

В. К. Гаврисюк ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕНИЯМИ ХОЗЛ

ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины»

Основными осложнениями ХОЗЛ являются легочная недостаточность и хроническое легочное сердце.

Легочная недостаточность — это неспособность легких обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови в состоянии покоя или при умеренных физических нагрузках.

Ведущие механизмы патогенеза:

1) обструкция дыхательных путей (бронхоспазм, нарушения дренирования мокроты, воспалительный отек слизистой оболочки бронхов, экспираторный стеноз, инородные тела и др.);

2) рестрикция альвеол (воспалительная инфильтрация, интерстициальный отек, пневмосклероз, плеврит, пневмоторакс и др.);

3) диффузионные расстройства при утолщении альвеолокапиллярной мембраны (интерстициальный отек, коллагенозы, силикоз и др.);

4) нарушения легочного кровотока (нарушения вентиляционно-перфузионного баланса, расстройства легочной микроциркуляции, редукция сосудистого русла при идиопатической легочной гипертензии, микроэмболии, капилляротоксикоз и др.);

5) сокращение легочной функционирующей ткани (пневмония, туберкулез, резекция легких, ателектаз, кистозные и иные поражения и др.).

Легочная недостаточность — это синдром, объединяющий такие симптомы как одышка, цианоз, снижение уровня физической активности и качества жизни. Но это и составная часть более общего патологического состояния, именуемого как *дыхательная недостаточность (ДН)*.

В патогенезе ДН, наряду с легочными механизмами, принимают участие внелегочные факторы.

К внелегочным механизмам дыхательной недостаточности следует отнести:

1) нарушение центральной регуляции дыхания (травматические, метаболические, циркуляторные, токсические, нейроинфекционные и другие поражения головного и спинного мозга);

2) нарушение нервно-мышечной передачи импульса (полирадикулоневрит, миастения, столбняк, интоксикация и др.);

3) патология мышц (миалгия, миодистрофия, травма, коллагенозы и др.);

4) поражение грудной стенки (деформация, тугоподвижность суставов ребер, окостенение хрящей, травма, воспалительные процессы и др.);

5) болезни системы крови (анемия, поражение системы гемоглобина и др.);

6) патология кровообращения (сердечная недостаточность любого генеза, гиповолемия от кровопотери и других причин);

7) угнетение тканевого дыхания (острые и хронические отравления цианистыми соединениями).

Ряд этих механизмов имеет значение и при заболеваниях легких.

Одышка — несомненно важнейший показатель качества жизни больных. Измерение легочных объемов и скорости воздушных потоков в дыхательных путях не дает полной оценки функционального состояния пациента. Руководство GOLD опре-

деляет тяжесть ХОЗЛ по степени снижения ОФВ₁, но этот показатель весьма умеренно коррелирует с выраженностью одышки. Очень часто пациенты с резкими нарушениями бронхиальной проходимости не соответствуют III стадии ХОЗЛ по степени физической активности — важнейшему критерию качества жизни. Все больные различаются по эффективности функционирования компенсаторных механизмов и по степени восприятия одышки. Больного интересует не столько величина ОФВ₁, сколько его способность выполнять повседневные нагрузки.

В связи с этим в настоящее время все большее внимание уделяется разработке методов количественной оценки одышки с помощью различных шкал и опросников. При этом различают методы оценки одышки при повседневной активности и методы измерения одышки во время физической нагрузки, например при проведении нагрузочных тестов.

В соответствии с классификацией, принятой в Украине и многих странах постсоветского пространства, ЛН подразделяется на три степени тяжести:

ЛН I степени — больной отмечает ранее не наблюдавшееся появление одышки во время выполнения привычной физической нагрузки (уровень привычной нагрузки индивидуален для каждого пациента и зависит от физического развития);

ЛН II степени — одышка появляется при выполнении незначительной физической нагрузки (при ходьбе по ровной поверхности);

ЛН III степени — одышка беспокоит в состоянии покоя.

На принципе количественной оценки субъективного симптома ЛН — одышки основаны и другие методы. Но все большее распространение в последние годы для оценки влияния одышки на повседневную активность приобретает шкала MRC. Она проста в использовании и позволяет определить, в какой степени одышка ограничивает активность пациента.

