

# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ  
АВГУСТ  
1980

4

ТОМ  
LXI

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.233—002.2

### ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

*А. Н. Кокосов, Н. И. Александрова*

*Отделение терапии неспецифических заболеваний легких (руководитель — проф. А. Н. Кокосов) Всесоюзного научно-исследовательского института пульмонологии МЗ СССР*

**Реферат.** Изложены современные взгляды на этиологию и патогенез хронического бронхита — наиболее частой формы хронических неспецифических заболеваний легких. На основании многолетних наблюдений и обобщения последних данных литературы охарактеризованы особенности клинического течения этой болезни. Описаны методы диагностики и лечение.

**Ключевые слова:** хронический бронхит.

**Библиография:** 9 названий.

В группе хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) хронический бронхит (ХБ) занимает основное место. По нашим данным больные ХБ составили  $\frac{1}{4}$  всех больных (1158 чел.) с основными формами ХНЗЛ, а с учетом тех из них, у которых инфекционная сенсибилизация привела к развитию бронхиальной астмы, —  $\frac{2}{3}$  [5].

Заболевание характеризуется первоначальным воспалением слизистой оболочки с последующим поражением более глубоких слоев стенки бронхов и протекает длительно с периодическими обострениями. Следует различать первичный ХБ, как самостоятельную форму, и вторичный ХБ, как осложнение первоначального поражения бронхиального дерева при других заболеваниях бронхов и легких (при туберкулезе, раке, бронхоэктазиях), сердца (застойный бронхит при митральном стенозе), почек (уремический бронхит). Первичный бронхит встречается чаще у мужчин, у лиц старше 40 лет, у жителей городов с высокой концентрацией промышленного производства и автотранспорта.

Этиологические факторы в зависимости от того, идет ли речь о первоначальном возникновении или о последующем обострении ХБ, различны. При первоначальном возникновении ХБ основное значение имеют поллютанты (летучие вещества, оказывающие вредное воздействие на слизистую оболочку бронхов). Среди известных в настоящее время поллютантов промышленно-производственного и бытового происхождения глобальное значение имеет табачный дым при курении табака или вдыхании табачного дыма, когда курят другие (так называемое пассивное курение). Воздействие курения табака столь велико, что практически перекрывает роль других этиологических факторов. Среди выкуривающих 20—25 сигарет в день стираются различия, связан-



ные с воздействием иных патогенетических факторов (с профессионально-производственными вредностями, загрязнением атмосферы и пр.). При обострении ХБ основное значение имеет инфекция (респираторные вирусы, микоплазма пневмонии, пневмококки, палочка инфлюэнцы и др.).

ХБ обычно начинается с гиперсекреции и гиперплазии слизистой оболочки бронхов в результате раздражения поллютантами. Для патоморфологической картины ХБ типична перестройка (метаплазия) эпителия бронхов из цилиндрического в многослойный плоский, изменение соотношения реснитчатых и бокаловидных клеток. Число последних увеличивается, резко возрастает секреция ими слизи. В реснитчатых клетках происходит увеличение количества лизосом и апикальных вакуолей. Избыток секретируемой слизи реадсорбируется реснитчатыми клетками. Вследствие этого нарушается их функция — удаление слизи с помощью координированного движения ресничек; отмечается гибель клеток реснитчатого эпителия. При воздействии инфекционного фактора в этих условиях на слизистой оболочке сравнительно легко развивается воспалительный процесс, обычно катаральный.

Указанные изменения в слизистой оболочке бронхов развиваются у курильщиков табака постепенно, на протяжении ряда лет и первоначально проявляются небольшим кашлем (обычно по утрам) с отделением незначительного количества мокроты слизистого характера. Кашель от курения («кашель курильщика») становится для человека привычным, не вызывающим особого беспокойства и, как правило, не служит поводом для обращения к врачу. Процесс на этой стадии — предбронхита [8] — еще обратим, так как при прекращении курения табака возможно обратное развитие изменений в слизистой оболочке бронхов. К сожалению, абсолютное большинство курильщиков табака не обращает внимания на появление кашля: привыкает к нему и продолжает курить. Кашель у них становится более частым (не только по утрам, но и в течение дня) и продолжительным. В прохладное время года (поздней осенью, ранней весной) эти люди более подвержены действию простудных факторов внешней среды. У них чаще развиваются острые респираторные заболевания с поражением бронхов, имеющие затяжной характер, вследствие чего снижаются защитные функции слизистой оболочки дыхательных путей к экзогенной и эндогенной (в том числе условно-патогенной) инфекции. В этот период кашель усиливается, мокрота отделяется с трудом, приобретает слизисто-гноенный характер.

