

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего профессионального
образования

Уральский Государственный Медицинский Университет
Министерства Здравоохранения Российской Федерации

Заметки студента-медика на тему:

«Пульмонология в терапии»

Автор: Гавриков Петр Георгиевич

Екатеринбург, 2020

Содержание

Пневмонии.....	3-12
Плевриты.....	13-23
Хроническая обструктивная болезнь легких.....	24-37
Бронхиальная астма.....	38-45
Хроническое легочное сердце.....	46-52

Пневмонии

Пневмонии- группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся **очаговым поражением респираторных отделов легких** с обязательным наличием **внутриальвеолярной экссудации**.

Этиология

Потенциальных возбудителей пневмонии более 100. Однако, существует определенный список наиболее часто встречающихся при данной патологии возбудителей:

- 1) *Str. pneumoniae*- бесспорно, самый частый возбудитель, на его доле 30-50% всех пневмоний
- 2) *S. aureus*- чаще у лиц пожилого возраста, абсцедирующая пневмония
- 3) *P.aeruginosa*- у больных с муковисцидозом, бронхоэктазами, применением системных ГКС
- 4) *H.influenzae*- чаще у больных с сопутствующей патологией легких (ХОБЛ как правило);
- 5) *K. pneumoniae* и *E.coli*- при наличии тяжелых хронических сопутствующих патологий- СД, ХСН, алкоголизм, цирроз печени;
- 6) Вирусы- тоже могут быть, вирусы гриппа, коронавирусы, РСВИ. Как правило сезонный характер, увеличивается в холодное время года. Как правило, вирусная пневмония у обычных людей течет не тяжело, но у пожилых и лиц старческого возраста, у которых обычно бывают какие-либо сопутствующие патологии, течение, конечно, более тяжелое.

Таблица 1. Структура возбудителей ВП с учетом тяжести заболевания и места лечения [18]

Возбудитель	Частота выявления, %		
	Амбулаторно	Стационар	ОРИТ
<i>S.pneumoniae</i>	38	27	28
<i>M.pneumoniae</i>	8	5	2
<i>H.influenzae</i>	13	6	7
<i>C.pneumoniae</i>	21	11	4
<i>S.aureus</i>	1,5	3	9
Enterobacterales	0	4	9
<i>P.aeruginosa</i>	1	3	4
<i>Legionella</i> spp.	0	5	12
<i>C.burnetii</i>	1	4	7
Респираторные вирусы	17	12	3
Не установлен	50	41	45

Обратим внимание, что примерно у половины больных этиологический субстрат остается неустановленным!

Патогенез

При изучении в патогенез мы выделим несколько «путей», несколько вариантов развития патологии. Сначала их просто перечислим:

- 1) Аспирация секрета ротоглотки
- 2) Вдыхание аэрозоля, содержащего микробы
- 3) Гематогенное распространение возбудителя из внелегочного очага инфекции
- 4) Распространение инфекции из соседних пораженных органов, либо в результате инфицирования при прямых проникающих ранениях грудной клетки.

Аспирация секрета ротоглотки- является основным «путем» (именно аспирация, а не попадание микроба извне при вдыхании аэрозоля)

Нижние дыхательные пути в норме стерильны. Некоторые возбудители могут колонизировать ротоглотку, но нижние дыхательные пути- стерильны. Да, случается так называемый процесс **микроаспирации**- он возникает у абсолютно здоровых лиц, преимущественно во сне, но ведь мы не получаем пневмонию от этого? Нет, потому что есть специальный **комплекс защитных**

механизмов, поддерживающих стерильность нижних дыхательных путей. Это: **кашлевой рефлекс, мукоцилиарный клиренс** (движение ресничек), **собственная а/б активность альвеолярных макрофагов**- все это способствует удалению инфицированного секрета из нижних дыхательных путей.

И это происходит в норме. А что, если эти механизмы нарушены?

