

УДК: 616.26-008.6

Н.Е. МИЩУК, к.мед.н., доцент

/Харьковская медицинская академия последипломного образования/

Нарушения функции диафрагмы

Резюме

Одной из редких причин респираторных нарушений, снижения переносимости физической нагрузки, одышки, необъяснимой другими заболеваниями, является дисфункция диафрагмы. В статье автор подробно освещает вопросы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения этой довольно редко встречающейся патологии.

На примере клинического случая показаны трудности диагностического поиска, необходимость использования дополнительных методов исследования, результативность которого будет зависеть от правильности выбранного направления.

Ключевые слова: дисфункция диафрагмы, диагностика, односторонний и двусторонний паралич диафрагмы, ортопное, абдоминальный парадокс

Жалобы на одышку, ощущение нехватки воздуха во время нагрузки или в покое относятся к числу частых неспецифических проявлений широкого круга заболеваний и состояний – от неврологических расстройств до тяжелой структурной патологии легких и/или сердечно-сосудистой системы. Причина респираторных нарушений бывает очевидной уже при первичном обследовании больного, но в некоторых случаях возникает необходимость в развернутом диагностическом поиске с использованием дополнительных методов исследования, результативность которого будет зависеть от правильности выбранного направления. Одной из редких причин одышки, не объяснимой другими заболеваниями, является дисфункция диафрагмы.

Диафрагма является основной мышцей, обеспечивающей вентиляцию легких. Анатомически она представляет собой куполообразную мышечно-фиброзную структуру, разделяющую грудную и брюшную полости. Прикрепляется к 6-м нижним ребрам билатерально (зона аппозиции диафрагмы). Иннервацию диафрагмы обеспечивают диафрагмальные нервы, исходящие из нервных корешков С3–С5. Сокращение диафрагмы связано с развитием нескольких эффектов, обеспечивающих поступление воздуха в легкие: 1) снижение внутриплеврального давления; 2) смещение содержимого брюшной полости в каудальном направлении, повышение внутрибрюшного давления и расширение нижних отделов грудной клетки в зоне аппозиции; 3) расширение остальных отделов грудной клетки с опорой на органы брюшной полости через диафрагму. Помимо диафрагмы в процессе вентиляции легких участвуют также вспомогательные дыхательные мышцы: лестничная, парастернальные внутренние и наружные межреберные, грудино-ключично-сосцевидная, трапециевидная. Причиной дисфункции диафрагмы могут быть патологические процессы с нарушением ее иннервации, сократимости или механического прикрепления к грудной клетке. При нарушении функции диафрагмы, особенно двустороннем, вспо-

могательные мышцы сокращаются более интенсивно для обеспечения дыхания. Утомление этих мышц в результате дополнительной нагрузки может приводить к дыхательной недостаточности.

Клинические проявления

Дисфункция диафрагмы может проявляться беспричинной одышкой, снижением переносимости физической нагрузки, нарушением дыхания во сне, сонливостью, снижением качества жизни, развитием ателектазов и дыхательной недостаточностью. Эти и другие проявления дисфункции диафрагмы встречаются на фоне различных воспалительных и метаболических расстройств, после травмы или хирургического вмешательства, при механической вентиляции легких, опухолях средостения, миопатиях, нейропатиях и заболеваниях, которые сопровождаются гиперинфляцией легких. Выраженность симптомов зависит от степени нарушения способности диафрагмы генерировать давление – встречается слабость диафрагмы или полная потеря функции (паралич). Снижение или потеря функции диафрагмы могут быть односторонними или двусторонними, что также в немалой степени определяет клинические проявления заболевания.

Односторонний паралич диафрагмы обычно имеет бессимптомное течение и выявляется случайно, при проведении рентгенологического обследования по другому поводу. Одышки в покое нет, но она может появляться при значительной физической нагрузке. Жалобы на одышку в покое при односторонней дисфункции диафрагмы могут быть у больных с сопутствующей патологией (ожирение, миопатия, хроническое обструктивное заболевание легких), особенно в горизонтальном положении.

Двусторонний паралич диафрагмы проявляется выраженным чувством нехватки воздуха, значительным усилением одышки при нагрузке и отчетливым ортопное. Характерно быстрое, в течение нескольких минут развитие ортопное после перехода

в горизонтальное положение. Ортопное сопровождается частым поверхностным дыханием. Больные плохо переносят погружение в воду выше уровня талии, часто вынуждены спать в кресле, отказываться от плавания и видов физической активности, связанных с наклонами. Наличие ортопное является частой причиной направления больного на консультацию к кардиологу. Нередко пациенты жалуются на повышенную раздражительность, утомляемость, сонливость. В некоторых случаях отмечаются неспецифические симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта (изжога, отрыжка, тошнота и боль в надчревной области). Двусторонний паралич диафрагмы может осложняться субсегментарными ателектазами и инфекциями нижних дыхательных путей.

