

## ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ. ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ.

За последние годы, в связи с ухудшающейся экологической ситуацией, распространенностью курения, изменением реактивности организма человека, произошло значительное увеличение заболеваемости хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ).

Термин ХНЗЛ был принят в 1958 г. в Лондоне на симпозиуме, созванном фармацевтическим концерном "Ciba". Он объединял такие диффузные заболевания легких, как хронический бронхит, бронхиальная астма и эмфизема легких. В 1962 г. на международном симпозиуме в Москве была окончательно сформирована группа ХНЗЛ, в состав которой дополнительно были включены: хроническая пневмония, пневмосклероз и бронхоэктатическая болезнь. Основанием для объединения этих заболеваний в одну группу послужила общность многих патоморфологических и клинических проявлений, их нетуберкулезная и неопухолевая природа, а также непреодолимые в условиях 50-х годов трудности дифференциальной диагностики.

В настоящее время стала очевидной условность выделенной группы ХНЗЛ. Так, хроническая пневмония, хронический бронхит и бронхиальная астма - являются нозологически самостоятельными заболеваниями, требуют различных терапевтических подходов и должны изучаться отдельно, а пневмосклероз, вторичные эмфизема и бронхоэктазы, являясь осложнениями основных форм ХНЗЛ, должны рассматриваться как синдромы.

В настоящей лекции мы подробно остановимся на вопросах, касающихся причин возникновения, механизмов формирования и клинической картины одного из самых распространенных заболеваний бронхолегочной системы - хронического бронхита

Существует множество определений этого заболевания, однако наиболее удачными из них являются определения А. Н. Кокосова и Г.Б.Федосеева. По определению А. Н. Кокосова, ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ - это диффузное, обычно прогрессирующее поражение бронхиального дерева, обусловленное длительным раздражением и (или) воспалением слизистой оболочки бронхов, которое сопровождается гиперсекрецией слизи и нарушением очистительной функции бронхов.

Г. Б. Федосеев предложил под хроническим бронхитом понимать диффузное, прогрессирующее поражение бронхиального дерева, связанное с длительным раздражением воздухоносных путей различными вредными агентами, сопровождающееся гиперсекрецией слизи, проявляющееся постоянным или периодически возникающим кашлем с мокротой на протяжении не менее 3 месяцев в году в течение двух и более лет подряд, ведущее к стойкой обструкции и формированию легочного сердца.

Говоря о гиперсекреции бронхиальной слизи следует отметить, что в норме у здорового человека в течение суток вырабатывается около 100 мл слизи, но она вся всасывается в бронхиальном дереве и не откашливается.

Понятие "диффузный" также в определенной мере условно, так как патологический процесс может локализоваться только в крупных бронхах (проксимальный бронхит) или преимущественно в мелких бронхах (дистальный бронхит).

Хронический бронхит (ХБ) составляет почти 70% всех ХНЗЛ. По данным ВОЗ этим заболеванием страдает около 10% лиц взрослого и пожилого возраста. Чаще болеют мужчины.

## ЭТИОЛОГИЯ.

У подавляющего большинства больных (80%) ХБ развивается как первично-хроническое заболевание под воздействием целого ряда внешних и внутренних патогенных факторов. И только у 1/5 пациентов наблюдается вторично-хроническая форма, возникающая в результате неизлеченного острого затяжного или рецидивирующего бронхита (частота перехода острого бронхита в хронический составляет всего 0,1%).

Учитывая значительное превалирование удельного веса первично-хронических форм, мы сейчас подробно остановимся на характеристике основных факторов, приводящих к развитию ХБ. Они носят название факторов риска и подразделяются на ЭКЗОГЕННЫЕ и ЭНДОГЕННЫЕ.

К основным ЭКЗОГЕННЫМ факторам риска относятся:

1) Курение табака. Причем одинаково опасны как активная, так и пассивная (принудительная) формы. Курение является фактором риска № 1. В табачном дыме обнаружено более 2000 потенциально токсичных компонентов, из них около 750 компонентов превышают предельно допустимые нормы, как в газовой (окись углерода, азота, цианистый водород и др.), так и в корпускулярной (вода, никотин, канцерогены - крезолы, фенолы) фазах табачного дыма. Чтобы не быть голословным, я приведу следующие данные: смертность от ХБ у выкуривающих до 14 сигарет в день в 7 раз, у выкуривающих от 15 до 24 сигарет - в 13 раз, а более 25 сигарет - в 21 раз выше, чем среди некурящих. У 85% больных ХБ является результатом курения.

2) Загрязнение вдыхаемого воздуха летучими производственными и бытовыми поллютантами. Обычно в качестве показателей загрязнения атмосферы определяют концентрации  $SO_2$ ,  $NO_2$  и дыма. Обнаружена прямая корреляционная связь между содержанием этих веществ и заболеваемостью хроническим бронхитом.

Большое значение придается пылевой загрязненности вдыхаемого воздуха. Особенно опасна органическая пыль (хлопковая и мучная), из неорганической пыли следует выделить: угольную, кварцевую и цементную.

Хронический бронхит может быть вызван различными токсическими парами и газами (аммиак, хлор, сернистый газ, фосген).

3) Тепловая и холодовая нагрузка на органы дыхания, особенно в сочетании с хроническим перегреванием или переохлаждением организма и сухостью воздуха.

4) Злоупотребление крепкими алкогольными напитками. Как известно, алкоголь выводится из организма в основном через дыхательную систему, в связи с чем, его частое употребление может вызвать хроническое раздражение бронхиальной стенки.

5) Вдыхание инфицированного воздуха в основном в инфекционных и пульмонологических отделениях. Этот фактор риска признается, в основном, отечественными авторами. Большинство иностранных исследователей считают инфекционный фактор вторичным, который присоединяется позже, когда на фоне курения или загрязнения воздуха возникает хронический кашель с мокротой и развиваются условия для инфицирования бронхиального дерева. Ведущая роль принадлежит пневмококку и гемофильной палочке.

Основные ЭНДОГЕННЫЕ факторы риска:

- 1) Принадлежность к мужскому полу (особенности профессии, привычек и пр.)
- 2) Возраст более 40 лет, для клинического действия факторов риска важна их экспозиция.
- 3) Повторные, >3 раз в год ОРВИ, острые бронхиты и пневмонии.
- 4) Заболевания носоглотки с нарушением дыхания через нос.

- 5) Гиперреактивность слизистой оболочки бронхов.
- 6) Семейная склонность к бронхолегочным заболеваниям. Прямого наследования ХБ нет, но наследственно детерминированными могут быть: повышенная вязкость бронхиальной слизи, ее избыточная секреция, изменение калибра мелких бронхов и т. д.
- 7) Аллергизация организма.