Изменен кашлевой рефлекс? Снижен клиренс? Разве такого не может быть? Конечно может! И вот тогда условия крайне благоприятные. Ведь **попавший секрет не может быть полностью элиминирован** из нижних дыхательных путей.

Вдыхание аэрозоля, содержащего микробы- важно, чтобы аэрозоль был мелкодисперсным (3-5 мкм и менее), так как крупные частицы оседают в носоглотке и верхних дыхательных путях.

Гематогенное распространение возбудителя из другого очага- есть инфекция, возбудитель с **током крови попадает в легкие**. Чаще всего это **золотистый стафилококк**, который разносится с **током крови в легкие при бак.эндокардите** или **инфицировании венозного катетера**.

Распространение из соседних очагов/проникающих ранений грудной стенки- например, при **поддиафрагмальном абсцессе** возможно развитие **нижнедолевой пневмонии** (как раз пример распространения из соседнего очага).

Эпидемиология: Пневмонии относятся к числу наиболее распространенных острых инфекционных заболеваний (412 на 100тыс населения- 2017г)- больше всего на Дальнем Востоке и Поволжском ФО. Возрастная структура различна. Основные причины смерти при пневмонии- рефрактерная гипоксемия, септический шок, полиорганная недостаточность.

Классификация

- 1) По условиям возникновения:
 - А) внебольничная (80-90%)
 - Б) внутрибольничная- нозокомиальная
 - В) Аспирационная
 - Г) У лиц с иммунодефицитом

- 2) По этиологии: бактериальная, вирусная, грибковая и т.д
- 3) Клинико-морфологическая:
А) Крупозная (долевая, лobarная)
Б) Бронхопневмония (очаговая)
- 4) По распространенности:
А) Субсегментарная
Б) Сегментарная
В) Долевая
Г) Односторонняя
Д) Двухсторонняя
- 5) По степени тяжести:
А) Легкая
Б) Средней степени
В) Тяжелая
- 6) По характеру течения:
А) Острая
Б) Затяжная- при клиническом улучшении к концу 4 недели нет рентгенологического полного разрешения;

Клиническая картина

- 1) Жалобы больного:
Самые частые жалобы- «общие». **слабость, потеря аппетита, озноб, одышка, боли в груди** (при вовлечении **плевры** в процесс), кашель. Обычно кашель **сначала сухой**, на 3-4 день **появляется мокрота**, характер ее **разный**- от слизистой до гнойной. Иногда она имеет **прожилки крови** или «**ржавый оттенок**» (крупозная пневмония). Обильная гнойная мокрота, как правило, сопровождается абсцесс легкого, мокрота с гнилостным запахом- гангрену легкого.

2) Физикальное обследование больного.

При общем осмотре можно выявить **бледность кожных покровов, цианоз.**

При осмотре грудной клетки- **отставание пораженной половины в акте дыхания, участие вспомогательной мускулатуры в дыхании.**

Пальпация ГК- **усиление голосового дрожания на пораженной стороне**
(входит в синдром уплотнения легочной ткани)

Перкуссия легких- **укорочение (тупость) перкуторного звука над пораженным участком легкого.**

Аускультация легких- локально выслушиваемое бронхиальное дыхание, **хрипы разного калибра, сухие и влажные, крепитация.** При вовлечении плевры- **шум трения плевры**, при плевральном выпоте- ослабление везикулярного дыхания, никаких дыхательных шумов слышно не будет.

Диагностика

1) Лабораторная:

ОАК- лейкоцитоз $10-12 \cdot 10^9/\text{л}$ со сдвигом влево- вероятность бактериальной инфекции, если лейкопения ниже $3 \cdot 10^9/\text{л}$ - неблагоприятный прогностический признак;

БХ крови- мочевины, креатинин, электролиты, печеночные ферменты, СРБ;
Микробиология- **микроскопия мазка по Граму, посев мокроты**, исследование гемокультуры (редко)

Исследование мокроты- нейтрофилы, эозинофилы, возможно появление эластических волокон (при абсцедирующей пневмонии);

Исследование газов артериальной крови- выявление признаков ДН (снижение $\text{pH} < 7.35$, $\text{pO}_2 < 100$ мм . рт. ст).