Больных с односторонним или двусторонним параличом диафрагмы необходимо целенаправленно расспрашивать о перенесенных операциях на грудной клетке, манипуляциях с шейным отделом позвоночника, травмах шеи, медленно прогрессирующих нейромышечных заболеваниях, а также эпизодах острой боли в области шеи или плеча.

Физикальные данные

При физикальном обследовании обращает на себя внимание учащенное дыхание с активным участием в акте дыхания вспомогательных мышц. Пальпация шеи позволяет обнаружить напряжение грудинно-ключично-сосцевидной мышцы уже во время спокойного вдоха. При исследовании легких определяется укорочение перкуторного звука и отсутствие дыхания в нижних отделах грудной клетки на пораженной стороне. Дыхательная экскурсия пораженного купола диафрагмы снижена по сравнению со здоровой стороной. В случае билатеральной дисфункции ограничение экскурсии диафрагмы, укорочение перкуторного звука и отсутствие дыхания в нижних отделах легких будут двусторонними. Характерным симптомом дисфункции диафрагмы является «абдоминальный парадокс» – парадоксальное западение передней брюшной стенки во время расширения грудной клетки на вдохе. В фазе вдоха благодаря участию вспомогательных дыхательных мышц грудная клетка расширяется, внутриплевральное давление снижается, паретичная диафрагма пассивно смещается в краниальном направлении, в то время как передняя брюшная стенка втягивается внутрь. «Абдоминальный парадокс» лучше определяется в положении лежа. При односторонней дисфункции диафрагмы этот симптом почти не встречается, за исключением случаев с генерализованной слабостью дыхательных мышц. В случае развития ателектазов возникает гипоксемия, усиливающаяся в положении лежа, что связано с нарушением вентиляционно/перфузионного соотношения в зоне ателектаза.

Причины дисфункции диафрагмы

Существует множество причин, потенциально способных привести к дисфункции диафрагмы. Условно их можно разделить на преимущественно неврологические (нарушение иннервации диафрагмы) и миопатические (поражение диафрагмальной мышцы) (табл. 1).

Травматическое повреждение спинного мозга на уровне С1–С2 неизбежно связано с параличом диафрагмы, но при поражении на уровне С3–С5 функция диафрагмы частично сохранена. Так, потребность в механической вентиляции легких отмечается у 40% больных с поражением на уровне С3 и у 15% – на уровне С4–С5. Перенесенный полиомиелит может вызывать дисфункцию диафрагмы как в острый период инфекции, так и многие годы спустя (более 35 лет). Компрессия диафрагмального нерва чаще всего возникает при бронхогенных опухолях и опухолях средостения: метастазирующий рак сопровождается сдавлением диафрагмального нерва у 30% пациентов. Хирургические вмешательства в области грудной клетки и шеи создают опасность повреждения диафрагмального нерва путем его пересечения, растяжения или охлаждения. Известно холодное повреждение обоих диафрагмальных нервов при местном охлаждении сердца во время внутрисердечных вмешательств – около 2% больных после кардиохирургических вмешательств имеют повреждение диафрагмального нерва. Дисфункция диафрагмального нерва встречается с частотой 5% у больных с синдромом Parsonage–Turner (невралгическая амиотрофия, или нейропатия плечевого сплетения). Поражение диафрагмального нерва может развиваться при инфекционных заболеваниях, в частности, herpes zoster и болезни Лайма. У больных с хронической обструктивной патологией легких имеет значение резкое уплотнение диафрагмы при эмфиземе, связанное с увеличением объема легких и повышением внутригрудного давления из-за исчезновения эластической ретракции легких и клапанных нарушений бронхиальной проходимости. В связи с изменением геометрии диафрагмы и укорочением ее мышечных волокон до субоптимальной длины роль диафрагмы в процессе дыхания уменьшается. Уплотненная диафрагма при сокращении не в состоянии увеличить внутригрудной объем и, более того, стягивает нижние ребра, препятствуя вдоху. Этот феномен наблюдается в терминальных фазах дыхательной недостаточности.