При сочетании экзогенных и эндогенных факторов риска последние имеют решающее значение для формирования хронического бронхита.

### **ПАТОГЕНЕЗ.**

Следует вспомнить, что площадь поверхности легких, которая соприкасается с внешней средой, составляет 500 м<sup>2</sup>; за сутки через легкие проходит около 9 000 литров воздуха.

Заболевание возникает вследствие длительного воздействия умеренно выраженных факторов риска и снижения интенсивности механизмов защиты респираторного тракта.

Перед тем, как перейти непосредственно к рассмотрению процессов, лежащих в основе развития хронического бронхита, мы кратко остановимся на некоторых механизмах защиты легких от патологических факторов.

Вдыхаемый воздух, проходя через полость носа, придаточные пазухи и носоглотку, увлажняется, согревается или охлаждается и очищается от значительной части крупных частиц размером более 5 мкм. Это первый защитный барьер. Частицы размером 1-2 мкм (средний диаметр частичек органической пыли) являются наиболее опасными, т. к. оседают на слизистой бронхов и в альвеолах, частицы менее крупного диаметра не остаются в дыхательных путях и выдыхаются наружу. Это первый защитный барьер.

Вторым защитным барьером является мукоцилиарная транспортная система, выполняющая основную функцию очищения дыхательных путей от ингалированных частиц. Она состоит из реснитчатого мерцательного эпителия и трахеобронхиальной слизи.

- Реснички мерцательного эпителия совершают координированное биение по направлению к трахее, частота колебания ресничек составляет в среднем 16-17 в 1 секунду. Следует отметить, что катехоламины, ацетилхолин, никотин и простагландин E1 увеличивают их активность, а кислород и бета-блокаторы уменьшают.

- Бронхиальная слизь продуцируется бокаловидными, базальными и промежуточными клетками, расположенными в подслизистом слое трахеи и бронхов. Она имеет двухслойное строение, более глубокий золь-слой представляет собой жидкость, содержащую электролиты и белок, в нем расположены реснички мерцательного эпителия. Поверхностный желеобразный гель-слой движется по золь-слою по направлению к трахее, движение обусловлено биением ресничек, кончики которых расположены в гель-слое. Следует отметить, что количество секреторных клеток уменьшается по мере уменьшения калибра бронхов.

Бронхиальная слизь имеет сложный состав, в который входят: муцины, лизоцим, эндогенный интерферон, протеины, липиды, нуклеиновые кислоты, ферменты, электролиты, слущенный эпителий, альвеолярные макрофаги и др. Благодаря такому составу слизь обладает антимикробной и противовирусной активностью.

В крупных бронхах имеются плазматические клетки, продуцирующие IgA, который препятствует прилипанию бактерий к слизистой бронхов, вызывает агглютинацию бактерий, способствует нейтрализации токсинов и вирусов. В периферических бронхах продуцируется IgG, обладающий аналогичными свойствами.

Мукоцилиарная система функционирует всю жизнь и способствует постоянному очищению бронхиального дерева от чужеродных частиц.

Третий защитный барьер, находится на уровне альвеол. Его представляют альвеолярные макрофаги, поглощающие и элиминирующие различные инородные частицы и бактерии.

Все указанные механизмы защиты легких функционируют в совокупности и обладают взаиморегулирующими и взаимозамещающими свойствами.

Теперь перейдем к рассмотрению собственно патогенеза хронического бронхита, в основе которого лежит концепция поэтапного развития заболевания.

I этап - угроза болезни. На этом этапе на человека действуют вышеперечисленные экзогенные и (или) эндогенные факторы риска. Клинически эта стадия не проявляется, но уже на этом этапе имеют место начальные изменения в бронхах, которые заключаются в перестройке слизистой оболочки. Под влиянием раздражения табачным дымом происходит гипертрофия слизистых желез, возрастает количество бокаловидных клеток и изменяется их нормальное соотношение с клетками реснитчатого эпителия. Далее, при продолжении курения, происходит гибель реснитчатых клеток, появляются участки метаплазии ("облысения") покровного эпителия. Изменяется и состав бронхиальной слизи: в результате нарушения нормального соотношения золя и геля она становится вязкой, густеет, прилипает к участкам бронхов, лишенных мерцательного эпителия, что создает условия для имплантации патогенных микроорганизмов.

II этап развития болезни - предбронхит. Это еще не диагноз, а своеобразное переходное патологическое состояние. Морфологически этот этап характеризуется резким угнетением активно-

сти мукоцилиарного транспорта, прогрессирующей гибелью ресничек и дальнейшим изменением нормального состава бронхиальной слизи. Все это приводит к нарушению эвакуации бронхиального секрета и скоплению мокроты в бронхах, что вызывает защитный кашлевой рефлекс. Клинически эта стадия проявляется утренним кашлем курильщика, который появляется через 3-4 года после начала курения. На этом этапе больные уже могут обращаться к врачу с жалобами на утренний кашель и слабую одышку, при тщательном обследовании можно обнаружить признаки бронхиальной обструкции.

Предбронхит может протекать в трех вариантах:

- 1) Ирриативная бронхопатия (кашлевые синдромы у курильщика, работника пылевой профессии и пр.).
- 2) Затяжное и рецидивирующее течение острого бронхита.
- 3) Признаки периферической обструкции без клинических проявлений, выявленные при скрининговых исследованиях.

Следует отметить, что на стадии предбронхита нет клинических и лабораторных признаков воспаления, характерных для ХБ.

III этап развития болезни - период развернутой клинической картины. Совокупное снижение механизмов очищения бронхиального дерева и скопление мокроты открывают путь для проникновения инфекции в глубину бронхиального дерева, вызывая явления пан- и перибронхита. Клинически это проявляется кашлем, наличием слизисто-гнойной мокроты и одышки, которые возникают при любой интеркуррентной инфекции и затягиваются по времени. На этом этапе уже выделяют катаральный и гнойный, обструктивный и необструктивный хронический бронхит.



IV этап - появления облигатных осложнений: эмфиземы легких, легочной гипертензии и хронического легочного сердца. При наличии бронхо-обструктивного синдрома эти осложнения обязательно разовьются. Клинически на первый план выступает необратимая и прогрессирующая легочно-сердечная недостаточность.

Говоря о развитии бронхиальной обструкции, необходимо отметить, что при хроническом бронхите она обусловлена следующими факторами:

- воспалением слизистой бронхов;
- избыточным количеством слизи;
- стенозированием и фиброзом (рарефекация) бронхов;
- бронхоспазмом.

