

Оглавление

Предисловие	4
Список сокращений и условных обозначений	5
Глава 1. Возрастные особенности бронхолегочной системы	7
Глава 2. Хроническая обструктивная болезнь легких	14
Глава 3. Бронхиальная астма	63
Глава 4. Пневмония.....	96
4.1. Внебольничная пневмония.....	137
4.2. Госпитальная пневмония	146
4.3. Осложнения пневмоний	150
4.4. Реабилитация и прогноз.....	156
4.5. Возможности иммунопрофилактики.....	156
Список литературы	159

Предисловие

Гериатрическая пульмонология — раздел гериатрии, изучающий особенности физиологических и патофизиологических изменений бронхолегочной системы, клинического течения и лечения заболеваний легких у пациентов старших возрастных групп.

Актуальность развития гериатрической пульмонологии определяется как прогрессивным постарением населения во всем мире, так и значимостью болезней органов дыхания у пациентов пожилого и старческого возраста.

Заболевания легких в пожилом возрасте лидируют среди прочих болезней. Люди пожилого и старческого возраста в 4,5 раза чаще болеют пневмонией, в 6–7 раз чаще умирают от этого заболевания; в 4–5 раз чаще болеют хроническим бронхитом, чем молодые. Заболеваемость хроническими неспецифическими болезнями легких у пациентов старших возрастных групп по сравнению с 16–19-летними увеличивается в 8 раз.

Легочные патологии занимают первое место в структуре заболеваемости с временной потерей трудоспособности, существенно влияют на качество жизни, а также обуславливают значительные экономические затраты (до 10% валового внутреннего продукта).

Мнимая легкость течения или завуалированность клинической картины, особенно у людей старших возрастных групп, приводят к росту осложнений и смертности.

Таким образом, широкое распространение болезней дыхательной системы в пожилом и старческом возрасте, с одной стороны, и существенное изменение их течения в старости, роль возрастной перестройки как фактора риска — с другой, обуславливают необходимость знания практикующими врачами особенностей патофизиологии и клинических проявлений патологии легких в старости. Между тем как в отечественной, так и в зарубежной литературе эти вопросы недостаточно освещены. Последнее побудило авторов написать данное руководство.

Глава
1

Возрастные особенности бронхолегочной системы

Большинство врачей знакомы с наиболее распространенными заболеваниями органов дыхательной системы, которые встречаются в гериатрической популяции, но немногие знают о нормальных физиологических изменениях дыхательной системы, связанных с ее старением. Эти изменения могут определять наличие или отсутствие у пожилых пациентов симптомов бронхолегочных заболеваний, уровень функционирования дыхательной системы и результаты явно ненормальных диагностических тестов. Основные сведения о старении дыхательной системы были получены благодаря анатомическим исследованиям, проведенным в период между 1950-ми и 1960-ми годами.

Возрастные анатомо-морфофункциональные изменения дыхательной системы объединены общим понятием «сенильное легкое». Они, наряду с инволютивными изменениями организма в целом, сопутствующей соматической патологией, связанной с ней фармакотерапией и общим физическим состоянием старого человека, значительно воздействуют на течение бронхолегочных заболеваний у гериатрических пациентов.

Изменения дыхательной системы, вызванные процессом старения, затрагивают все ее отделы: трахею, бронхи, легочную паренхиму, сосудистую сеть малого круга кровообращения, костно-мышечный аппарат грудной клетки и диафрагму.

Наиболее значимые характеристики старения дыхательной системы касаются анатомических и структурных изменений на уровне эластической тяги легких, растяжимости грудной стенки и силы дыхательных мышц. Многие из функциональных изменений в гериатрии связаны именно с этими тремя явлениями.

Трахея по мере старения, наряду со снижением эластичности и уплотнением ее стенки за счет кальциноза, меняет свою конфигурацию, становится шире и смещается книзу до уровня V грудного позвонка.

Дегенерация бронхиального дерева проявляется количественными и качественными изменениями мышечно-эластического, слизистого и рецепторного аппаратов бронхов. В эпителиальном слое бронхиальной стенки неуклонно сокращается количество функциональных клеток мерцательного (реснитчатого) эпителия. Сохранившиеся же

клетки отличаются не только низкой двигательной активностью ресничек, но и малым их числом. В противовес таким изменениям увеличивается количество бокаловидных (железистых) клеток бронхов. При этом не только возрастает их объем, но и меняется качество вырабатываемого ими секрета, который становится более густым и вязким. Описанные изменения в совокупности отрицательно сказываются на физиологическом механизме очищения трахеобронхиального дерева, именуемом *мукоцилиарным клиренсом*, реализация которого возможна при согласованной деятельности реснитчатого аппарата бронхов и соответствующих реологических свойств мокроты. Дополнительному угнетению мукоцилиарного клиренса способствует частое для пожилых пациентов состояние подавленного кашлевого рефлекса, ассоциированное с сосудистыми и/или атрофическими заболеваниями центральной нервной системы.