Диагностика

Для подтверждения дисфункции диафрагмы можно использовать данные как рутинных, так и специфичных для этого забо-

Таблица 1. Причины дисфункции диафрагмы

Неврологические	Миопатические
<ul style="list-style-type: none"> • Стволовой инсульт • Высокая спинномозговая травма, квадриплегия • Множественный склероз • Боковой амиотрофический склероз • Шейный спондилез • Полиомиелит • Синдром Гийена–Барре • Дисфункция диафрагмального нерва (хирургическая травма; сдавление опухолью; воздействие радиации; холодное повреждение в кардиохирургии; инфекции; невралгическая нейропатия; полинейропатия критического состояния; манипуляции на шейном отделе позвоночника; идиопатическая) 	<ul style="list-style-type: none"> • Миастения • Мышечные дистрофии • Миозит (инфекционный, воспалительный, метаболический) • Болезнь Помпе • Болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, дерматомиозит, смешанное заболевание соединительной ткани) • Глюкокортикоиды • Амилоидоз • Инфекция • Атрофия «от бездействия» после механической вентиляции легких • Идиопатическая миопатия

левания методов исследования, часто – в сочетании с диагностическими пробами.

Рентгенография грудной клетки позволяет выявить высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, уменьшение объема легких и субсегментарные ателектазы в базальных отделах. При билатеральной дисфункции диафрагмы метод недостаточно специфичен, так как эти данные обычно интерпретируют как результат недостаточно глубокого вдоха или снижения объема легких другого генеза. Рентгенография позволяет обнаружить в грудной клетке и в области шеи объемные образования, сдавливающие диафрагмальный нерв.

Рентгеноскопия с проведением sniff-теста часто применяется для оценки функции диафрагмы. Sniff-тест состоит в оценке движения диафрагмы во время короткого, резкого вдоха через нос; в норме диафрагма при этом смещается вниз. У больных с односторонним параличом диафрагмы в ходе теста отмечается парадоксальное смещение пораженного купола в краниальном направлении. Sniff-тест полезен в диагностике одностороннего паралича, однако при двустороннем поражении его применение не рекомендуется: тест может быть ложно-положительным у 6% больных без дисфункции диафрагмы и нередко – ложно-отрицательным при билатеральной дисфункции (за счет того, что непродолжительное расслабление абдоминальных мышц в начале вдоха вызывает пассивное смещение парализованной диафрагмы каудально, что может ошибочно интерпретироваться как сокращение диафрагмы).

Исследование функции внешнего дыхания, особенно с оценкой показателей в вертикальном и горизонтальном положении больного, является неинвазивным, доступным и информативным методом для подтверждения/исключения дисфункции диафрагмы. У больных с параличом диафрагмы снижаются показатели растяжимости легких, что создает картину рестриктивных нарушений. При одностороннем параличе общая емкость легких несколько ниже должной (70–79%). Если поражение диафрагмы тяжелое и процесс двусторонний – снижение общей емкости легких умеренное или тяжелое (30–50% должной). Показатели вентиляции легких дополнительно ухудшаются в положении больного лежа: при двустороннем параличе жизненная емкость легких в горизонтальном положении снижается на 30–50%, а при одностороннем – на 10–30% по сравнению с исходной в положении сидя. Ухудшение показателей в положении лежа отмечается даже при небольшой дисфункции диафрагмы или одностороннем поражении. Если жизненная емкость легких в горизонтальном положении остается неизменной или снижается незначительно (до 10%), клинически значимая дисфункция диафрагмы маловероятна.

Ультразвуковое исследование обеспечивает возможность прямой оценки функции диафрагмы. Исследование в М-режиме является простым и точным методом диагностики паралича диафрагмы: в фазе вдоха на пораженной стороне можно выявить отсутствие активного каудального движения диафрагмы и парадоксальное смещение диафрагмы в краниальном направлении, особенно при проведении sniff-теста. Сканирование проводится по передней подмышечной линии при помощи curved linear transducer датчика, ориентированного в краниальном направлении под углом 90° к диафрагме. При исследовании в этой позиции в качестве ультразвукового окна справа используется печень, а слева – селезенка.

Исследование в В-режиме, позволяющее оценить толщину диафрагмы в зоне прикрепления к реберному каркасу грудной клетки, также является чувствительным и специфичным методом оценки функции диафрагмы, в том числе динамики ее восстановления в ходе лечения. При сокращении мышечных волокон толщина диафрагмы увеличивается. Паралич диафрагмы проявляется отсутствием утолщения диафрагмы на вдохе, а утолщение <20% встречается при ее дисфункции.

Максимальное инспираторное давление – снижается у больных с дисфункцией диафрагмы (PI_{max}), так как эти пациенты не способны развить достаточно высокое отрицательное давление на вдохе. В результате показатель PI_{max} у больных с нарушенной функцией диафрагмы имеет отрицательное значение менее -60 мм водного столба.