Последний имеет место у подавляющего большинства больных ХБ и, как правило, обусловлен вагусным влиянием, а так же воздействием биологически активных веществ, обладающих бронхоконстрикторным действием (лейкотриены, простагландины, серотонин), содержание которых в плазме крови при хроническом бронхите всегда повышено.

Одним из наиболее частых осложнений обструктивного синдрома является эмфизема легких, которая при хроническом бронхите обусловлена прежде всего obturацией мелких бронхов. Это приводит к нарушению бронхиальной проходимости и значительному повышению давления в альвеолах в момент выдоха. Со временем это приводит к нарушению эластичности стенок альвеол и их разрушению.

Нарушение эластичности стенок альвеол может возникать и без бронхиальной обструкции и быть обусловлено попаданием в альвеолы различных токсических веществ (например никотина или пыли).

### **КЛАССИФИКАЦИЯ ХБ (ВОТЧАЛ).**

Данная классификация основана на изменении характера мокроты и степени выраженности вентиляционных нарушений.

- 1 Простой неосложненный бронхит - протекает с выделением слизистой мокроты и без вентиляционных нарушений.
- 2 Гнойный хронический бронхит - протекает с выделением гнойной мокроты постоянно или в фазу обострения заболевания, без вентиляционных нарушений.
- 3 Обструктивный хронический бронхит - протекает с выделением слизистой мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции.
- 4 Гнойно-обструктивный бронхит - протекает с выделением гнойной мокроты и стойкими обструктивными нарушениями вентиляции.
- 5 Особые формы хронического бронхита: гемморагический и фиброзный.

### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.**

Типичными клиническими проявлениями хронического бронхита принято считать кашель, выделение мокроты и одышку. Остановимся более подробно на характеристике каждого из них.

**КАШЕЛЬ** в начале заболевания возникает только по утрам, сразу же или вскоре после пробуждения больного, и сопровождается выделением небольшого количества мокроты, после отхождения которой, как правило, он прекращается. Такой характер кашля обусловлен мукоцилиарной недостаточностью и скоплением за ночь мокроты, которая при перемене положения тела раздражает рецепторы, вызывая кашлевой рефлекс. Характерно усиление кашля в холодное и сырое время года, летом он может полностью прекращаться. Вначале кашель возникает только в период обострений, в дальнейшем он нарастает и беспокоит в периоде ремиссии, в течение всего дня и даже ночью. Появление кашля в горизонтальном положении свидетельствует о выраженной гиперсекреции и связано с поступлением мокроты из мелких бронхов, в которых рецепторы кашлевого рефлекса отсутствуют.

При обострении хронического бронхита чувствительность рецепторов повышается, что сопровождается усилением кашля, который становится надсадным, лающим, мучительным и приступообразным. В этой фазе заболевания он уже не выполняет защитную роль, а способствует развитию эмфиземы легких и бронхоэктазов.

При присоединении бронхообструкции изменяется и характер кашля, для отхождения мокроты больному с обструктивным синдромом требуется не 2-3 кашлевых толчка, а значительно больше. При этом он мучительно напрягается, шейные вены вздуваются, краснеет кожа лица и груди, а сила кашлевого толчка значительно снижается. Такой надсадный, малопродуктивный кашель чаще возникает по утрам и является важнейшим клиническим симптомом хронического бронхита.

ВЫДЕЛЕНИЕ МОКРОТЫ - второй существенный клинический признак хронического бронхита. На ранних стадиях заболевания выделяется скудная мокрота, она может быть слизистой, светлой, иногда (в зависимости от примесей дыма или пыли) - серой или черной (черная мокрота шахтеров). В дальнейшем появляется слизисто-гнойная и гнойная мокрота, имеющая характерный желтый цвет. Ее появление связано, как правило, с очередным обострением хронического бронхита, или она выделяется постоянно, в значительной мере определяя дальнейшее течение заболевания.

Гнойная мокрота отличается повышенной вязкостью, особенно в начале заболевания и в утренние часы. Отхождение мокроты ухудшается в холодную погоду и после приема алкоголя. Появление жидкой гнойной мокроты является неблагоприятным признаком, так как разжижение происходит вследствие муколитического действия энзимов бактерий и является признаком высокой вирулентности флоры.

В ряде случаев возможно кровохарканье, особенно характерное для геморрагического бронхита.

ОДЫШКА также является характерным симптомом хронического бронхита. Вначале она возникает только при значительной физической нагрузке или обострении процесса. Чаше беспокоит по утрам и исчезает после отхождения мокроты. Для хронического бронхита с обструктивным синдромом свойственна гиперреактивность бронхов с повышенной чувствительностью к различным неспецифическим раздражителям. При этом одышка усиливается при перемене температуры, вдыхании пахнущих веществ, эмоциональном напряжении и др. Одышка такого генеза

усиливается при переходе из горизонтального в вертикальное положение в результате усиления бронхоспастического синдрома, вызванного раздражением блуждающего нерва.

Для больных ХБ с длительным анамнезом болезни характерно усиление одышки после приступа кашля, что связано с выраженной эмфиземой легких. По мере прогрессирования заболевания одышка начинает беспокоить при минимальной физической нагрузке и в состоянии покоя.

Мы часто употребляем термин "бронхиальная обструкция", подчеркивая, что она играет важную роль в патогенезе хронического бронхита, обуславливает тяжесть его течения, принимает участие в формировании важнейших клинических симптомов. Для ее диагностики существует множество критериев, основанных на жалобах, результатах физикального и дополнительных методах обследования. Я предлагаю вашему вниманию некоторые из них:

- 1) Одышка при физической нагрузке.
- 2) Одышка под влиянием раздражителей (температура, дым).
- 3) Надсадный, малопродуктивный кашель.
- 4) Удлинение фазы выдоха при спокойном и форсированном дыхании.
- 5) Свистящие сухие хрипы на выдохе, в основном лежа.
- 6) Симптомы обструктивной эмфиземы легких.
- 7) Результаты функциональных исследований состояния внешнего дыхания (резкое снижение значений скоростных показателей).

При тяжелом течении хронического бронхита, выраженном обструктивном синдроме, эмфиземе легких и тяжелой дыхательной недостаточности крайне важно распознавание ранних симптомов гиперкапнии (повышения уровня углекислого газа в тканях организма) в связи с возможными фатальными осложнениями этого состояния.

