

# ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

М.Л. Штейнер, А.В. Жестков, Е.В. Брыляева

Кафедра общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии ГОУ ВПО  
Самарский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России;  
ММУ Городская больница № 4, Самара

Контакты: Михаил Львович Штейнер ishte@mail.ru

**Цель исследования** — изучение особенностей обострения при тяжелой хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

**Материалы и методы.** Обследовано 1969 пациентов с обострением ХОБЛ тяжелой степени, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии с прогрессирующей дыхательной недостаточностью и угнетением собственной экспекторации в период с 2004 по 2011 г. Всем больным при поступлении проводили рентгенографию грудной клетки, электрокардиографию, пульсоксиметрию, исследование газов крови, фибробронхоскопию.

**Результаты.** У многих пациентов отмечалось резкое ухудшение экспекторации, вплоть до полного угнетения. Это затрудняло выявление двух ведущих симптомов из классической триады обострения (увеличение объема бронхиального секрета и повышение его «гнойности»). Вместе с тем при проведении фибробронхоскопии выявлена массивная обструкция нижних отделов трахеобронхиального дерева бронхиальным секретом, который носил гнойный или слизисто-гнойный характер.

**Заключение.** Эквивалентом обострения при ХОБЛ тяжелой степени должно считаться состояние быстро нарастающей обструкции нижних дыхательных путей бронхиальным секретом при неэффективной естественной экспекторации.

**Ключевые слова:** обострение хронической обструктивной болезни легких, обструкция нижних отделов трахеобронхиального дерева, фибробронхоскопия

## FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE IN SEVERE CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

M.L. Steiner, A.V. Zhestkov, E.V. Brylyeva

Department of General and Clinical Microbiology, Immunology and Allergy,  
Samara State Medical University; City Hospital № 4, Samara

**Objective** — to study features of severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD) aggravation.

**Materials and methods.** We examined 1969 patients with acute severe COPD who were hospitalized in the intensive care unit with progressive respiratory insufficiency, and depression of his own expectoration during the period from 2004 to 2011, chest radiography, electrocardiography, pulse oximetry, blood gas study, bronchoscopy were performed in all patients on admission.

**Results.** In many patients, there was a significant deterioration in expectoration, up to complete suppression. This made it difficult to identify the two major symptoms of the classic triad of exacerbation (increased bronchial secretions and increase of pyrogenesis). However, during fiberoptic scope examination massive obstruction of the lower parts was revealed on the level of tracheobronchial tree by bronchial secretion, which had purulent or muco-purulent character.

**Conclusion.** Severe rapid increasing obstruction of the lower respiratory tract by bronchial secretion in inefficient natural expectoration should be considered as an equivalent of COPD exacerbation.

**Key words:** exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, obstruction of the lower parts of the tracheobronchial tree, bronchoscopy

### Введение

По современным представлениям обострение хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) трактуется как относительно длительное (не менее 24 ч) ухудшение состояния больного, по своей тяжести выходящее за пределы нормальной суточной вариабельности симптомов, характеризующееся острым началом и требующее изменения схемы обычной терапии [1–3].

Основным респираторным симптомом обострения ХОБЛ является усиление одышки, сопровождающееся появлением или усилением дистанционных хрипов, чувством сдавления в груди, снижением толерантности физической нагрузки, нарастанием интенсивности кашля и количества мокроты, изменением ее цвета и вязкости (появление «гнойности» мокроты) [4–7].

Однако если при ХОБЛ легкого и среднетяжелого течения обострение, как правило, характеризуется

усилением одышки, кашля и увеличением объема мокроты, что позволяет относительно легко диагностировать обострение, то у больных с тяжелым течением ХОБЛ обострения нередко сопровождаются резким затруднением отделения мокроты, вплоть до полного угнетения самостоятельной экспекторации. Это связано с прогрессирующим поражением мукоцилиарного транспорта вследствие каскада патофизиологических процессов — от структурной перестройки бронхиального эпителия и повышения вязкости секрета до прогрессирующей слабости дыхательной мускулатуры [8–10].

В этих условиях из классической триады обострения ХОБЛ, сформулированной Anthonisen (1987), могут выпадать 2 важных параметра клинической диагностики: увеличение объема мокроты и развитие ее «гнойности».