Электромиография проводится путем стимуляции диафрагмального нерва в области шеи. Технические трудности, связанные с проведением электромиографии и интерпретацией результатов исследования ограничивают применение этого метода в диагностике дисфункции диафрагмы. В то же время, электромиография позволяет дифференцировать нейропатический и миопатический механизм нарушения функции диафрагмы.

Измерение трансдиафрагмального давления является эталонным методом диагностики двустороннего паралича диафрагмы. Для измерения трансдиафрагмального давления тонкостенный баллонный манометр вводят через носовой ход в нижнюю часть пищевода, что позволяет регистрировать плевральное давление. Второй баллон располагают в желудке для определения внутрибрюшного давления. В норме во время вдоха положительное давление в желудке увеличивается, а давление в пищеводе становится еще более отрицательным, что ведет к увеличению трансдиафрагмального градиента. Измерение трансдиафрагмального давления целесообразно в случаях, когда имеются весомые клинические данные в пользу дисфункции диафрагмы, а результат sniff-теста – отрицательный. Это измерение позволяет дифференцировать паралич диафрагмы с другими причинами дыхательной недостаточности.

Компьютерная томография органов грудной клетки применяется для исключения патологии средостения и опухолей, связанных с дисфункцией диафрагмы (рисунок).

Магнитно-резонансная томография шеи показана некоторым пациентам для выявления патологических процессов в области спинного мозга и нервных корешков, которые могут быть связаны с параличом диафрагмы.

Лечение

Лечение пациентов с дисфункцией диафрагмы определяется причиной заболевания, наличием и выраженностью симптомов, а также развитием гиповентиляции во время сна. Так, миопатическая дисфункция диафрагмы на фоне электролитных нарушений проходит после их коррекции; миопатия при инфекционных заболеваниях может быть устранена в результате применения специфической антимикробной, противовирусной или антипаразитарной терапии; идиопатический паралич диафрагмы или паралич при невралгической амиотрофии часто разрешается спонтанно. При персистирующей или прогрессирующей дис-

функции может потребоваться вентиляционная поддержка (непрерывная или только во время ночного сна).

У большинства пациентов с односторонним поражением диафрагмы заболевание имеет бессимптомное течение и не требует лечения. В случаях с установленной причиной дисфункции лечение направлено на ее устранение. Процесс спонтанного выздоровления при идиопатической дисфункции диафрагмы может быть медленным, затягиваясь на месяцы, иногда длится до года и более.

В группе пациентов с односторонним параличом диафрагмы и выраженной одышкой при нагрузке благоприятные результаты были получены при хирургическом лечении.

Пликация диафрагмы – это хирургическая процедура, во время которой паретичный купол диафрагмы укрепляют путем сшивания мембранозной сухожильной центральной части с мышечным компонентом диафрагмы. В результате этой операции прекращается парадоксальное смещение парализованного купола диафрагмы во время вдоха в краниальном направлении, что улучшает вентиляцию легкого на стороне поражения. Кроме того, уменьшается рабочая нагрузка для здорового купола диафрагмы. Проведение пликации диафрагмы у тщательно отобранных пациентов способно обеспечить прирост жизненной емкости легких на 10–20%, насыщения крови кислородом – на 10%, уменьшает выраженность симптомов и создает условия для прекращения механической вентиляции легких. Технически пликация диафрагмы может выполняться путем торакотомии, с помощью торакоскопии или лапароскопии.

Как правило, показания к пликации диафрагмы рассматриваются после длительного периода наблюдения, особенно у больных с односторонней дисфункцией после хирургических вмешательств в области шеи и средостения, так как в этих случаях возможно спонтанное улучшение. Процедура относительно противопоказана при патологическом ожирении и прогрессирующих нейромышечных заболеваниях. При двустороннем параличе диафрагмы пликация малоэффективна.

Лечение пациентов с двусторонним поражением диафрагмы определяется этиологией и тяжестью дисфункции. Двусторонний паралич диафрагмы вызывает тяжелую дыхательную недостаточность, требующую проведения более или менее продолжительной инвазивной вентиляции легких. Функцию диафрагмы

удается улучшить с помощью электростимуляции диафрагмальных нервов – при условии, что они не повреждены. В последнее время у больных с высокой спинномозговой травмой (поражение выше уровня С3) с успехом применяется электрическая стимуляция диафрагмы. Электроды имплантируют в условиях торакотомии или торакоскопии. У этих больных стимуляция диафрагмы устраняет зависимость от механической вентиляции легких, снижает частоту респираторных инфекций и позволяет восстановить речевую функцию.