Одним из первых клинических признаков гиперкапнии является извращение ритма сна (сонливость днем и бессонница ночью) иногда бессонница сопровождается спутанностью сознания, затем присоединяются: головная боль, усиливающаяся по ночам вследствие гиповентиляции, повышенная потливость, анорексия, мышечный тремор, нарушение концентрации внимания, возникновение спутанности сознания и комы, возможны судороги.

Помимо кашля, одышки, нарушения сна, больные хроническим бронхитом могут предъявлять жалобы на боли в области сердца или за грудиной, связанные со вторичной легочной гипертензией. Болевой синдром, как правило, носит характер кардиалгии, не связан с физической нагрузкой, не снимается после приема нитроглицерина и, видимо, обусловлен острым растяжением легочной артерии.

При внешнем осмотре больного с ХБ отмечается некоторая синюшность кожных покровов, обусловленная эритроцитозом и цианозом. При изолированной дыхательной недостаточности цианоз носит диффузный характер и является теплым, при присоединении сердечной недостаточности переходит в смешанный.

При осмотре грудной клетки на ранних этапах заболевания каких-либо изменений отметить не удастся. С развитием эмфиземы грудная клетка приобретает бочкообразную или колоколообразную форму. Шея становится короткой, эпигастральный угол - тупым, расположение ребер

приближается к горизонтальному, передне-задний размер грудной клетки увеличен, выбухают надключичные ямки.

Перкуторный звук при эмфиземе легких приобретает коробочный оттенок, подвижность легочного края значительно ограничена, нижние границы легких опущены. Границы сердца определить иногда невозможно.

При аускультации легких отмечается удлинение выдоха. Для хронического бронхита свойственно жесткое дыхание, выдох слышен так же ясно, как и вдох. При развитии эмфиземы легких дыхание становится ослабленным (ватным). Характерным для ХБ является наличие сухих хрипов, обусловленных вязкой мокротой в бронхиальном дереве. Тональность хрипов тем выше, чем меньше калибр бронхов. Удлинение выдоха и появление свистящих хрипов на выдохе только при форсированном дыхании и в положении лежа необходимо расценивать как скрытую бронхиальную обструкцию. Иногда при наличии большого количества жидкой мокроты выслушиваются влажные хрипы.

При исследовании сердечно-сосудистой системы отмечается синусовая тахикардия. Артериальное давление может быть повышено (пульмогенная гипертензия). Иногда в эпигастральной области отмечается сердечный толчок, который не всегда является следствием гипертрофии правого желудочка, а чаще вызван сдвигом сердца вниз эмфизематозно расширенными легкими. Тоны сердца приглушены вследствие эмфиземы, иногда имеет место акцент II тона над легочной артерией.

При выраженной эмфиземе легких наблюдается опущение печени, она безболезненна, истинные размеры сохранены.

Из особых форм необходимо остановиться на геморрагическом бронхите. Как правило, это - необструктивный бронхит, в клинической картине которого доминирует многолетнее кровохарканье. Диагноз устанавливается при исключении других причин кровохарканья и по характерным данным бронхоскопии (истонченная, легко кровоточащая слизистая).

Иногда встречается фибринозный бронхит, характерным для которого является отложение в бронхиальном дереве фибрина, кристаллов Шарко-Лейдена и спиралей Куршмана, облитерирующих дыхательные пути. В клинической картине доминирует кашель с периодическим отхаркиванием "муляжей бронхиального дерева".

### **ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ.**

При исследовании крови у больных хроническим бронхитом можно обнаружить вторичный эритроцитоз с увеличением гематокрита (до 55% - 60%) и повышением уровня гемоглобина (иногда до 200 г/л). Эритроцитоз при хроническом бронхите является компенсаторной реакцией организма на гипоксию и может иметь двойное происхождение: чаще всего он является следствием артериальной гипоксемии, реже - курения, которое способствует повышению уровня карбоксигемоглобина. При развитии эритроцитоза СОЭ может быть снижена. Лейкоцитоз чаще всего умеренный (или число лейкоцитов в пределах нормы). Почти у половины больных наблюдается эозинофилия как признак алергизации организма.

При исследовании белкового спектра крови обращает на себя внимание снижение показателей альбумин-глобулинового коэффициента, что свидетельствует о хроническом течении процесса.



В период обострения отмечается повышение значений следующих показателей: Гаптоглобина, Сиаловой кислоты, Серомукоида, С-реактивного белка.

Для выяснения природы возбудителей используют бронхиальные смывы, аспират из бронхов.

Важное значение имеет исследование мокроты.

Мокроту в первую очередь оценивают макроскопически: она может быть слизистой (белая и прозрачная) или гнойной (желтая или желто-зеленая). Если примесь гноя невелика, мокроту считают слизисто-гнойной. При кровохаркании в мокроте обнаруживаются прожилки крови. В ней можно обнаружить слизистые и гнойные пробки и бронхиальные слепки, особенно при обструктивном бронхите. При микроскопии мокроты находят лейкоциты, эозинофилы, слущенный бронхиальный эпителий, макрофаги. Утренняя порция мокроты имеет щелочную среду, а суточная - кислую.

### БРОНХОСКОПИЯ.

Она не является обязательным исследованием при хроническом бронхите, но имеет большое значение при дифференциации с другими бронхолегочными заболеваниями, в первую очередь опухолями. Показаниями является дестабилизация состояния - быстрая астенизация, похудение, кровохарканье.

При бронхоскопическом исследовании выявляется диффузный характер поражения бронхиального дерева. Наблюдается отек слизистой оболочки, ее гиперемия, иногда видна расширенная сосудистая сеть, скопление мокроты и большого количества слизи на стенках крупных бронхов.

При помощи бронхоскопии получают аспират или промывные воды для микробиологического и цитологического исследований.

### ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ.

У больных с хроническим бронхитом электрокардиографическое исследование позволяет диагностировать вторичную легочную гипертензию и гипертрофию правых отделов сердца.

К наиболее информативным критериям гипертрофии правого желудочка относятся:

1. Отклонение электрической оси сердца вправо.
2. Смещение переходной зоны влево (к V5-V6).
3. S-тип ЭКГ.

### ЭХОКАРДИОГРАФИЯ.

При длительном анамнезе хронического обструктивного бронхита она позволяет определить степень гипертрофии и дилатации правого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки и рассчитать среднее давление в легочной артерии.

### РЕНТГЕНОГРАФИЯ.

Хронический бронхит нельзя диагностировать рентгенологически. Воспалительные изменения бронхиальной стенки недостаточны для того, чтобы невидимые на рентгенограмме бронхи

стали видимыми. Однако в ряде случаев удается обнаружить сетчатый пневмосклероз и признаки эмфиземы легких - изменения, связанные с этой патологией.

