резко выражен цианоз. Показатели функции внешнего дыхания значительно снижены. Обнаруживаются гипоксемия (недостаточность кислорода в организме), гиперкапния (избыток углекислоты). Исследование КОС выявляет дыхательный ацидоз. Выражены проявления сердечной недостаточности.
- В развитии ХЛС наблюдается период компенсации и декомпенсации. Симптомы декомпенсации (нарушения кровообращения) появляются при ДН II и III степени.

Компенсированное ХЛС:

Жалобы больных в этот период определяются основным заболеванием и степенью ДН.

Объективно выявляются:

- **признаки гипертрофии ПЖ** – усиленный разлитой сердечный толчок;
- **признаки легочной гипертензии** – акцент или расщепление II тона над легочной артерией, громкий I тон над трехстворчатым клапаном по сравнению с верхушкой сердца (хотя при выраженной эмфиземе эти признаки могут отсутствовать).
- **Инструментальные методы диагностики:**
- рентгенологические методы позволяют выявить выбухание конуса легочной артерии, увеличение ее, увеличение ПЖ;
- ЭКГ – наиболее информативна – обнаруживаются признаки гипертрофии правого сердца;
- фонокардиография, реопульмонография позволяют судить о величине давления в легочной артерии.



Рис. Бронхограммы: а — в норме (дана для сравнения); б — при мешотчатых бронхоэктазах.



Декомпенсированное ХЛС:

Жалобы сходны с таковыми при ДН, однако наблюдается их динамика:

- **одышка** становится более постоянной, меньше зависит от погоды, нарастает после кашля, не уменьшается после приема бронходилататоров; ЧДД увеличивается, выдох не удлиняется; одновременно нарастает ДН, достигая III степени (одышка в покое);
- прогрессируют **утомляемость**, снижается трудоспособность, появляются **сонливость, головные боли** (результат гипоксии и гиперкапнии);
- могут беспокоить **боли в области сердца**, которые иногда сочетаются с выраженным удушьем, возбуждением, резким цианозом;
- жалобы на **отеки, тяжесть в правом подреберье, увеличение живота** – явные признаки декомпенсированного ЛС.

Объективно выявляются признаки сердечной ПЖ недостаточности:

- постоянно **набухшие шейные вены**;
- **acroцианоз на фоне диффузного цианоза**, пальцы становятся холодными;
- **отеки нижних конечностей**;
- постоянная **тахикардия в покое**, систолический шум у мечевидного отростка грудины, по мере развития сердечной недостаточности тоны сердца становятся глухими;
- возможно повышение АД;
- **печень увеличена**;
- может наблюдаться **асцит и гидроторакс**.

- **Дополнительные исследования:**
- **Рентгенологическое исследование** выявляет более выраженное увеличение правых отделов сердца и патологию легочной артерии.
- **ЭКГ** – прогрессирование симптомов гипертрофии правого сердца, нарушения ритма.
- **В анализах крови** могут выявляться эритроцитоз, повышение показателя гематокрита, увеличение вязкости крови.

Принципы лечения

Лечение ХЛС должно быть комплексным, направленным, прежде всего, на проявления основного заболевания, устранение ДН и коррекцию гемодинамических расстройств в МКК.

- 1. С целью купирования инфекционно-воспалительного процесса в бронхо-легочной системе, восстановления бронхиальной проходимости и улучшения функции внешнего дыхания** назначаются антибиотики, бронходилататоры, кортикостероиды, отхаркивающие, муколитические средства.
- 2. Длительная оксигенотерапия** позволяет приостановить прогрессирование ХЛС, улучшить качество и прогноз жизни больных. Сеансы проводятся 3 – 4 раза в день и более, продолжительность одного сеанса не менее 30 мин.

Применяют также длительную (18 ч в сутки) малопоточную (2 – 5 л в мин) оксигенотерапию, которая может проводиться как в стационаре, так и на дому.

Перспективен метод экстракорпоральной оксигенации (введение кислорода в венозную систему).

3. **Устранение легочной гипертензии** достигается вазоактивными и гипотензивными препаратами: ИАПФ, диуретиками, антагонистами кальция, нитратами. Применяется оксид азота в виде ингаляций – селективный вазодилататор, действующий исключительно на сосуды МКК.
4. **При выраженной декомпенсации ХЛС** применяются сердечные гликозиды: начинают с внутривенного введения (коргликон 0,06% 1 мл, строфантин 0,05% 0,5 мл в сутки) с последующим переходом на небольшие дозы таблетированных препаратов (изоланид, дигоксин, целанид 0,25 – 0,125 мг в сутки).
5. **Коррекция нарушений микрогемодинамики** достигается назначением антикоагулянтов и антиагрегантов:
 - малые дозы гепарина (5000 ЕД 2 – 4 раза в день) в течение 10 – 14 дней с постепенным уменьшением дозы, а также фраксипарин, клексан (низкомолекулярные фракции гепарина) снижают риск тромбоэмболических осложнений, улучшают микроциркуляцию, вентиляцию и перфузию в легких;
 - трентал, курантил (деагреганты) в комбинации также благоприятно сказываются на микроциркуляции в МКК.
6. В последнее время в лечении ХЛС используют **экстракорпоральные методы** – гемосорбция, эритроцитаферез, которые способствуют нормализации свойств и газового состава крови, гемодинамики МКК.