По мере прогрессирования процесса такие обострения повторяются все чаще, утрачивая сезонный характер. В эти периоды существенно нарушается самочувствие и теряется работоспособность, появляется одышка при физической нагрузке. Постепенно одышка становится привычной; с годами нарастают и другие проявления легочной, а позднее и сердечной недостаточности.

На каком же этапе курильщик табака становится больным ХБ? Используя критерии группы экспертов ВОЗ, можно ответить на этот вопрос так: когда кашель с отделением мокроты продолжается не менее 3 месяцев в году в течение не менее 2 лет, причем это не связано с иными поражениями бронхолегочного аппарата и других органов. Описанный вариант развития ХБ следует считать наиболее частым. Другим вариантом является развитие ХБ после неизлеченного острого бронхита, в связи с чем длительное время (более месяца) сохраняются, а в последующем вновь повторяются (обостряются) основные проявления болезни. С указанных позиций диагностика ХБ не представляет сложности, она вытекает из правильной оценки трех основных симптомов — кашля, мокроты и одышки. Их сочетание по существу и определяет две основные формы ХБ: с поражением крупных бронхов (необструктивный) и мелких бронхов (обструктивный). Для хронического необструктивного бронхита (ХНБ) характерен кашель с отделением мокроты и без нее, но без одышки. Анализ клинико-спирографических данных, полученных в течение многолетних наблюдений за одними и теми же больными ХБ в порядке диспансерного курирования, позволяет выделить две разновидности ХНБ: а) функционально стабильный с преимущественным поражением крупных бронхов и с относительно благоприятным прогнозом; б) функционально нестабильный, при котором к первоначальному поражению крупных бронхов в последующем присоединяется поражение мелких бронхов обструктивного характера, обуславливающее относительно худший терапевтический прогноз.

Для хронического обструктивного бронхита (ХОБ) характерен кашель с мокротой или без нее и одышка, которая у больных ХБ является следствием нарушения бронхиальной проходимости в результате обструкции бронхов (наблюдающейся преимущественно при поражении мелких бронхов).

ХБ обычно начинается с поражения крупных (проксимальных) бронхов; в последующем может присоединиться поражение мелких (дистальных) бронхов. Этому соответствует клиническая эволюция основных симптомов, когда к кашлю, обычно с

мокротой, присоединяется одышка. Она знаменует появление обструкции, утяжеление состояния больных и ухудшение терапевтического прогноза, так как обструкция приводит к формированию вторичной обструктивной эмфиземы легких, легочной гипертензии, легочного сердца, хронической легочной и сердечной (правожелудочковой) недостаточности. Менее известно первоначальное поражение мелких бронхов, когда заболевание (дистальный бронхит) начинается с одышки [9]. На практике это встречается не так уж редко — до  $\frac{1}{4}$  всех случаев ХОБ. При таком дебюте заболевания чаще думают о первичном поражении сердца, о пороке сердца. Следует помнить, что в мелких бронхах нет «кашлевых» рецепторов и обструкция на этом уровне проявляется лишь одышкой, но при последующем распространении воспалительного процесса в проксимальном направлении и поражении крупных бронхов, имеющих «кашлевые» рецепторы, болезнь приобретает более типичные черты, появляются кашель и мокрота. Появление (или присоединение) обструкции прогностически всегда неблагоприятно. Поэтому следует помнить и учитывать сравнительно ранние признаки ее: 1) одышку при физической нагрузке и переходе из теплого помещения в холодное; 2) мучительный коклюшеподобный кашель с отделением небольшого количества мокроты; 3) удлинение фазы выдоха при спокойном и форсированном дыхании; 4) музыкальные (свистящие) хрипы низкого тембра на выдохе.