У больных с двусторонней дисфункцией диафрагмы часто встречаются расстройство дыхания во сне. В фазе быстрого сна происходит угнетение активности вспомогательных дыхательных мышц с развитием гиповентиляции. У пациентов со значительным снижением функции или односторонним параличом диафрагмы нарушение дыхания во сне возникает независимо от индекса массы тела, пола и возраста. Слабость диафрагмы на фоне нейромышечных заболеваний со снижением сократимости мышц гортани и глотки создает предпосылки для закрытия дыхательных путей на вдохе и развития обструктивного апноэ во время сна. Нарушения во время ночного сна выявляют при специальном исследовании – сомнографии. Методом выбора для лечения нарушения дыхания во сне у больных с параличом диафрагмы, как и в других случаях, является неинвазивная вентиляция с положительным давлением, которая в этой ситуации устраняет как симптомы, так патофизиологические нарушения.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список использованной литературы

- Лапина Т.В., Вишневыский А.А. Повреждение диафрагмального нерва и повреждение диафрагмы в практике торакального хирурга // *Анналы хирургии.* – 2007. – №5. – С. 11–16.
- Медресова А.Т., Лукашкин М.А., Голухова Е.З. и др. Послеоперационные легочные осложнения у кардиохирургических пациентов // *Креативная кардиология.* – 2010. – №1. – С. 5–10.
- Clinical indications for noninvasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation – a consensus conference report // *Chest.* – 1999. – Vol. 116. – P. 521–634.
- Diehl J.L., Lofaso F., Deleuze P. et al. Clinically relevant diaphragmatic dysfunction after cardiac operations // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1994. – Vol. 107. – P. 487–498.
- Freeman R.K., Van Woerkom J., Vyverberg A., Asciti A.J. Long-term follow-up of the functional and physiologic results of diaphragm plication in adults with unilateral diaphragm paralysis // *Ann. Thorac. Surg.* – 2009. – Vol. 88. – P. 1112–1117.
- Gayán Ramirez G., Gosselin N., Troosters T., Bruyninx F. et al. Functional recovery of diaphragm paralysis: a long-term follow-up study // *Respir. Med.* – 2008. – Vol. 102. – P. 690–698.
- Kumar N., Folger W.N., Bolton C.F. Dyspnea as the predominant manifestation of bilateral phrenic neuropathy // *Mayo Clin. Proc.* – 2004. – Vol. 79 (12). – P. 1563–1565.
- McCool F.D., Tzelepis G.E. Dysfunction of diaphragm // *N. Engl. J. Med.* – 2012. – Vol. 366 (10). – P. 932–942.
- Merino-Ramirez M.A., Juan G., Ramon M. et al. Electrophysiologic evaluation of phrenic nerve and diaphragm function after coronary bypass surgery: prospective study of diabetes and other risk factors // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2006. – Vol. 132. – P. 530–536.
- Steier J., Jolley C.J., Seymour J. et al. Sleep-disordered breathing in unilateral diaphragm paralysis or severe weakness // *Eur. Respir. J.* – 2008. – Vol. 32. – P. 1479–1487.
- Summerhill E.M., El-Sameed Y.A., Gleedden T.J., McCool F.D. Monitoring recovery from diaphragm paralysis with ultrasound // *Chest.* – 2008. – Vol. 133. – P. 737–743.
- Tsaris P., Dyck P.J., Mulder D.W. Natural history of brachial plexus neuropathy: report on 99 patients // *Arch. Neurol.* – 1972. – Vol. 27. – P. 109–117.

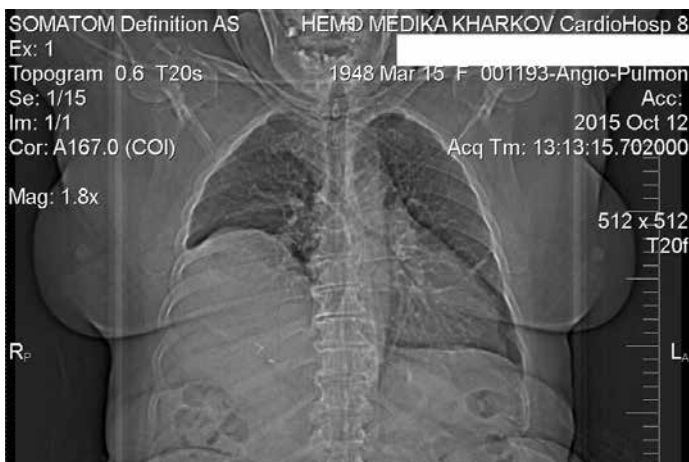


Рисунок. Компьютерная томография органов грудной клетки больной К. (66 лет) с дисфункцией правого купола диафрагмы

Клинический случай

Больной Г., 67 лет, поступил в кардиологическое отделение ГКБ №8 г. Харькова 11 февраля 2014 года с жалобами на выраженную одышку, особенно в горизонтальном положении ночью, нарушение сна, общую слабость, снижение работоспособности.