Исследование плевральной жидкости- при наличии плевр. выпота

2) Рентгенологическая:

Основной метод диагностики инфильтрации легочной ткани.

РГ ОГК в двух проекциях позволяет выявить **наличие и локализацию легочного инфильтрата**, определить распространенность поражения, выявить поражение плевры, полости в легких. Но **не всегда рентген показателен**- рентгенограмма может быть и нормальная, если снижена реактивность макроорганизма.

Крупозная пневмония- изменения в пределах **доли** легкого.

Стадия прилива- **усиление легочного рисунка**, расширения корней на стороне поражения.

2-3 сутки- **интенсивное затенение в проекции пораженной доли**;

стадия разрешения- **интенсивность тени снижается**, она уменьшается в размерах. Легочный рисунок остается усиленным в течение 2-3 недель.

Бронхопневмония- группа *сливающихся очаговых теней* размеров 1-1,5см.

3) Инструментальная:

Фибробронхоскопия- осмотр нижних дыхательных путей, позволяет к тому же получить материал (мокроту)

КТ легких- очень информативно, но всем подряд не поделаешь- если есть **сомнения в диагнозе** либо **нужно уточнить характер полостных образований**- полость ли это, или бронхоэктаз, тогда да.

Спирометрия (исследование функции внешнего дыхания)- выявление **признаков ДН** (рестриктивный тип ДН) *спирометрию подробно смотри в ХОБЛ, БА.*

Критерии диагноза.

Диагноз ВП является **определенным** при наличии у больного **рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации легочной ткани** и, по крайней мере, **двух** ниже перечисленных клинических признаков: (рентген+ 2 признака)

- а) **острая лихорадка в начале заболевания** ($t_{0} > 38,0^{\circ}\text{C}$);
- б) **кашель с мокротой**;

в) **объективные признаки** (укорочения перкуторного звука, фокус крепитации и/или мелкопузырчатые хрипы, жесткое бронхиальное дыхание);

г) **лейкоцитоз** $> 10 \times 10^9/\text{л}$ и/или палочкоядерный сдвиг влево ($>10\%$).

Критерии тяжелого течения ВП

Тяжелая форма - особая форма, проявляющаяся **выраженной ДН** и/или признаками тяжелого сепсиса или септического шока, характеризующаяся **плохим прогнозом и проведением интенсивной терапии**

Критерии тяжелого течения ВП.

Клинические	Лабораторные
1. Острая дыхательная недостаточность: - частота дыхания > 30 в мин,	1. Лейкопения ($< 4 \times 10^9/\text{л}$)
2. Гипотензия - систолическое АД < 90 мм. рт.ст. - диастолическое АД < 60 мм. рт.ст.	2. Гипоксемия - $\text{SaO}_2 < 90\%$ - $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт.ст.
3. Двух- или многодолевое поражение	3. Гемоглобин < 100 г/л
4. Нарушение сознания	4. Гематокрит $< 30\%$
5. Внелегочный очаг инфекции (менингит, перикардит и др.)	5. Острая почечная недостаточность (анурия, креатинин крови > 176 мкмоль/л, азот мочевины $\geq 7,0$ мг/дл)

Осложнения ВП.

К числу осложнений ВП относятся:

а) плевральный выпот

б) эмпиема плевры;

в) деструкция/абсцедирование легочной ткани

г) острый респираторный дистресс-синдром;

д) острая дыхательная недостаточность;

е) септический шок;

ж) вторичная бактериемия, сепсис, гематогенный очаг отсева;

з) перикардит, миокардит;

и) нефрит и др.