Сетчатый пневмофиброз проявляется сетчатой деформацией легочного рисунка, увеличивается число его элементов на единицу площади легочного поля с размером ячеек от 1-3 до 10-15 мм. Такие изменения происходят преимущественно в нижних отделах легкого и являются следствием перибронхиального пневмосклероза, в основном, вокруг мелких бронхов. Он чаще встречается при обструктивном бронхите и является косвенным признаком обструктивного синдрома.

При эмфиземе легких имеет место увеличение площади легочных полей, усиление их прозрачности. Наряду с этим обнаруживаются крупные (до 3-4 см в диаметре) эмфизематозные буллы. К важным диагностическим признакам относится низкое стояние и уплощение купола диафрагмы. Амплитуда движения диафрагмы на вдохе значительно уменьшается (до 1-2 см и меньше). Характерно центральное расположение сердца и его небольшие размеры.

### **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ.**

Хронический бронхит необходимо дифференцировать с большим числом заболеваний, которые могут проявляться постоянным кашлем, выделением мокроты и одышкой.

Диффузный характер хронического бронхита позволяет отдифференцировать его от таких ограниченных заболеваний органов дыхания, как бронхоэктатическая болезнь и очаговые формы туберкулеза.

Дифференциальный диагноз ХБ с диффузными заболеваниями легких обычно не труден. К таким заболеваниям относятся:

- 1) инфекционные заболевания;

- 2) иммунологические процессы (альвеолиты и системные заболевания соединительной ткани);
- 3) пневмокониозы;
- 4) саркоидоз;
- 5) ятрогенные заболевания;
- 6) онкологические процессы;
- 7) заболевания сердца.

Эти состояния характеризуются определенными рентгенологическими признаками, развитием рестриктивных (а не обструктивных) нарушений вентиляции, особенностями физикальной симптоматики (часто встречается крепитация) и рядом других черт.

Так, обострениям хронического бронхита не свойственна лихорадка и выраженная интоксикация. Эти симптомы наиболее характерны для инфекционных и онкологических заболеваний легких. При пневмокониозах большое значение имеет профессиональный анамнез и специфическая рентгенологическая картина.

Психоневроз может сопровождаться навязчивым кашлем без признаков поражения органов дыхания. Часто беспокоящая таких больных одышка не связана с физической нагрузкой и, как правило, проявляется в виде чувства нехватки воздуха.

Определенные затруднения могут возникнуть при дифференцировании хронического бронхита и бронхиальной астмы, особенно у лиц пожилого возраста. Отличительной особенностью астмы является обратимость бронхиальной обструкции, спонтанная, либо в процессе лечения. Для астмы характерны пароксизмальные приступы одышки, достигающие степени удушья, и оп-

ределяющая роль бронхоспазма в клинической картине. При ХБ имеет место необратимая бронхиальная обструкция и постепенно нарастающая одышка при физической нагрузке.

## **ЛЕЧЕНИЕ.**

Успешная терапия хронического бронхита в значительной степени определяется своевременным ее началом.

Прежде всего необходимо исключить пагубное влияние этиологических факторов (курение, профессиональные вредности, климат).

Показаниями к госпитализации являются:

1. Обострение заболевания (гнойная мокрота, усиление одышки, бронхоспазм, нарастание дыхательной недостаточности) несмотря на активное лечение в амбулаторных условиях.
2. Развитие острой дыхательной недостаточности.
3. Острая пневмония или спонтанный пневмоторакс.
4. Появление или прогрессирование правожелудочковой недостаточности.
5. Необходимость дообследования больного (бронхоскопия).
6. Необходимость хирургического вмешательства.

Большое внимание должно уделяться рациональному питанию. Дело в том, что при хроническом бронхите почти всегда наблюдается гипоальбуминемия, возникающая вследствие потерь белка с мокротой и в связи с гипоксемией, при которой нарушается всасывание белков, жиров и

углеводов в кишечнике. Все это заставляет назначать больным ХБ диету, богатую белком и витаминами. Целесообразно включать в рацион сырые овощи и фрукты, соки, пивные дрожжи, творог, сметану, фасоль. В тяжелых случаях при обострениях приходится прибегать к внутривенным инфузиям белковых гидролизатов.

При сниженном кашлевом рефлексе с целью освобождения дыхательных путей от мокроты применяют эндобронхиальную санацию. Этот метод обладает и дезинтокационным действием, так как способствует выводу из организма с мокротой токсических продуктов метаболизма микроорганизмов. Практически это осуществляется следующим образом: больному в положении сидя, гортанным шприцом, во время вдоха за корень языка впрыскивают 3-5 мл раствора. Критерием попадания его в трахею является появление кашля сразу после введения, обычно вводят 30-50 мл теплого физраствора или фурацилина. Процедура способствует отмыванию бронхов, при этом хорошо отходит мокрота, уменьшается одышка. Лекарственные препараты вводить нецелесообразно, иногда впрыскивают 2-3 мл 2-5% раствора аскорбиновой кислоты и 1 мл алоэ, иногда муколитики.

В последнее время широкое распространение получила аэрозольная терапия, особенно проводимая с помощью ультразвуковых ингаляторов, способных создавать из вводимых препаратов мелкодисперсное облако, достигающее не только мелких бронхов, но и альвеол. Использование лекарственных веществ в виде аэрозолей обеспечивает их высокую местную концентрацию. Всосавшись в слизистую бронхов, они по бронхиальным венам и лимфатическим путям попадают в правые отделы сердца и опять попадают в малый круг кровообращения, совершая тем самым

двойную циркуляцию. При помощи ингаляторов вводят антибиотики, бронхолитики и муколитики. Очередность следующая: сперва ингаляция бронхолитиком, затем сразу муколитиком, после 10-15 минутного перерыва, за время которого больной должен откашляться и освободиться от мокроты, вводят антибиотики.

Активный воспалительный процесс требует назначения антибактериальных средств. Из антибиотиков необходимо назначать препараты, обладающие высокой активностью против пневмококка и гемофильной палочки. Наиболее эффективны полусинтетические пенициллины и цефалоспорины. Критерием клинического действия антибиотиков при хроническом бронхите является переход гнойной мокроты в слизистую. Из полусинтетических пенициллинов применяют в/м:

- ОКСАЦИЛЛИН по 0,5 мг - 4 раза в сутки;
- АМПЦИЛЛИН по 0,5 мг - 4 - 6 раз в сутки;
- АМПИОКС (ампициллин+оксациллин) по 0,5, 1 мг - 4-6 раз в сутки;

Из цефалоспоринов:

- ЦЕПОРИН по 1-2 г 2-3 раза в день;
- ЦЕФАЗОЛИН по 1 г 2 раза в сутки;
- КЛАФОРАН по 1 г 2 раза в сутки.