Несостоятельность дренажной функции бронхов является одной из причин нарушения бронхиальной проходимости и снижения легочной вентиляции. Ремодуляция бронхиальной стенки, обусловленная перибронхиальным фиброзом, атрофией гладких мышц и эластических волокон бронхов, ведет не только к деформации воздухоносных путей, но и, в сочетании с инфильтрацией стенок бронхов лимфоидными и плазматическими клетками, поддерживает нарушения бронхиальной проходимости. Совокупность описанных выше изменений в бронхах, наряду с повышенной бактериальной колонизацией в респираторном тракте у пожилых и старых людей, благоприятствует развитию бронхолегочных заболеваний инфекционного генеза.

Возрастные изменения рецепторного аппарата бронхов характеризуются неравномерностью распределения β -адренорецепторов, в то время как плотность холинорецепторов на единицу площади бронха не изменяется. Это обстоятельство имеет большое значение при выборе бронхолитической терапии у пожилых пациентов, а также определяет высокую частоту осложнений при неконтролируемом применении короткодействующих β_2 -агонистов (КДБА) у больных старших возрастных групп, страдающих обструктивными заболеваниями легких.

Легкие находятся в фазе роста и созревания в течение первых двух десятилетий жизни. Максимальное количество альвеол отмечается в возрасте от 10 до 12 лет; позже начинается созревание дыхательной системы, которое ускоряется до достижения ее максимальной функции: примерно к 20 годам у женщин и к 25 годам у мужчин. Эластичные свойства легких частично зависят от эластина и коллагена — нерастворимых внеклеточных белков. Отличительными свойствами белков являются долговечность, прочность и устойчивость

к дегградации. Эти белки образуют непрерывную волокнистую сеть, идущую от ворот до альвеолярных протоков, при этом в бронхах и крупных бронхиолах волокна расположены продольно, а волокна альвеолярных протоков организованы спирально. Коллаген составляет от 15 до 20% массы сухого легкого, что примерно вдвое больше, чем у эластина, и его средняя концентрация мало изменяется с возрастом.

Снижение эластической тяги легких определяется в основном эластичными волокнами легочной ткани и поверхностным натяжением жидкости, выстилающей внутреннюю часть альвеол. Поскольку с возрастом не было обнаружено значительных изменений ни в легочном сурфактанте, ни в клетках, которые его продуцируют (клетки Клара и альвеолярные клетки II типа), снижение эластической тяги легких (от 0,1 до 0,2 см вод.ст. в год с 16 лет) объясняют изменениями конфигурации коллагена и присутствием псевдоэластина. Это способствует увеличению остаточного объема воздуха в легких, что характерно для «сенильного легкого», а также для так называемой старческой эмфиземы, при которой отношение площадь альвеолярной поверхности/альвеолярный объем уменьшается с возрастом без признаков разрушения альвеол, так как соотношение вес легкого/масса тела остается постоянным. Вместе с тем снижение эластической тяги легких способствует преждевременному закрытию мелких дыхательных путей (<2 мм в диаметре) и последующему увеличению объема закрытия с развитием вентиляционно-перфузионных нарушений.

В легких человека около 300 млн альвеол, количество которых не уменьшается с возрастом; однако геометрия альвеолярной ткани с возрастом искажается за счет расширения и сглаживания альвеол. Площадь альвеолярной поверхности уменьшается на 0,27 м² за год (75 м² в возрасте 30 лет и 60 м² в возрасте 70 лет).