Принципы лечения

1) Немедикаментозное

Щадящий режим, полноценное питание, обильное питье. Дыхательная гимнастика. Все по классике. Вдаваться в это сильно не будем.

2) Медикаментозное

а) Антибиотикотерапия (этиотропная)

Если пневмония имеет бак. этиологию (большинство случаев), препарат выбора- амоксициллин – бета-лактамы, альтернатива- респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин);

Варианты: эмпирическая и основная терапия (проводится после определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам).

Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии у амбулаторных больных.

Группа	Наиболее частые возбудители	Препарат выбора	Альтернативные препараты	Комментарии
Нетяжелая ВП у пациентов в возрасте до 60 лет без сопутствующих заболеваний	<i>S. pneumoniae</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>C. pneumoniae</i> <i>H. Influenzae</i>	Амоксициллин внутри или макролиды* внутри	Респираторные фторхинолоны** (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) внутри	
Нетяжелая ВП у пациентов старше 60 лет и/или с сопутствующими заболеваниями	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>S. aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>	Амоксициллин клавуланат внутри или Амоксициллин +сульбактам внутри	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин, гемифлоксацин) внутри	Сопутствующие заболевания, влияющие на этиологию и прогноз ВП (ХОБЛ, сахарный диабет, застойная сердечная недостаточность, цирроз печени, злоупотребление алкоголем, истощение)

Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии у госпитализированных пациентов

Группа	Наиболее частые возбудители	Рекомендуемые режимы терапии	
		Препараты выбора	Альтернативные препараты
Пневмонии нетяжелого течения	<i>S.pneumoniae</i> <i>H.influenzae</i> <i>C.pneumoniae</i> <i>S.aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>	Бензилпенициллин в/в, в/м ± макролид внутрь; Ампициллин в/в, в/м ± макролид внутрь Амоксициллин+клавулановая кислота ± макролид внутрь Цефотаксим в/в, в/м ± макролид внутрь Цефтриаксон в/в, в/м ± макролид внутрь	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в Азитромицин в/в
Пневмонии тяжелого течения	<i>S.pneumoniae</i> <i>Legionella spp.</i> <i>S.aureus</i> <i>Enterobacteriaceae</i>	Амоксициллин+клавулановая кислота ± макролид в/в Цефотаксим в/в, в/м ± макролид в/в Цефтриаксон в/в, в/м ± макролид в/в	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в + цефалоспорины III поколения в/в

Оценка эффективности АБТ: проводится через 48 часов после начала лечения.

Критерии эффективности: уменьшение температуры тела, уменьшение симптомов интоксикации, уменьшение признаков дыхательной недостаточности.

Продолжительность АБТ: при нетяжелой ВП АБТ может быть прекращена по достижению нормальной температуры тела (обычно в течение 3-4 дней), тогда лечение продолжается обычно **7-10** дней. Если есть данные о микоплазменной/хламидийной природе пневмонии- курс 14 дней; стафилококковая и Грам- энтеробактериальная пневмония- 14-21 день; легионеллезная- 21 день.

2. Патогенетическая и симптоматическая терапия

При лечении тяжёлых или осложнённых пневмоний наряду с этиотропной необходимы патогенетическая и симптоматическая терапия.

А) Иммунозаместительная терапия: нативная и/или свежемороженая плазма в дозе 1000-2000 мл за 3 сут, внутривенное введение иммуноглобулина человеческого нормального в дозе 6-10 г однократно.

Б) Коррекция микроциркуляторных нарушений: гепарин натрий 20 000 ЕД/сут внутривенно в течение 2-3 дней под контролем свёртываемости

крови, декстран со средней молекулярной массой 30 000-40 000 в дозе 400 мл/сут внутривенно в течение 2-3 дней.

В) Коррекция диспротеинемии: альбумин в дозе 100-400 мл/сут внутривенно под контролем протеинограммы, нандролон по 1 мл внутримышечно 1 раз в неделю (3 инъекции) при выраженном истощении пациента.