В конце ноября 2013 года перенес респираторную инфекцию. Приблизительно через неделю появилась интенсивная боль в области шеи и спины, которая продолжалась несколько дней, не купировалась с помощью анальгетиков и привела к нарушению сна. Еще через 1–2 недели присоединилась одышка, особенно ночью в горизонтальном положении. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки 03.12.2013 г. обнаружен участок инфильтрации легочной ткани слева над куполом диафрагмы, заподозрена левосторонняя пневмония. В этот же день консультирован пульмонологом, проведена рентгеноскопия органов грудной клетки (ОГК): инфильтративные изменения в легких не выявлены, отмечено «высокое стояние левого купола диафрагмы, фиброз». В январе 2014 года в связи с сохраняющейся одышкой больной обратился к кардиологу. На электрокардиограмме (ЭКГ) отмечены диффузные нарушения реполяризации, атриовентрикулярная блокада 1-й степени, признаки гипертрофии левого желудочка. При спирометрии 10.01.2014 г. выявлены вентиляционные нарушения по рестриктивному типу. По данным иммунофлуоресцентного исследования лейкоцитов крови обнаружены антигены вирусов герпеса 1/2 типов, цитомегаловируса, герпеса 6-го типа (индекс иммунофлуоресценции 20%, 40% и 20% соответственно). С учетом хронологической связи с респираторной инфекцией заподозрен вирусный миокардит, больной был госпитализирован в кардиологическую клинику.

В анамнезе – гипертоническая болезнь в течение 10 лет с хорошим контролем артериального давления (АД) на фоне антигипертензивной терапии (кандесартан 4 мг в сутки, лерканидипин 10 мг в сутки). Около 5 лет назад выявлена доброкачественная гиперплазия предстательной железы, наблюдается регулярно у уролога. Других заболеваний, аллергических реакций не отмечалось. Никогда не курил, алкоголем не злоупотреблял, наследственность не отягощена.

При осмотре больного обращала на себя внимание выраженная одышка, усиливающаяся в горизонтальном положении, поверхностное частое дыхание, речевая одышка, изредка сухой кашель. АД 160/100 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 72 уд./мин. При физикальном обследовании клинически значимых отклонений со стороны сердца и легких не было выявлено.

С учетом характера симптомов и особенностей течения заболевания были намечены следующие направления обследования:

1) повторная оценка состояния органов грудной клетки с использованием мультidetекторной (64-срезовой) компьютерной томографии (КТ) с контрастированием, исследование функции внешнего дыхания;

2) лабораторное обследование с определением острофазовых показателей, антигенов вирусов герпес-группы методом ПЦР, гормонов щитовидной железы;

3) инструментальное обследование сердечно-сосудистой системы (ЭКГ в динамике, ЭхоКГ, в случае исключения других вероятных причин респираторного синдрома – нагрузочный тест коронарография).

Ниже представлены результаты обследования больного.

ЭКГ 12.02.2014 – ритм синусовый, правильный, ЧСС 64 уд./мин. Гипертрофия левого желудочка (ЛЖ). Диффузные нарушения реполяризации миокарда.

Лабораторные исследования 12.02.2014: Клинический анализ крови и мочи – без отклонений от нормы. Показатели коагулограммы не изменены. По данным биохимического анализа крови: показатели функции печени и почек в норме, С-реактивный белок отрицательный, показатели углеводного обмена и гормоны щитовидной железы не изменены. Выявлена дислипидемия (общий холестерин – 6,0 ммоль/л, холестерин ЛПВП – 1,18 ммоль/л, холестерин ЛПНП – 3,76 ммоль/л, холестерин ЛПОНП – 1,06 ммоль/л, коэффициент атерогенности – 4,1).

Мультidetекторная КТ органов грудной полости 12.02.2014: признаки выраженной релаксации правой половины купола диафрагмы, частичной релаксации левой половины с компрессионной гиповентиляцией средней и нижней доли правого легкого и базальных сегментов нижней доли слева.

Консультация торакального хирурга 13.02.2014: на основании клинико-рентгенологических данных (рентгеноскопия 13.02.2014) – состояние после перенесенной двусторонней нижнедолевой пневмонии. С обеих сторон в легких имеются фиброзные изменения. Контрольное обследование – через 3 месяца.