Вотчал отдавал преимущество сульфаниламидам перед антибиотиками, утверждая, что при их применении возникает значительно меньше аллергических реакций, антимикробный спектр на много шире, а отрицательное влияние на защитные силы организма минимально.

Принцип действия сульфаниамидов заключается в конкуренции ПАРААМИНОБЕНЗОЙНОЙ кислотой, используемой микроорганизмами для построения нуклеиновых кислот. Молекулы препаратов встраиваются в структуру синтезируемых кислот и делают их функционально неполноценными.

Сульфаниламидные препараты не потеряли своей актуальности и в настоящее время, однако для достижения оптимального терапевтического эффекта при назначении этих лекарственных средств необходимо пользоваться следующими рекомендациями:

1) Тщательно собрать аллергический анамнез, спросить о переносимости сульфаниамидов, новокаина, анестезина, новокаинамида.

2) Если есть сомнения, можно провести простую пробу: дать разжевать и подержать во рту 1/4 таблетки назначаемого сульфаниаида. Если в течение часа после начала пробы не появится гиперемия слизистой ротовой полости или стоматит, препарат можно назначать.

3) Принимать сульфаниамиды следует, растворив их предварительно в 1 стакане воды. В таком виде они быстрее поступают в кишечник, площадь соприкосновения препаратов с кишечной стенкой увеличивается во много раз, всасывание ускоряется.

4) Принимать сульфаниамиды нужно натощак, за 30-40 минут до еды, и не ранее, чем через 3-5 часов после нее. Прием препаратов вместе с пищей на 80% снижает их эффективность.

5) Первоначальная доза должна вдвое превышать поддерживающую.

6) Препараты принимать не менее 3-5 дней после исчезновения симптомов заболевания.



Предпочтение при обострении хронического бронхита необходимо отдавать пролонгированным, комбинированным препаратам типа бактрима (бисептол, гросептол).

В настоящее время для лечения затяжных обострений ХБ с успехом применяют иммунокорригирующие препараты:

- ЛЕВАМИЗОЛ (декарис) - стимулирует Т-лимфоциты, депрессия которых всегда сопровождает течение ХНЗЛ. Назначают по 100-150 мг в день в 2-3 приема в течение 3-х дней подряд, с 4-х дневным перерывом, всего 8-10 циклов.

- ПРОДИГИОЗАН - оказывает стимулирующее действие на систему гипофиз - кора надпочечников, уменьшает действие антибиотиков на иммунную систему, уменьшает неспецифическое воспаление. Первоначальная доза 25 мкг, ее повышают до 100 мкг с интервалом в 3-4 дня, на курс 4-6 инъекций)

- ПЕНТОКСИЛ - стимулирует лейкопоз, назначается по 200 мг 3 раза в день на протяжении 3-х недель.

Наряду с этим применяются малые иммуностимуляторы - АЛОЭ, ФИБС, СТЕКЛОВИДНОЕ ТЕЛО. И адаптогены - ПАНТОКРИН, НАСТОЙКА ЖЕНЬШЕНЯ, КИТАЙСКИЙ ЛИМОННИК.

БРОНХОЛИТИКИ мы подробно рассмотрим при изучении бронхиальной астмы. При ХБ они применяются при наличии бронхоспастического синдрома. Наиболее часто используется КСАНТИНОВЫЕ ПРОИЗВОДНЫЕ, в частности - ЭУФФИЛЛИН, Применяется в/в, 10,0 2,4% раствор, на 10 мл физиологического раствора. Уменьшает одышку, снижает давление в малом

круге кровообращения, купирует бронхоспазм. В качестве побочных явлений нужно отметить тахикардию, перевозбуждение, головокружение, гипотонию.

**ХОЛИНОЛИТИКИ:** - атропин, белладонна, атровент (аэрозоль) -- применяются редко из-за их способности вызывать сухость слизистой оболочки бронхов и ухудшать отхождение мокроты.

**АДРЕНОСТИМУЛЯТОРЫ:** Эфедрин - уменьшает бронхоспазм, стимулируя бета-рецепторы, уменьшает отек слизистой бронхов, блокируя альфа-рецепторы сосудов бронхов. Среди препаратов этой группы необходимо отметить ТЕОФЕДРИН, ТЕОПЕК, АЛУПЕНТ, АСТМОПЕНТ, БЕРОТЕК, БЕРОДУАЛ.

Глюкокортикоиды применяют редко, только при выраженном бронхоспазме и наличии гиперреактивности бронхов. Преднизолон 20-30 мг в сутки в течение 5-7 дней с быстрой отменой.

Подробно остановимся на группе препаратов, без которой вряд ли возможно себе представить положительный эффект при лечении ХБ.

Это **ОТХАРКИВАЮЩИЕ СРЕДСТВА**. Они служат для удаления мокроты из дыхательной системы и подразделяются на 2 группы:

- 1) средства, стимулирующие отхаркивание;
  - а) рефлекторного действия;
  - б) резорбтивного действия;
- 2) Муколитики;
  - а) протеолитические ферменты;
  - б) производные цистеина.

1) СРЕДСТВА, СТИМУЛИРУЮЩИЕ ОТХАРКИВАНИЕ, усиливают физиологическую активность мерцательного эпителия, стимулируют перистальтику бронхов, способствуют движению мокроты из нижних отделов легких в верхние, усиливают секрецию бронхиальных желез и уменьшают вязкость мокроты.

- ПРЕПАРАТЫ РЕФЛЕКТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ раздражают рецепторы желудка и рефлекторно воздействуют на бронхиальную секрецию. Некоторые, например, термописис, влияют на дыхательный и рвотный центр. Эти препараты представлены в основном травами это ТЕРМОПСИС, КОРЕНЬ АЛТЕЯ, КОРЕНЬ ИСТОДА, КОРЕНЬ СОЛОДКИ, КОРЕНЬ СИНЮХИ и ДЕВЯСИЛА, МАТЬ-И-МАЧЕХА, ЧЕБРЕЦ, БАГУЛЬНИК, МУКАЛТИН 2 таблетки 3-4 раза в день.