**Цель исследования** — изучение особенностей обострения при тяжелой ХОБЛ.

#### Материалы и методы

Проведено проспективное обсервационное исследование 1969 (100 %) пациентов с ХОБЛ тяжелой степени, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) Самарского городского пульмонологического центра и отличавшихся сочетанием быстро прогрессирующей дыхательной недостаточности и резкого угнетения естественной экспекторации. У всех больных констатирована тяжелая дыхательная недостаточность, отвечающая критериям III степени по классификации А.Г. Дембо (1957) и IIВ степени по классификации А.В. Данилина и Г.В. Коршунова (2004) [10].

Всем пациентам при поступлении проводили рентгенографию грудной клетки, электрокардиографию, пульсоксиметрию и исследование газов крови. Быстрое прогрессирование дыхательной недостаточности позволило заподозрить нарастающую обструкцию нижних дыхательных путей бронхиальным секретом и послужило причиной выполнения фибробронхоскопии (ФБС) по экстренным показаниям.

Обследование больных проведено в соответствии с требованиями Хельсинкской декларации. У большинства пациентов ( $n = 1943$ ; 98,68 %) получено информированное согласие на проведение ФБС. В 26 (1,32 %) случаях согласие получено от родственников больных (при выраженной энцефалопатии, когда вербальный контакт с пациентами был невозможен).

#### Результаты

Все больные ( $n = 1969$ ; 100 %) жаловались на сильную одышку при малейшей физической нагрузке и слабость. У 1281 (65,06 %) пациента кашель был непродуктивным, у 688 (34,94 %) больных при кашле отмечалось затрудненное отделение незначительного количества мокроты желтого или зеленого цвета. У 518

(26,31 %) пациентов зарегистрировано нарушение сна, у 143 (7,26 %) — спутанное состояние сознания.

1234 (62,67 %) больных были госпитализированы в пульмонологический центр повторно, диагноз ХОБЛ был верифицирован у них ранее. При этом только 117 (5,94 %) пациентов состояли на диспансерном учете, 735 (37,33 %) больным диагноз ХОБЛ был установлен впервые при госпитализации.

При осмотре у всех ( $n = 1969$ ; 100 %) пациентов было отмечено резкое увеличение числа дыхательных движений до 32–40 в минуту. У 289 (14,68 %) больных визуально определялся «респираторный пульс», у 542 (27,53 %) — участие мышц передней брюшной стенки в выдохе.

Субфебрильная температура при поступлении была зафиксирована у 206 (10,46 %) пациентов, у 418 (21,23 %) — наблюдалось смещение температурной реакции в верхнюю границу нормотермического диапазона и у 1345 (68,31 %) — температура тела держалась в диапазоне 36,6–36,7 °C.

У 1297 (65,87 %) больных была зарегистрирована артериальная гипертензия.

При аускультации у всех пациентов ( $n = 1969$ ; 100 %) отмечалось ослабление дыхания, иногда до почти полной афонии. Сухие свистящие хрипы выслушивались у 984 (49,97 %) больных. В некоторых случаях свистящим хрипам сопутствовали незвучные влажные мелкопузырчатые хрипы ( $n = 563$ ; 28,59 %). Все случаи полного отсутствия хрипов на фоне резко ослабленного дыхания были зафиксированы у пациентов с полным угнетением экспекторации.

Все больные нуждались в респираторной поддержке, которая осуществлялась с помощью невозвратной масочной системы с мешком-резервуаром. Значения сатурации кислорода ( $\text{SaO}_2$ ) при поступлении пациентов в состоянии покоя без кислородной поддержки представлены в табл. 1.