ЭхоКГ 14.02.2014: Левое предсердие – 4,6 см; правое предсердие – 4,0 см; диаметр аорты – 4,4 см; конечно-диастолический размер ЛЖ – 4,9 см; конечно-систолический размер ЛЖ – 3,5 см; толщина миокарда задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки – 1,1 см; правый желудочек – 2,3 см; масса миокарда ЛЖ – 158; фракция выброса (ФВ) ЛЖ – 54%. Заключение: склеротические изменения аорты с расширением корня, гипертрофия левого желудочка, дилатация левого предсердия (без динамики по сравнению с исследованием в ноябре 2013 года).

УЗИ органов брюшной полости, щитовидной железы: структурных изменений не выявлено.

Рентгеноскопия ОГК 17.02.2014: со стороны легких отмечены усиление и деформация легочного рисунка в базальных отделах по тяжистому типу; участки по типу дисковидных ателектазов с плевро-пульмональными и плевро-диафрагмальными сращениями с обеих сторон над куполом диафрагмы с обеих сторон; *высокое стояние купола диафрагмы (справа до переднего отрезка 4-го межреберья, слева – до 5-го ребра); снижение объема движения купола диафрагмы; парадоксальное движение купола диафрагмы с обеих сторон при пробах на вдохе и выдохе.* Тень сердца расположена обычно, аортальной формы,

расширена в поперечнике влево за счет гипертрофии левого желудочка, умеренная дилатация левого предсердия. Тонус миокарда снижен. Атеросклероз аорты.

Консультация невропатолога 17.02.2014: Гипоксическая энцефалопатия с астеническим синдромом. На основании данных объективного осмотра неврологическая патология как причина нарушений дыхания сомнительна. Рекомендации: 1) проведение прозеринового пробы (оценить степень одышки через 30 минут после введения прозерина 1,0 подкожно); 2) МРТ шейного отдела позвоночника; 3) электромиография. Назначен: буспирон 5 мг 3 раза в сутки для уменьшения тревожности; препарат, содержащий гвайфенезин и экстракты лекарственных растений, оказывающих преимущественно седативное действие, по 1 столовой ложке на ночь; метаболическое средство, содержащее в составе янтарную кислоту, никотинамид, рибоксин, рибофлавина нуклеотид – 10 мл внутривенно капельно.

МРТ шейного отдела позвоночника 18.02.2014: признаки остеохондроза, спондилоартроза шейного отдела позвоночника, протрузии межпозвоночных дисков в сегментах С3–С4, С5–С7.

Электромиография 20.02.2014: Миастенической реакции не получено. Амплитуды моторных ответов в норме.

Консультация инфекциониста ОКИБ 20.02.2014: Цитомегаловирусная инфекция, ассоциированная с герпесом 6-го типа, смешанная форма. Рекомендации: 1) акридонуксусная кислота по 250 мг по схеме в течение 3 месяцев; 2) наблюдение в ОКИБ после выписки из кардиологического отделения.

Повторная консультация невропатолога 24.02.2014: *Невралгическая амиотрофия* (синдром Персонейдж–Тернера), атипичная форма с двусторонним парезом диафрагмы, нарушение функции дыхания) Назначена пробная терапия глюкокортикостероидами (ГКС) – метилпреднизолон в начальной дозе 96 мг в сутки, в сочетании со спиронолактоном 50 мг в сутки, омега-3 40 мг в сутки, а также витамины группы В, мильгамма, ипидакрин, хлорамбуцил.

Ввиду тяжести и очевидной причины нарушения дыхания нагрузочный тест не проводился.

В отделении больной получал кандесартан 4 мг в сутки, лерканидипин 10 мг в сутки, небиволол 5 мг в сутки и торасемид 5 мг в сутки по поводу артериальной гипертензии, аторвастатин 20 мг в сутки в связи с гиперлипидемией, а также клопидогрель 75 мг в сутки и комплекс кварцитина с пивидоном. По рекомендации инфекциониста принимал валациклоvir в дозировке 1000 мг 3 раза в сутки (10 дней) с последующим назначением акридонуксусной кислоты.

Состояние больного в стационаре оставалось стабильным, без существенной динамики симптомов. Сохранялась одышка, общая слабость, нарушение сна.

Был выписан для продолжения лечения амбулаторно 24.02.2014 с диагнозом: Гипертоническая болезнь II стадии, 3-й степени, риск 4. Гипертензивное сердце. Ишемическая болезнь сердца, диффузный кардиосклероз. Атриовентрикулярная блокада 1-й степени. Сердечная недостаточность IIА с сохраненной систолической функцией ЛЖ. Дислипидемия.

Невралгическая амиотрофия (синдром Персонейдж–Тернера), атипичная форма с двусторонним парезом диафрагмы, нарушением функции дыхания. Компрессионная гиповентиляция средней и нижней долей правого легкого и базальных сегментов нижней доли слева. Остеохондроз шейного отдела позвоночника. Протрузии межпозвоночных дисков в сегментах С3–С4, С5–С7.