Возрастное снижение растяжимости грудной клетки (или повышение ее ригидности). Это состояние объясняется различными причинами, к основным из которых следует отнести деформацию суставов, особенно позвоночных, за счет отложения кальцификатов, а также остеопороз и связанные с ним снижение высоты тел позвонков (в 2,5–7,5% случаев у женщин в возрасте от 60 до 80 лет) и частичные переломы позвонков, выявляемые более чем у 50% женщин старше 75 лет. Эти изменения носят субклинический характер и выявляются только при рентгенологическом исследовании. У мужчин частота субклинических переломов позвонков также увеличивается с возрастом, но в гораздо меньшей степени, чем у женщин. Определенный вклад в ригидность грудной клетки вносит кифоз, который в той или иной степени поражает до 77% людей старше 75 лет. Описанные нарушения способствуют развитию «бочкообразной»

деформации грудной клетки за счет увеличения ее переднезаднего размера и расширения нижней апертуры. Деформация грудной клетки приводит к росту внутриплеврального давления и перерастяжению альвеол, что усугубляет вентиляционные нарушения, наблюдающиеся в старости.

Описанные изменения легких и грудной клетки означают, что у пожилого человека в момент вдоха сила инспираторных мышц должна преодолевать не только упругое сопротивление легких, но и упругое сопротивление грудной клетки, поскольку, в отличие от молодого человека, грудная клетка стареющего человека склонна втягиваться во время вдоха. Это увеличивает функциональную остаточную емкость по сравнению с аналогичными показателями у молодых людей, приводя легкие к гиперинфляции и механически затрудняя работу инспираторных мышц, — факт, который объясняет гиперинфляцию у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). При этом гиперинфляция приводит к увеличению функциональной остаточной емкости, остаточного объема и снижению жизненной емкости и емкости вдоха, которая уменьшается на 28 и 24 мл в год у мужчин и женщин соответственно.

Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) и объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁), достигнув максимального значения между 20 и 25 годами, с возрастом уменьшаются.

Общая емкость легких остается стабильной у пожилых людей, если ее корректировать по росту, который у пожилых людей имеет тенденцию к уменьшению. Однако максимальные потоки выдоха, полученные на кривой поток–объем, значительно ниже у людей старше 60 лет, чем у молодых людей.

Снижение силы дыхательных мышц происходит в силу множества причин. Специфическими для мышц факторами, объясняющими это снижение, выступают гипоплазия мышечных волокон и уменьшение количества периферических нейронов, вмешательство в активный транспорт ионов кальция в саркоплазматическом ретикулуме, снижение синтеза миозина тяжелых цепей и уменьшение образования митохондриального аденозинтрифосфата. Эти мышечные факторы усугубляются «бочкообразной» деформацией грудной клетки, которая делает грудную клетку еще более жесткой, и увеличением функциональной остаточной емкости, в результате чего инспираторные мышцы оказываются в невыгодном механическом положении.

Возрастное опущение и возможное сглаживание диафрагмы увеличивает радиус ее кривизны, что уменьшает ее дыхательную активность. Сократительная функция диафрагмы — основной мышцы дыхания — снижается с возрастом примерно на 25%.

Саркопения — возрастное атрофическое дегенеративное изменение скелетной мускулатуры, является дополнительным фактором, подавляющим функцию дыхательных мышц. Она характеризуется постепенной потерей мышечной массы и силы ниже критического порога и признана одним из пяти основных факторов риска заболеваемости и смертности у лиц старше 65 лет. Максимально уязвимы в этом отношении люди старше 80 лет, у которых саркопения приводит к прогрессирующему снижению силы, подвижности и развитию «синдрома хрупкости».

Другими факторами, способствующими снижению силы дыхательных мышц, являются недоедание, патологии сердечно-сосудистой и центральной нервной системы. Слабость респираторных мышц относится к крайне важным особенностям стареющего организма, поскольку лежит в основе быстрого наступления мышечной усталости и развития несовместимых с жизнью осложнений у пожилых больных, страдающих обструктивными заболеваниями легких, сопровождающимися дыхательной недостаточностью.

Изменения центральной регуляции дыхания. В покое у пожилых людей описано снижение респираторной реакции на гипоксию и гиперкапнию. R. Kronenberg и C. Drage показали, что при резком снижении альвеолярного парциального уровня кислородного давления (pO_2) до 40 мм рт.ст. вентиляция у молодых людей достигала 40 л/мин, а у пожилых людей она составляла только 10 л/мин, а при увеличении альвеолярного pCO_2 до 55 мм рт.ст. у пожилых людей развивается меньшая гипервентиляция, чем у молодых (2 и 3,4 л/мин соответственно). У пожилых людей по сравнению с молодыми окклюзионное давление снижено примерно на 50% при гипоксии и примерно на 60% при гиперкапнии.