0 — одышка только при энергичной (напряженной) физической нагрузке;

1 — одышка при быстрой ходьбе по ровной местности или при подъеме на небольшую возвышенность;

2 — из-за одышки пациент ходит по ровной местности медленнее, чем люди такого же возраста, либо он вынужден останавливаться при ходьбе по ровной местности в своем обычном темпе;

3 — пациент останавливается из-за одышки через 100 м или после нескольких минут ходьбы по ровной местности;

4 — пациент из-за одышки не выходит из дома либо задыхается при одевании и раздевании.

Шкала MRC рекомендована для оценки респираторной симптоматики у больных ХОЗЛ Руководством GOLD.

В 1961 году, когда еще не было эхокардиографии, группа экспертов ВОЗ предложила следующее определение ХЛС: *хроническое легочное сердце — это гипертрофия и (или) дилатация правого желудочка, развивающиеся вследствие заболеваний (за исключением сердца), поражающих структуру или только функцию легких*. Сегодня это определение уже не используется по двум причинам. Первое: гипертрофия и

небольшая дилатация правого желудочка как следствие компенсаторно-усиленной работы сердца наблюдается практически у каждого больного ХОЗЛ. И второе: определение было предназначено по сути дела для врачей функциональной диагностики, так как клинических критериев оно не содержит.

В настоящее время ХЛС включается в формулировку диагноза только в том случае, если имеются клинические признаки застойной недостаточности кровообращения, то есть периферические отеки. Таким образом, ХЛС рассматривается как *синдром недостаточности кровообращения с развитием периферических отеков, осложняющий течение многих заболеваний (за исключением сердца), поражающих структуру или только функцию легких*.

В настоящее время считают, что легочная гипертензия при ХОЗЛ является компенсаторно-приспособительной реакцией. Она не требует фармакологических вмешательств. Более того, Руководство GOLD прямо запрещает применение вазодилаторов при ХОЗЛ — это может нанести вред.

Основное значение в развитии периферических отеков при ХОЗЛ имеет гиперкапния — увеличение содержания в крови углекислого газа, который является мощным вазодилатором, вызывает парез артериоло-капиллярных сфинктеров и обуславливает провал крови в дистальные отделы сосудистой системы.

Важную роль играет повышение внутригрудного давления, которое наблюдается у каждого больного ХОЗЛ. Больной 24 часа в сутки находится в условиях хронической пробы Вальсальвы — пробы с натуживанием. Это существенно затрудняет венозный возврат крови к сердцу, вызывает экстраторакальное депонирование крови и в конечном итоге способствует развитию периферических отеков.

И, наконец, нарушения микроциркуляции. Компенсаторный эритроцитоз приводит к увеличению гемоконцентрации — сгущению крови. Жидкая фракция крови уменьшается, возрастает гематокрит.

В несколько раз увеличивается число неполноценных сферических эритроцитов, имеющих жесткую мембрану.

Микроциркуляция нарушается вплоть до капилляростаза. А капилляростаз всегда сопряжен с угрозой выхода жидкой фракции крови за пределы сосудистого русла.

Лечение. Вернемся к механизмам патогенеза ЛН. У больных ХОЗЛ основными механизмами являются бронхиальная обструкция и нарушения легочного кровотока в виде расстройств микроциркуляции.

Бронхиальная обструкция. Поддержание газового состава на оптимальном уровне в первую очередь зависит от качества базисной терапии — β_2 -агонисты, антихолинергические препараты, глюкокортикостероиды.

С целью коррекции микроциркуляции необходимо применение инфузионной терапии, которая обеспечивает гемодилюцию и снижение вязкости крови. Оптимальными средствами инфузионной терапии больных с полицитемией являются препараты на основе многоатомных спиртов — сорбитола и ксилитола. Гемодилюционный эффект обеспечивается за счет повышения осмолярности крови и активного привлечения в сосудистое русло жидкости из тканей.

У больных с гематокритом выше 55 % целесообразно проводить *дозированный отбор крови* (кровопускание). Дробный отбор крови малыми дозами неэффективен, минимальный объем крови должен быть не менее 300 мл. Мы проводили

исследование динамики газового состава крови после таких процедур и наблюдали существенное повышение напряжения в крови кислорода. После отбора крови производится введение инфузионного препарата.