Клиническое обследование больных ХОБ в процессе лечения позволяет выделить 7 вариантов обструкции в зависимости от клинических особенностей, вызывающих ее факторов и патогенетических механизмов. Четыре из выделяемых вариантов (воспалительный, с преобладанием спастического компонента, дискринии, гиперпластических изменений слизистой) являются, по-видимому, ведущими, а три (преобладание дискринетических нарушений, эмфизематозный и гемодинамический) — добавочными. У каждого больного ХОБ, как показал опыт нашей работы, удается выявить индивидуальное сочетание механизмов обструкции, ее главные и второстепенные механизмы. При наличии у больных ХОБ, помимо бронхоспазма, других признаков аллергии мы расцениваем это состояние как преадапту, отмечая это в диагнозе.

Особое значение имеет объективизация обструктивных нарушений легочной вентилиации с помощью функциональных методов исследования [1, 2, 4]. Обструктивные нарушения в бронхах крупного калибра выявляются уже при спирографии и пневмотахометрии, а в бронхах мелкого калибра — с помощью сравнительно более доступных конвекционных методов, позволяющих оценить структуру общей емкости легких. Во ВНИИ пульмонологии с этой целью используется также метод общей плетизмографии [4, 6]. Результаты функциональных методов исследования приобретают особую важность в динамике наблюдения за больными на протяжении лечения и под влиянием его. Функциональный компонент обструкции может быть выявлен с помощью фармакологических проб [2] (пневмотахометрия до и после введения бронхоспазмолитических средств — адреналина, атропина, беротека и др.).

Среди других дополнительных (лабораторных) методов исследования наибольшую диагностическую ценность имеет бронхоскопия [7]. Она дает возможность установить характер и локализацию воспалительного процесса в слизистой оболочке бронхов. Важное значение для диагноза и прогноза имеет цитологическое исследование полученных при бронхоскопии промывных вод бронхов, а также биопсия слизистой оболочки. Посев содержимого бронхов позволяет определить характер микрофлоры и ее чувствительность к антибиотикам.

Возможности рентгенологического исследования для раннего диагноза хронического бронхита обычно переоцениваются. На ранних стадиях ХБ рентгенологически выявляющиеся изменения обычно отсутствуют, и это может быть использовано в качестве критерия дифференциальной диагностики, в частности с хронической пневмонией, при которой обнаруживается очаговый пневмосклероз в фазе ремиссии и воспалительная инфильтрация легочной ткани в этой зоне в фазе обострения. На поздних стадиях ХОБ определяются признаки легочной гипертензии, обструктивной эмфиземы легких, легочного сердца. Бронхография при катаральном обструктивном бронхите, не давая дополнительной диагностической информации, обычно резко ухудшает состояние больного, провоцируя усиление легочной недостаточности. При гнойном ХБ бронхография имеет дифференциально-диагностическое значение для исключения бронхоэктазов. Проводить ее следует после достаточной санации бронхов и соответствующей премедикации при наличии обструктивных нарушений вентилиации. При ХОБ для диагностики легочной гипертензии и гиперфункции правого желудочка сердца целесообразно проводить развернутое ЭКГ-исследование с учетом признаков Соколова—Лайона и рассчитывать период диастолического расслабления правого желудочка сердца по номограмме Бурстина [3]. Эти методы доступнее других.

Таким образом, по комплексной клинико-бронхологической и функциональной ха-

рактеристике мы различаем ХБ: а) катаральный и гнойный; б) необструктивный и обструктивный. Примеры формулировки диагноза: 1. Хронический катаральный необструктивный бронхит, фаза обострения (микоплазменной этиологии). 2. Хронический катаральный обструктивный бронхит, фаза обострения (пневмококковой этиологии). Значительные нарушения легочной вентиляции. Легочная недостаточность (ЛН) II степени. 3. Хронический гнойный обструктивный бронхит, фаза обострения (вирусно-стафилококковой этиологии). Резкие нарушения легочной вентиляции. ЛН III степени. 4. Хронический катаральный обструктивный бронхит, фаза обострения (вирусно-стрептококковой этиологии). Предастма. Значительные нарушения легочной вентиляции. ЛН II степени.