- ПРЕПАРАТЫ РЕЗОРБТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ после применения выделяются через слизистую бронхов, стимулируют бронхиальные железы и вызывают разжижение мокроты:

- калия йодит - 2-3 грамма в день в виде 3% раствора по 1 столовой ложке 5-6 раз в день, вызывает гиперемию бронхов, противопоказан в остром периоде;

- натрия йодит - в/в 10% р-р, по схеме: 1 день- 3 мл; 2-5мл; 3-7мл; 4-10мл, остальные 6-8 дней по 10 мл;

- терпингидрат 0,25; 0,5 грамма; по 1 таблетке 3 раза в день.

## 2) МУКОЛИТИКИ:

ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИЕ ФЕРМЕНТЫ - разрывают пептидные связи гликопротеидов, уменьшают вязкость и эластичность мокроты.

Могут вызвать кровохаркание, бронхоспазм, аллергию.

- ТРИПСИН: ингаляции - 5-10 мг + 2-3 мл физраствора;
- ХИМОТРЕПСИН: так же;
- ХИМОПСИН: 25-30 мг в 5 мл физиологического раствора.

#### ПРОИЗВОДНЫЕ ЦИСТЕИНА:

- ацетилцистеин (мукозальвин, бронхолизин) - наиболее активный муколитик. Применяется в ингаляциях 2-5 мл 20% р-ра, 2 раза в день или в/м 1-2 мл 10% раствора 2 раза в день. Препарат может вызвать гиперсекрецию;
- бромгексин 0,004 (4 мг) по 2 таблетки 4 раза в день.

При тяжелом течении и выраженной дыхательной недостаточности можно рекомендовать назначение гепарина и верошпирона.

ГЕПАРИН связывает серотонин, образующийся в бронхах, снижает токсичность антибиотиков, обладает бронхолитическим и десенсибилизирующим действием. 5 000 ЕД 4 раза в день подкожно.

ВЕРОШПИРОН. При дыхательной недостаточности развивается вторичный альдостеронизм, что приводит к задержке натрия и воды в организме, усугубляет сердечную недостаточность и легочную гипертензию. Принимается по 100-200 мг в день 3-4 недели.

Большое внимание уделяется немедикаментозным методам лечения, таким как: ЛЕЧЕБНАЯ ГИМНАСТИКА, МАССАЖ, ПОСТУРАЛЬНЫЙ ДРЕНАЖ, САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ (ЮБК).

## ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ.

Является тяжелым осложнением и закономерным исходом практически всех хронических неспецифических заболеваний легких, которое в значительной мере ухудшает прогноз и нередко приводит к смерти больных. В классическом варианте в соответствии с определением экспертов ВОЗ под легочным сердцем понимают гипертрофию и (или) дилатацию правого желудочка сердца, возникающую на почве заболеваний, поражающих функцию или структуру легких, или то и другое одновременно.

В современной литературе все чаще оспаривается правомочность термина "легочное сердце". Все чаще его пытаются заменить термином "вторичная легочная гипертензия", подчеркивая тем самым ее ведущую патогенетическую роль в развитии сердечной декомпенсации у пульмонологических больных, а легочное сердце рассматривается как необязательное осложнение, связанное с повышением давления в системе легочной артерии. Некоторыми авторами высказывается точка зрения, согласно которой даже гипертрофия правого желудочка является частым, но непостоянным следствием легочной гипертензии, а правожелудочковая недостаточность у больных ХНЗЛ может развиваться, минуя фазу гипертрофии правых отделов сердца, вследствие гипоксической дистрофии миокарда.

Отдавая должное этим новым точкам зрения, мы все же остановимся на рассмотрении классического представления о проблеме легочного сердца и будем использовать вышеприведенное определение, данное в 1982 году экспертами ВОЗ.

## **ЭТИОЛОГИЯ.**

Следуя международной классификации, выделяют три группы заболеваний, приводящих к развитию легочной гипертензии и хронического легочного сердца.

I группа - заболевания, первично поражающие воздухоносные пути легких и альвеол (хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, легочной фиброз различной этиологии). Бронхолегочная форма.

II группа - заболевания, нарушающие нормальное движение грудной клетки (кифосколиоз, ожирение, плевральные спайки). Торако-диафрагмальная форма.

III группа - заболевания, первично поражающие сосудистую систему легких (первичная легочная гипертензия, артерииты, тромбозы, эмболии). Вазкулярная форма.

Все указанные группы заболеваний, несмотря на все разнообразие, приводят к одному: нарушают нормальный газообмен в легких и вызывают гипертензию малого круга кровообращения.

Иногда в качестве этиологического фактора выделяют резекцию легкого. Это связано с тем, что сокращение кровеносного русла малого круга на  $1/3$  сопровождается повышением давления в легочной артерии при физической нагрузке, а удаление  $2/3$  легочной ткани и в покое.

## **ПАТОГЕНЕЗ.**

Ранее основным механизмом развития легочной гипертензии считалась редукция сосудистого ложа в легких, т. е. вследствие пневмофиброза и эмфиземы происходило уменьшение количества капилляров, а сохраненная производительность сердца приводила к повышению давления в оставшихся сосудах

В настоящее время основная роль в развитии легочного сердца отводится продолжительному спазму легочных капилляров и артериол в условиях гипоксии, вызванному рефлексом Савицкого-Eulera-Liliestranda или как его еще называют - альвеолярно сосудистым рефлексом, который предотвращает поступление в большой круг кровообращения крови, не насыщенной кислородом и перенасыщенной углекислым газом. Его сущность заключается в рефлекторном спазме альвеол и сокращении мускулатуры легочных артериол в ответ на повышение концентрации углекислого газа в альвеолярном воздухе и крови, вызванном гипоксией.

- При легочных заболеваниях и состояниях, вызывающих нарушение движения грудной клетки, возникает выраженная гипоксия, которая вызывает генерализованный спазм альвеол и капилляров, что приводит к значительному повышению легочного сосудистого сопротивления и повышению давления в легочных артериях.

- Сосудистая стенка, находящаяся длительное время в состоянии спазма, подвергается фиброзным изменениям и теряет способность к спонтанной дилатации. На этом этапе гипертензия становится необратимой.

- В поддержании и прогрессировании гипертензии важную роль играет бронхиальная обструкция. Отмечена тесная взаимосвязь между внутриальвеолярным давлением и скоростью кровотока в артериолах. При бронхоспазме давление в альвеолах на выдохе значительно повышается, что приводит к снижению скорости движения крови в альвеолярных капиллярах и повышению сосудистого сопротивления.

- Эритроцитоз, вызывая сгущение крови, так же способствует замедлению кровотока.