У всех больных при поступлении регистрировалась электрокардиограмма. У абсолютного большинства пациентов ( $n = 1939$ ; 98,41 %) отмечалась синусовая

**Таблица 1.** Уровень  $\text{SaO}_2$  у обследуемых пациентов ( $n = 1969$ ) при поступлении в стационар

| Уровень $\text{SaO}_2$             | Число больных (%) |
|------------------------------------|-------------------|
| $\text{SaO}_2$ в интервале 99–95 % | 18 (0,91)         |
| $\text{SaO}_2$ в интервале 94–90 % | 220 (11,18)       |
| $\text{SaO}_2$ в интервале 89–85 % | 611 (31,03)       |
| $\text{SaO}_2$ в интервале 84–80 % | 638 (32,40)       |
| $\text{SaO}_2$ в интервале 79–75 % | 355 (18,03)       |
| $\text{SaO}_2$ в интервале 74–70 % | 127 (6,45)        |

тахикардия, у 8 (0,41 %) больных была зафиксирована синусовая брадикардия и у 22 (1,18 %) — диагностирован пароксизм фибрилляции предсердий, позже купированный. У большинства пациентов ( $n = 1848$ ; 93,85 %) наблюдались электрокардиографические признаки легочного сердца (P-pulmonale). Желудочковая экстрасистолия различных классов по Лауну присутствовала у 110 (5,57 %) больных, значительно чаще встречалась суправентрикулярная экстрасистолия ( $n = 213$ ; 10,82 %). В 145 случаях обнаружены признаки преходящей безболевого ишемии миокарда.

Данные газового состава венозной крови приведены в табл. 2.

**Таблица 2.** Газовый состав венозной крови у обследуемых пациентов ( $n = 1969$ )

| Показатель                                                   | Число больных (%) |
|--------------------------------------------------------------|-------------------|
| рН крови:                                                    |                   |
| интервал 7,15–7,20                                           | 759 (38,55)       |
| интервал 7,21–7,25                                           | 1022 (51,90)      |
| интервал 7,26–7,28                                           | 188 (9,55)        |
| Напряжение углекислого газа ( $\text{PaCO}_2$ ), мм рт. ст.: |                   |
| интервал 53–60                                               | 209 (10,61)       |
| интервал 61–70                                               | 838 (42,56)       |
| интервал 71–78                                               | 922 (46,83)       |
| Напряжение кислорода ( $\text{PaO}_2$ ), мм рт. ст.:         |                   |
| интервал 17–20                                               | 852 (43,27)       |
| интервал 21–25                                               | 873 (44,34)       |
| интервал 26–29                                               | 244 (12,39)       |

У всех пациентов отмечался умеренный лейкоцитоз в общем анализе крови.

Всем больным выполняли рентгенографию грудной клетки на месте (в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии). Рентгенографическая картина соответствовала ХОБЛ тяжелой степени.

Тяжелая дыхательная недостаточность на фоне неэффективной собственной экспекторации послужила причиной проведения ФБС по экстренным показаниям. При этом у 748 (37,99 %) пациентов был выявлен диффузный эндобронхит II степени, у 942 (47,84 %) — диффузный эндобронхит III степени и у 279 (14,17 %) — локальный эндобронхит III степени интенсивности воспаления по Лемуану на фоне эндобронхита II степени остальных отделов трахеобронхиального дерева.

### Обсуждение

Все пациенты с ХОБЛ тяжелой степени были госпитализированы на фоне прогрессирующей дыхательной недостаточности, являющейся одним из критериев обострения заболевания. У всех больных наблюдали тахипноэ, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, что свидетельствует о слабости скелетной мускулатуры, сопутствующей ХОБЛ. Данные сатурации газового состава крови и тахикардия объективизировали наличие дыхательной недостаточности, гипоксемии и гиперкапнии. Прогрессирование дыхательной недостаточности приводило к развитию гипоксической энцефалопатии, проявившейся у ряда пациентов спутанным сознанием.

Увеличение объема отделяемой мокроты — одного из классических критериев обострения ХОБЛ — не зарегистрировано. Более того, произошло уменьшение отделения мокроты, вплоть до полного прекращения экспекторации. Однако правомерно было бы предположить, что уменьшилось лишь отделение секрета в связи с увеличением его вязкости и утомлением респираторной скелетной мускулатуры, участвующей в дыхании. Объем же секрета, блокированного в нижних дыхательных путях, возрос, что и привело к прогрессированию дыхательной недостаточности.