Лечение больных ХБ должно быть комплексным [5]. При наличии полутантов производственного характера необходимо трудоустроить больного. Больные ХБ не должны курить табак; им также нельзя постоянно пребывать в помещении, где много курят. В противном случае ХНБ перейдет в ХОБ с прогрессирующей легочной недостаточностью, лечение которой бесперспективно. Это основное условие лечения должен хорошо знать лечащий врач и довести до сведения больного, ибо «нет спасения для больного хроническим бронхитом — курильщика табака» (Садул).

Для предупреждения повторных обострений необходимо упорное и, по возможности, радикальное лечение очагов инфекции в верхних дыхательных путях (синуситов, тонзиллитов и др.). Очень важно наладить носовое дыхание или выработать привычку к нему. Большое значение имеют различные методы санации бронхального дерева, включая повторные лечебные бронхоскопии (особенно при гнойном бронхите), катетеризации трахеи и бронхов, лечебные ингаляции и аэрозольтерапия. Все это способствует улучшению дренажной функции бронхов и должно проводиться регулярно. Полезна также регулярная лечебная гимнастика с проведением статических и динамических дыхательных упражнений и постурального дренажа по показаниям.

При обострениях воспалительного процесса необходима антибактериальная терапия. Мы применяем предпочтительно антибиотики более широкого спектра действия: тетрациклины (2 г в сутки за 4—6 раз), ампициллин (2—3 г в сутки за 3—4 раза), левомицетин (2—3 г в сутки за 4 раза) и др. Из числа сульфаниламидов используем депо-препараты: сульфаниридазин 1—2 г в сутки, сульфадиметоксин 1—1,5 г в сутки; из производных хиноксалина — хониксидин (по 0,15 г 3 раза в сутки), диоксидин 5—10 мл 1% раствора в ингаляциях 2—3 раза в сутки. Несомненную пользу оказывают ингаляции сока чеснока или лука (сок разводят 0,25% раствором новокаина 1 : 2 или 1 : 3), но они противопоказаны при склонности к бронхоспазму.

Хорошие результаты дает эндобронхиальное введение 10% сульфаленмеглюмина (по 5 мл, в среднем 10 введений на курсе) и сульфоометоксина в ампулах (по 5 мл). При склонности к бронхоспазму предварительно после анестезии бронхального дерева 2,4% раствором тримекаина вводим 1 мл 5% раствора эфедрина. У больных с обильным гнойным содержимым в бронхах введению указанных препаратов обычно предшествует промывание бронхального дерева раствором фурацилина 1 : 5000.

С целью противовоспалительного действия мы обычно назначаем аспирин, хлористый кальций и др. При вязкой мокроте применяем ферменты (трипсин, химопсин, рибонуклеазу и др.) эндобронхиально и современные муколитические средства (ацетилцистеин, бромгексин и др.) эндобронхиально и внутрь. Лучшему отделению мокроты способствуют и широко известные отхаркивающие средства — термопис, алтей, 3% йодистый калий в виде настоев, растворов от 6—8 до 10 раз в день. Разжижению и лучшему отделению мокроты благоприятствует обильное горячее питье.

Всем больным ХБ в фазе обострения следует назначать витамины (для коррекции их дефицита в связи с воспалительным процессом, применением антибиотиков и пр. и для стимуляции неспецифической резистентности организма): С — по 300—600 мг в сутки, А — по 3 мг, или 9900 МЕ в сутки, группы В (тиамин, рибофлавин, пиридоксин) — по 0,03 г в сутки на протяжении всего периода лечения. Во все периоды года необходимо полноценное питание с достаточным количеством белка и провитаминов (особенно А).

Для воздействия на бронхоспастический компонент обструкции используются широко известные бронхоспазмолитические препараты — адреномиметики, холинолитики, селективные стимуляторы адренорецепторов, производные пурина (эфедрин, алупент, беротек, эуфиллин и др.). При стойких симптомах обструкции, признаках аллергии приходится применять кортикостероиды. Мы стараемся по возможности ограничиться сравнительно короткими их курсами (до 2 нед). Наиболее распространенный препарат — преднизолон — назначаем в первоначальной дозе 25—30 мг в сутки с последующим снижением дозы. Другие кортикостероиды используем в эквивалентных до-



зах. Эндобронхиально (в инстилляциях или в ингаляциях) используем гидрокортизон по 25—50 мг на одно введение.