Что касается больных с признаками хронического легочного сердца, то эффективность их лечения также определяется качеством базисной терапии. За счет улучшения бронхиальной проходимости уменьшается значение ключевого фактора — гиперкапнии, достигается снижение внутригрудного давления и гипоксической вазоконстрикции.

Необходимо отметить, что синдромы ЛН и ХЛС тесно взаимосвязаны и переплетены. В связи с этим и принципы лечения больных одни и те же. Единственное отличие — это необходимость диуретической терапии у больных с периферическими отеками. При этом необходимо учитывать следующее.

Салуретики увеличивают диурез, но при этом уменьшают жидкую фракцию крови, то есть повышают гематокрит. У больных с высоким уровнем гемоконцентрации это сопряжено с риском развития тромбозов и тромбоземболий. С этих позиций, у больных с ХЛС более предпочтительны препараты, обладающие осмодиуретическим свойством. Они увеличивают диурез, хотя и не столь активно, и при этом оказывают гемодилюционный эффект, то есть снижают гематокрит.

В группе больных, у которых практически исчерпаны или минимальны возможности улучшения легочной вентиляции с помощью базисной терапии, единственным методом, способным продлить жизнь этих пациентов является *оксигенотерапия*.

Прежде чем перейти к изложению показаний к применению и режимов оксигенотерапии, необходимо отметить и потенциальные опасности этого метода лечения.

С развитием и внедрением новых технологий оксигенации результаты лечения гипоксических состояний несомненно улучшились, но вместе с тем появилась проблема гипероксии, о которой раньше медицина не знала.

При оксигенотерапии гипоксических состояний сначала наблюдаются физиологические эффекты и клинические проявления, связанные с устранением гипоксии. Дальнейшая гипероксигенация приводит к физиологическим эффектам, связанным с задержкой углекислоты в тканях и токсическим действием кислорода.

Чтобы избежать развития гипероксигенации, при проведении оксигенотерапии необходимо строгое выполнение ряда требований.

1. Показаниями для оксигенотерапии больных с ХЛС являются:

— $\text{PaO}_2 \leq 59$ мм рт. ст. или $\text{SaO}_2 \leq 89\%$ в покое.

Если уровень гипоксемии не достигает указанных значений, оксигенотерапию не следует назначать «на всякий случай». Необходимо помнить, что O_2 и CO_2 в крови являются мощными регуляторами режима легочной вентиляции. Ингаляция кислорода неизбежно вмешивается в устоявшийся стереотип автономной регуляции дыхания и приводит к гиповентиляции с задержкой углекислоты в организме.

2. По этой же причине оксигенотерапия должна быть длительной (не менее 15 часов в сутки), применение коротких сеансов недопустимо.

3. Задачей кислородотерапии является коррекция гипоксемии и достижение значений $\text{PaO}_2 > 60$ мм рт. ст. и $\text{SaO}_2 > 90\%$. Оптимальным считается поддержание PaO_2 в пределах 60 — 65 мм рт. ст. и SaO_2 в пределах 90–95 %.

4. Эффективность оксигенации должна контролироваться по изменению показателей пульсоксиметрии или газового анализа крови, и уже в соответствии с этими данными должна устанавливаться концентрация O_2 и другие параметры оксигенотерапии. В любом случае концентрация кислорода во вдыхаемой смеси не должна превышать 40 %, что соответствует величине потока кислорода 5 л/мин при вдыхании через носовые канюли. У большинства пациентов для эффективной оксигенотерапии достаточно потока 1–3 л/мин.

40 % концентрация O_2 является безопасной у больных с нормальным содержанием CO_2 в крови и гипокапнией, которая часто наблюдается при интерстициальных болезнях легких. У больных с гиперкапнией оксигенотерапию следует

начинать с минимальной величины потока — 1 л/мин под строгим мониторингом газового состава крови.

5. Ингаляционная оксигенотерапия требует обязательного увлажнения вдыхаемых смесей.

Современные лечебные учреждения имеют централизованную разводку кислорода, которая может применяться для длительной оксигенотерапии при наличии приспособления для увлажнения смеси и дозиметра величины потока.

Длительная оксигенотерапия в домашних условиях требует автономные и портативные источники кислорода и является весьма дорогостоящим методом, вместе с тем в значительной части случаев — это единственный способ продлить жизнь больного.