Все вышеуказанные причины приводят к повышению давления в а. pulmonalis, увеличению постнагрузки, возникновению гипертрофии, а затем и дилатации правого желудочка.

## КЛАССИФИКАЦИЯ (Б. Е. Вотчал)

### ПО ЭТИОЛОГИЧЕСКОМУ ПРИНЦИПУ:

- Бронхолегочная форма;
- Васкулярная форма;
- Торакодиафрагмальная форма.

### ПО ХАРАКТЕРУ ТЕЧЕНИЯ:

- Острое ЛС - развивается в течении нескольких часов;
- Подострое ЛС - развивается в течении нескольких месяцев;
- Хроническое ЛС - развивается в течении ряда лет.

### ПО СОСТОЯНИЮ КОМПЕНСАЦИИ:

- компенсированное;
- декомпенсированное.



## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиника обусловлена основным заболеванием, однако развитие хронического легочного сердца имеет достаточно четкие клинические критерии, что позволяет в достаточно большом проценте случаев поставить правильный диагноз.

Больные предъявляют жалобы на одышку экспираторного характера. Следует отметить, что одышка может быть проявлением основного заболевания, в связи с этим важно выяснить время ее возникновения и связь с нагрузкой. Усиление одышки и снижение толерантности к физической нагрузке свидетельствует о развитии легочной гипертензии. При Одышке "тихой" (без шумного дыхания ортопноэ нет) больные лучше переносят горизонтальное положение с опущенной головой (гипоксия). С присоединением венозного застоя в большом круге головной конец кровати поднимается все выше.

Следующей жалобой являются боли в области сердца, носящие, как правило, постоянный, ноющий характер. Причиной такого болевого синдрома может быть растяжение легочной артерии в результате повышения давления - артериалгия. Однако боли могут носить и коронарный характер: кровь из коронарного круга кровообращения сбрасывается через венозный синус в правое предсердие, давление в котором повышено, возникает венозный застой, приводящий к нарушению коронарного кровообращения.

ПРИ ОСМОТРЕ характерен диффузный теплый цианоз как следствие артериальной гипоксемии в результате возникновения вентиляционных нарушений.

При выраженной гипертрофии и дилатации правых отделов сердца, может наблюдаться усиленная пульсация шейных вен, положительный венный пульс. Этот феномен определяется при

относительной недостаточности трикуспидального клапана, при которой кровь во время систолы через несостоятельную "трехстворку" забрасывается в правое предсердие, а оттуда в яремные вены.

В эпигастральной области можно наблюдать выраженный сердечный толчок, обусловленный пульсацией гипертрофированного правого желудочка

Верхушечный толчок определить трудно, мешает эмфизема.

Границы сердца долгое время остаются нормальными. Однако следует помнить, что при выраженной гипертрофии правого желудочка происходит поворот сердца вокруг вертикальной оси, по часовой стрелке. В связи с этим при перкуссии определяется расширение границ относительной сердечной тупости не только вправо, но и влево.

Аускультативно определяется некоторое уменьшение звучности I тона, акцент II тона над легочной артерией (легочная гипертензия). Тоны лучше всего могут выслушиваться в эпигастральной области. При относительной недостаточности трикуспидального клапана может выслушиваться систолический шум у основания мечевидного отростка, однако этот шум можно услышать и на верхушке, что вызвано поворотом сердца и смещением точки аускультации влево.

При развитии правожелудочковой декомпенсации увеличивается печень, нужно отличать от ее опущения при эмфиземе легких.

РЕНТГЕНОГРАФИЯ позволяет определить выбухание легочного ствола, расширение его диаметра более 15 мм в прямой проекции и увеличение правого желудочка.

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ.

Картина легочного сердца: признаки гипертрофии правого предсердия и желудочка:

- правограмма S-I; R-III;
- увеличение R в  $V_1 > 7$  мм и в  $aVR > 5$  мм;
- блокада правой ножки пучка Гисса;
- $R$  в  $V_1 V_2 + S$  в  $V_5 V_6 > 1,0$ .

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ дает возможность определить размер полости правого желудочка и толщину его стенки.

## **ЛЕЧЕНИЕ.**

Начинать необходимо с эффективного лечения основного заболевания. Если причиной легочного сердца являются ХНЗЛ, правильно подобранная антибактериальная терапия способна уменьшить легочную гипертензию путем уменьшения воспалительного секрета в воздухоносных путях, рассасывания пневмонической инфильтрации, улучшения альвеолярной вентиляции, уменьшения гипоксии.

Этой же цели служат отхаркивающие средства и бронхолитики.

Эуфиллин является признанным препаратом для лечения легочной гипертензии.

В последнее время для лечения легочного сердца применяется альфа-адреноблокатор - ФЕНТОЛАМИН, который усиливает сердечный выброс и снижает давление в легочной артерии.

Хороший эффект оказывает оксигенотерапия, кислород подается через носовой катетер со скоростью 6-9 л/мин. Особенно эффективно вместе с введением препаратов, стимулирующих дыхательный центр кардиомин.

Сердечные гликозиды. Ряд авторов считает, что гликозиды практически не оказывают действия на правые отделы сердца, а гипоксия, которая всегда является спутницей легочного сердца, приводит к быстрой передозировке и развитию интоксикации. Но, несмотря на это больным с такой патологией можно назначать гликозиды с коротким действием: строфантин, коргликон, изоланид. Для получения хорошего эффекта при дигитализации необходимо четко определить показания к назначению сердечных гликозидов, т. к. одышка, цианоз, тахикардия, опущение печени у пульмонологических больных не всегда являются признаками сердечной недостаточности, а могут быть симптомами основного заболевания.

Часто применяются мочегонные препараты, среди которых предпочтение необходимо отдавать ингибиторам карбангидраз (фонурит, диакарб) и антагонистам альдостерона (верошпирон).

В последнее время широко применяются вазодилататоры, терапия этими средствами может продолжаться на протяжении всей жизни больного. Антагонисты кальция снижают тонус легочных артериол и способствуют расширению бронхов:

- коринфар по 10 мг - 3 раза в день;
- фенотин по 20 мг - 3 раза в день (нитраты вызывают системную венодилатацию, уменьшают давление в системе малого круга и облегчают работу сердца);
- сустак или нитронг форте 2-3 раза в день;

Не потеряли своей актуальности и кровопускания по 200-300 мл 1 раз в 3-4 дня.

Учитывая наличие гипоксической дистрофии миокарда, показано назначение сердечных метаболитов: рибоксина, энзими-Ф, оротата калия и препаратов, улучшающих энергетический обмен в миокарде (АТФ, кокарбоксилаза).