Больные ХБ нуждаются в регулярном превентивном лечении, которое надо проводить с учетом ведущих механизмов патогенеза, сопутствующих заболеваний, возраста больного, условий его труда.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вотчал Б. Е., Шульгин А. В. Тер. арх., 1970, 8.—2. Замотаев И. П., Магазаник Н. А., Максимова Л. Н. Там же, 1974, 5.—3. Казанбиев Н. К. В. кн.: Основы пульмонологии. М., Медицина, 1976.—4. Канаев Н. Н. Там же.—5. Кокосов А. Н., Булатова З. В. В кн.: Современные методы лечения неспецифических заболеваний легких. Л., 1977.—6. Кузнецова В. К. Тер. арх., 1974, 5.—7. Лифшиц Н. А. Там же, 1976, 2.—8. Федосеев Г. Б., Герасин В. А. В кн.: Руководство по пульмонологии. Л., Медицина, 1978.—9. Шульгин А. В. Тер. арх., 1974, 5.

Поступила 16 июля 1979 г.

УДК 616.12—007.2+616.24—002.2]:612.22

## ЛЕГОЧНЫЙ ГАЗООБМЕН У БОЛЬНЫХ ПРИБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКИМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

*В. М. Андреев*

*Кафедра терапии № 1 (зав.—проф. Л. А. Щербатенко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и кафедра факультетской терапии (зав.—проф. Р. Ш. Абдрахманова) Казанского ордена Трудового Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** У 294 больных с недостаточностью кровообращения на почве ревматических пороков сердца и у 188 с дыхательной недостаточностью, развившейся в результате хронических неспецифических заболеваний легких, проведено сравнительное изучение вентиляции, вентиляционно-перфузионных отношений, диффузионной способности легких, газов крови и кислотно-щелочного равновесия. Установлено, что при дифференциальной диагностике сердечной и легочной недостаточности из показателей легочного газообмена имеют значение более выраженные изменения остаточного объема, функциональной остаточной емкости, отношения остаточного объема к общей емкости легких, равномерности альвеолярной вентиляции, мощности выдоха,  $\text{PaCO}_2$ , скорости прироста  $\text{PaCO}_2$ , степени насыщения артериальной крови кислородом и развитие альвеолярной гиповентиляции у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких; наиболее важными в диагностическом отношении признаками являются замедление у них вымывания азота из легких при 7-минутном дыхании кислородом и отсутствие альвеолярного плато капнограммы.

**Ключевые слова:** приобретенные пороки сердца, хронические неспецифические заболевания легких, легочный газообмен.

**Библиография:** 4 названия.

В диагностике сердечной и легочной недостаточности исключительно большое значение имеет исследование функции внешнего дыхания [1—4].

Целью настоящей работы является сравнение динамики показателей легочного газообмена у больных ревматическими пороками сердца и хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ) для выявления признаков, которые упростили бы дифференциальную диагностику и выбор средств лечения.

Обследовано 482 больных — 294 с пороками сердца и 188 с ХНЗЛ. Митральный порок был у 166 больных, почти у всех с преобладанием стеноза, митрально-аортальный и митрально-аортально-трикуспидальный — у 117, изолированный аортальный — у 11; хроническая пневмония — у 126, хронический бронхит — у 33, инфекционно-аллергическая бронхиальная астма — у 29. Хроническая недостаточность кровообращения I ст. диагностирована у 110 больных, II ст. — у 149, III ст. — у 35. Хроническая дыхательная недостаточность I ст. определена у 42 больных ХНЗЛ, II ст. — у 118 и III ст. — у 28. Контрольную группу составили 90 человек.

Минутный объем дыхания (МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), максимальная вентиляция легких (МВЛ) исследованы спирографом А003-М или Мета 1-25Б; объем альвеолярной вентиляции — по  $\text{CO}_2$ ; остаточный объем и равномерность альвеолярной вентиляции — методами одиночного вдоха и 7-минутного дыхания кислородом посредством азотографа А-1; дыхательное мертвое пространство (ДМП) — по