Это же подтверждали и аускультативные данные. Наличие незвучных влажных хрипов у ряда пациентов указывало на умеренный уровень вязкости секрета, который пропускал воздушную струю, формируя звуковой феномен влажного хрипа. У этих больных еще сохранялась самостоятельная экспекторация. Увеличение количества свистящих хрипов свидетельствовало об увеличении пристеночно расположенного секрета повышенной вязкости. Воздушные токи уже проходили не сквозь секрет, а в суженном, но пока свободном от секрета просвете бронхов. Возникающие при этом турбулентные токи формировали аускультативный феномен свистящего хрипа. Однако по мере увеличения секрета при одновременном нарастании его вязкости оказались блокированными многие долевые и сегментарные бронхи. Это аускультативно знаменовалось продолжающимся ослаблением дыхания и постепенным уменьшением количества свистящих хрипов. Разрешить данные предположения можно было лишь при проведении ФБС, которая носила бы в этом случае не только диагностический, но и лечебный характер. При осуществлении ФБС у всех пациентов был обнаружен эндобронхит II и III степени интенсивности воспаления по Лемуану, что предполагает не только увеличение количества секрета, но и появление гнойного компонента.

Таким образом, у всех больных имели место усиление одышки, увеличение объема бронхиального секрета и появление его «гнойности». Клинически на инфекционное обострение указывали также лейкоцитоз, субфебрильная температура или смещение температурной реакции в верхнюю границу нормотермического диапазона, сла-

бость. Умеренная выраженность температурной реакции, вероятно, была связана с угнетением иммунитета, свойственного ХОБЛ тяжелой степени. Таким образом, можно констатировать, что у всех пациентов с быстро нарастающей обструкцией нижних отделов трахеобронхиального дерева было диагностировано обострение ХОБЛ.

### Заключение

Эквивалентом обострения при ХОБЛ тяжелой степени должно считаться состояние быстро нарастающей обструкции нижних дыхательных путей бронхиальным секретом при неэффективной естественной экспекторации. В диагностике быстро нарастающей обструкции нижних дыхательных путей на фоне неэффективной собственной экспекторации следует опираться на следующие клинические признаки:

- 1) резкое снижение или полное прекращение отделения мокроты;
- 2) быстрое нарастание одышки;
- 3) слабость;
- 4) определенная динамика аускультативной картины (незвучные влажные хрипы на фоне ослабленного дыхания → появление множества свистящих хрипов над всеми легочными полями → уменьшение свистящих хрипов на фоне продолжающегося ослабления дыхания → стадия «немого» легкого);
- 5) субфебрильная температура или смещение температурной реакции в верхнюю границу нормотермического диапазона;
- 6) развитие или прогрессирование уже имеющихся симптомов энцефалопатии;
- 7) лейкоцитоз в общем анализе крови.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н. Обострение хронической обструктивной болезни легких. В кн.: Хроническая обструктивная болезнь легких. Под ред. А.Г. Чучалина. М.: Атмосфера, 2008; с. 374–96.
2. Авдеев С.Н. Обострение хронической обструктивной болезни легких. Справочник поликлинического врача 2007;(10):24–9.
3. Rodriguez-Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbation. Chest 2000;117(5 Suppl 2):398–401.
4. Емельянов А.В. Диагностика и лечение обострений хронической обструктивной болезни легких. Русский медицинский журнал 2004;13(4):183–9.
5. Чучалин А.Г. Клинические рекомендации: Хроническая обструктивная болезнь легких. М.: Атмосфера, 2007.
6. Шмелёв Е.И. Применение фиксированной комбинации бронходилататоров (фенотерол + ипратропиум) при обострении хронической обструктивной болезни легких. Трудный пациент 2007; 5(15–16):23–6.
7. Burge S., Wedzicha J.A. COPD exacerbations: definitions and classifications. Eur Respir J Suppl 2003;41:46–53.
8. Перцева Т.А., Ивах И.В. Особенности морфологических изменений слизистой оболочки бронхов у больных ХОЗЛ в зависимости от стадии заболевания. Украинский пульмонологічний журнал 2009;(4):58–61.
9. Авдеев С.Н. Дыхательная недостаточность. Атмосфера. Пульмонология и аллергология 2004;(1):21–6.
10. Данилин А.В., Коршунов Г.В. Классификация дыхательной недостаточности у больных с тяжелыми поражениями легких. Вестник Межрегиональной ассоциации «Здравоохранение Поволжья» 2004;(11):50–2.