Рекомендовано продолжение приема базисных кардиологических препаратов, выполнение рекомендаций инфекциониста и невропатолога, консультация ортопеда, проведение сомнографии для определения показаний к неинвазивной вентиляции легких.

Вскоре после выписки из стационара больной приступил к работе. Курс лечения метилпреднизолоном, назначенный невропатологом, приостановлен через неделю в связи с усилением одышки и слабости, прием других препаратов продолжался в течение 1 месяца. В дальнейшем пациента продолжала беспокоить одышка, особенно при наклонах и в горизонтальном положении, а также нарушение сна. По данным рентгенологического исследования ОГК в январе 2015 года отмечено восстановление нормальной экскурсии левого купола диафрагмы, парез правого купола и дисковидный ателектаз справа (односторонняя дисфункция диафрагмы). Регресс симптомов на протяжении года наблюдения был минимальным, что заставило больного в июне 2015 года пройти повторное обследование в Израиле, в университетском медицинском центре Тель-Авива. Результаты этого обследования подтвердили наличие правосторонней дисфункции диафрагмы.

Ультразвуковое исследование диафрагмы 02.06.2015: Снижение подвижности только правого купола диафрагмы.

Исследование функции легких 03.06.2015: Рестриктивный тип нарушения дыхания преимущественно за счет снижения силы дыхательных мышц на вдохе. FEV1 – 46%, FVC – 53%, MIP/MEP – 30/85.

Исследование нервной проводимости и электромиография 03.06.2015: В настоящее время показатели нервной проводимости нормальны, без признаков нейропатии или плексопатии. Нормальный ответ диафрагмальных нервов на стимуляцию с обеих сторон. При игольчатом исследовании определяются хронические нейрогенные изменения правой m. *infraspinalis* – вероятно, остаточные проявления плексопатии (анамнестически).

По результатам обследования (одностороннее нарушение функции диафрагмы с нормальной функцией диафрагмальных нервов) абсолютных показаний к неинвазивной вентиляции легких не выявлено, предлагалось проведение НИВ при условии хорошей переносимости аппаратуры и уменьшения симптомов в дневное время суток.

В настоящее время состояние больного остается стабильным, трудоспособность сохранена. Одышка отмечается при физической нагрузке и наклонах, потребности в проведении НИВ нет.

В заключение данного клинического наблюдения следует отметить, с одной стороны, сложность диагностики двусторон-

ней дисфункции диафрагмы при нецеленаправленном обследовании, с другой – доступность и информативность тестов, специально разработанных для оценки функции диафрагмы.

В нашем случае ключевым исследованием на пути к установлению диагноза оказалась компьютерная томография ОГК – далеко не первостепенный метод обследования (по данным литературы) при подозрении на дисфункцию диафрагмы. Можно предположить, что информативность компьютерной томографии

по сравнению со стандартным рентгенологическим исследованием была частично связана с горизонтальным положением тела больного: при этом смещение купола паретичной диафрагмы в краниальном направлении было максимальным.

Опыт ведения этого больного оказался полезным для выявления дисфункции диафрагмы у других пациентов клиники с необъяснимой, по результатам первоначального обследования, одышкой (не менее трех случаев в течение года).

Резюме

Порушення функції діафрагми

Н.Є. Міщук

Харківська медична академія післядипломної освіти

Дисфункція діафрагми є однією з причин респіраторних порушень, зниження переносимості фізичного навантаження, задишки, які не можна пояснити іншими захворюваннями. У статті автор детально висвітлює питання етіології, патогенезу, діагностики та лікування даної патології, що рідко зустрічається.

На прикладі клінічного випадку показано труднощі діагностичного пошуку, необхідність використання додаткових методів дослідження, результативність якого буде залежати від вибору правильного напрямку.

Ключові слова: дисфункція діафрагми, діагностика, односторонній і двосторонній параліч діафрагми, ортопное, абдомінальний парадокс

Summary

Dysfunction of the diaphragm

N.Ye. Myshchuk

Kharkiv Medical Academy of Post-graduate Education

Diaphragmatic dysfunction is a one of the causes of respiratory disorders, reduced exercise tolerance, shortness of breath, which can't be explained by other diseases. The article highlights issues of etiology, pathogenesis, diagnostics and treatment of this disease, which is rare.

By the example of a clinical case were demonstrated the difficulties of diagnostics, the need for additional research techniques, the efficiency of which will depend on choosing the right direction.

Key words: diaphragmatic dysfunction, diagnostics, unilateral and bilateral diaphragmatic paralysis, orthopnea, abdominal paradox