С возрастом повышается частота развития синдрома ночного апноэ, а также увеличиваются индекс апноэ/гипопноэ во время сна и доля центральных апноэ. Однако распространенность клинического синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ во сне достигает своего пика (5,4%) в возрасте от 50 до 59 лет, снижаясь до 4,2% в возрасте от 60 до 69 лет и 2,5% в возрасте 70 лет и старше. Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ во сне у пожилых людей характеризуется менее значимым оксиметрическим падением вследствие апноэ, чем у более молодых пациентов, особенно у пациентов с более высокими индексами апноэ/гипопноэ. Таким образом, тенденция распространенности апноэ во время сна увеличивается с возрастом, но тяжесть апноэ имеет тенденцию уменьшаться. Частота синдрома ночного апноэ может быть еще более высокой при наличии у пациента болезни Альцгеймера или когнитивных расстройств.

Сниженная реакция на бронхоспазм. У пожилых людей отмечена сниженная реакция на метахолин-индуцированный бронхоспазм.

Это свидетельствует о том, что у людей по достижении старости снижается восприятие одышки вследствие обструкции дыхательных путей, что представляется важным не только при обструктивных бронхиальных синдромах, но и в ситуациях, когда у пациента наблюдаются нарушения глотания, способствующие аспирации пищи.

Аэробная способность. Максимальное потребление O_2 ($VO_{2\max}$) достигает пика в возрасте от 20 до 25 лет, а затем снижается примерно на 21 мл O_2 в год, причем более выражено у людей, ведущих малоподвижный образ жизни. Падение $VO_{2\max}$ с возрастом напрямую связано со снижением сердечного выброса и мышечной массы.

Старение дыхательной системы у здорового человека, по сравнению с дыхательной системой больного, является не столь значимым фактором из-за большого резерва дыхания (вентиляции и газообмена), которым обладает здоровый человек.

Значительное влияние на легочную вентиляцию оказывает *изменение частоты и глубины дыхания*. Для людей старших возрастных групп характерно более поверхностное и частое дыхание по сравнению с дыханием молодых людей, что свидетельствует об уменьшении дыхательного объема и о нарастании мертвого пространства. Это обстоятельство делает менее эффективным функционирование дыхательной системы: даже при небольшой физической нагрузке у пожилых людей развивается гипервентиляция, которая на фоне возрастного снижения потребления кислорода избыточна и нерезультативна.

Морфологическая перестройка сосудистой системы легких — еще одно проявление инволюции дыхательной системы. С возрастом в стенках легочной артерии начинают преобладать фиброзные элементы, снижается масса эластических волокон, часть их обызвествляется, увеличивается количество коллагеновых волокон, поэтому постепенно легочная артерия теряет свою эластичность, объем ее крупных ветвей растет. Фиброзные изменения наблюдаются также в стенках артериол и венул легочного бассейна. В эндотелии капилляров откладываются жироподобные компоненты, капилляры неравномерно суживаются, становятся извилистыми, ригидными, что приводит к замедлению капиллярного кровотока. Параллельно с этим нарушается проницаемость капилляров, что влечет за собой меньшее кровенаполнение легких. Отмеченные особенности влияют на эффективность газообмена и нередко приводят к развитию осложнений, особенно в условиях сопутствующей сердечно-сосудистой патологии.

Для старения в целом свойственно недонасыщение артериальной крови кислородом (артериальная гипоксемия). За счет снижения напряжения кислорода в артериальной крови при нормальном

значении p_aO_2 в альвеолярном воздухе у пожилых людей увеличивается альвеоло-артериальный градиент. Причины, лежащие в основе этих нарушений, подробно рассмотрены в работах О.В. Коркушко и соавт. К ним относят:

- неравномерность вентиляции легких;
- дискоординацию вентиляции и кровотока легких, при которой могут возникать или функциональное шунтирование при васкуляризации участков с пониженной вентиляцией, когда наблюдается значительное недонасыщение кислородом контактирующей с ними крови, или вентиляция мертвого пространства, когда недостаточно снабжаются кровью нормально вентилируемые участки легких;
- увеличение анатомического шунтирования, возникающее при образовании обширных коллатералей между ветвями бронхиальных артерий и легочной артерии, что способствует развитию артериальной гипоксемии;
- снижение диффузионной способности легких из-за уменьшения поверхности функционирующего альвеолярного эпителия, а также уменьшения общего количества альвеол и облитерации капилляров малого круга кровообращения.

Таким образом, в дыхательной системе с возрастом происходят необратимые морфологические и функциональные изменения, являющиеся субстратом для развития и прогрессирования хронических бронхолегочных заболеваний, а также определяющие их клиническое течение, прогноз и тактику лечения.