Г) Дезинтоксикационная терапия под контролем ЦВД и диуреза (до снятия выраженного синдрома интоксикации): 0,9% раствор натрия хлорида 1000-3000 мл/сут, 5% раствор глюкозы 400-800 мл/сут, повидон+натрия хлорид+калия хлорид+кальция хлорид+магния хлорид+натрия гидрокарбонат 400 мл/сут.

Д) Оксигенотерапия через маску, катетеры или ИВЛ в зависимости от степени дыхательной недостаточности.

Е) ГК: преднизолон в дозе 60-90 мг или эквивалентные дозы других препаратов вводят внутривенно. Кратность и продолжительность лечения ГК определяются тяжестью состояния (инфекционно-токсический шок, инфекционно-токсическое поражение почек, печени, бронхиальная обструкция и т.д.).

Ж) Антиоксидантная терапия: аскорбиновая кислота в дозе 2 г/сут перорально.

З) Антиферментные препараты: апротинин в дозе 100 000 ЕД/сут в течение 1-3 дней при признаках абсцедирования.

И) Бронхолитическая терапия (при наличии инструментально верифицированной обструкции согласно ФВД): ипратропия бромид по 2-4 дозы (1 доза - 20 мкг) 4 раза в сутки либо через небулайзер, комбинации ипратропия бромид с β_2 -адреномиметиками по 2 дозы 4 раза в сутки либо через небулайзер, аминофиллин по 25-10 мл 4% раствора 2 раза в сутки внутривенно капельно.

К) Отхаркивающие препараты внутрь (амброксол в дозе 90 мг/сут в 3 приёма, ацетилцистеин по 600 мг/сут однократно на ночь) или в ингаляциях. Отхаркивающие средства и бронхолитики при интенсивной терапии вводят через смеситель во время кислородотерапии.

Плевриты

Плеврит- воспаление плевры с образованием на ее поверхности фибрина и/или скоплением в плевральной полости жидкости.

Плеврит- не самостоятельное заболевание, а проявление какого-либо другого (т.е. по сути, его «синдром»).

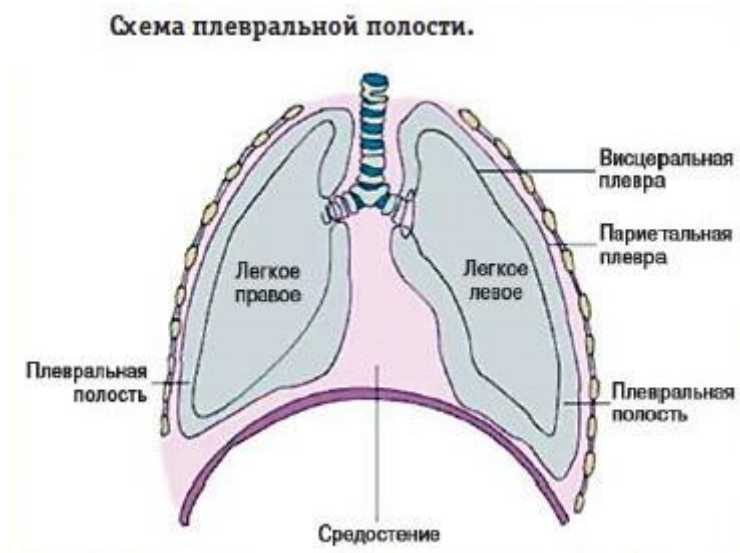
300-400 случаев на 100.000 населения

Этиология

Достаточно разнообразна. Нет такого, что какой-то возбудитель специфически вызывает плеврит. Или каких-то две-три причины. Их очень много. И плеврит, чаще всего, возникает как осложнение. Вот некоторые из причин:

- 1) **Инфекционные болезни** (на первом месте) разной этиологии- бактерии, вирусы, паразиты, грибы + атипичные возбудители- туберкулез легких или внутригрудных лимфатических узлов, пневмония и т.д.
- 2) **Злокачественные новообразования**-метастатические опухоли плевры и легких, первичный рак легкого, мезотелиома плевры, саркома Капоши, лимфома и лейкоз
- 3) **Заболевания ЖКТ** - панкреатит, псевдокисты и абсцессы поджелудочной, болезнь Уиппла (кишечная липодистрофия)
- 4) **СЗСТ**- РА, СКВ и все подобное..
- 5) **Ятрогенное поражение плевры, связанные с применением ЛС**- нитрофуразон (фурациллин), бромокриптин (агонист дофаминовых рецепторов), амиодарон (антиаритмик), метотрексат (цитостатик),
- 6) Как частный случай- **синдром Дресслера** (послеинфарктный синдром)- редкое аутоиммунное осложнение ИМ через 2-6 недель после его начала- болезнь «П»- перикардит, плеврит, пневмонит, полиартрит. Возможны комбинации.
- 7) **Нарушение целостности плевральных листков**- спонтанный пневмоторакс, хилоторакс, гемоторакс.

Патогенез и патофизиология



Вот схема плевральной полости. Виден висцеральный листок (он покрывает каждое легкое) и париетальный листок. Между ними- плевральная полость.

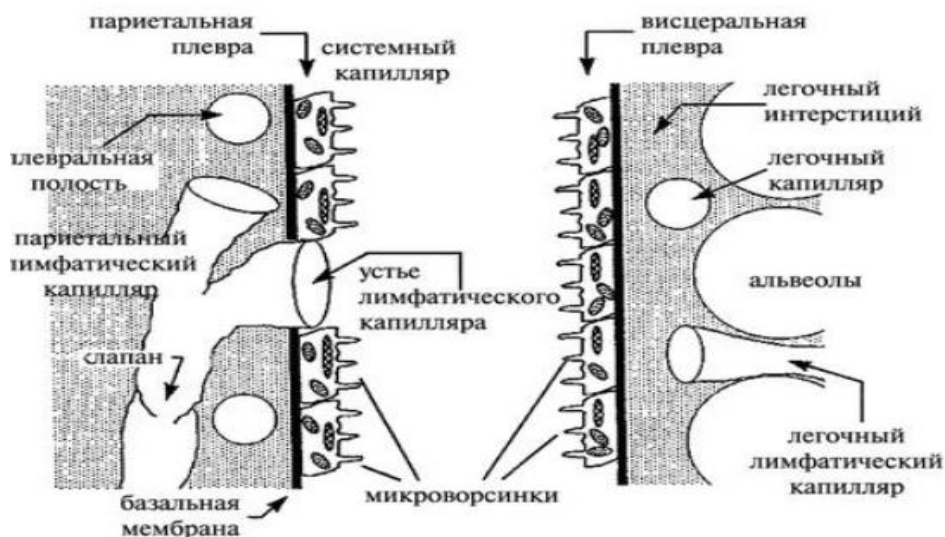
Плевральная полость ограничена **висцеральной плеврой** (покрывает легкое) и **париетальной плеврой** (покрывает грудную стенку). Между ними- **полость**, в которой есть небольшое количество **жидкости (до 0,3мл/кг)** которая нужна для того, чтобы листки **не слипались друг с другом**. Эта жидкость имеет низкое онкотическое давление и содержание белка 10г/л.

Белки и жидкость внутрь попадают **из системного кровотока**, а **удаляются лимфатическими сосудами висцеральной плевры**.

Соответственно, чтобы накопилась жидкость в плевральной полости- она должна либо **в избыточном количестве поступать**, либо **плохо выводиться**, либо **и то и другое сразу**.

Для накопления плеврального выпота необходимо увеличение проникновения жидкости в плевральную полость или уменьшение ее выведения оттуда более, **чем в 30 раз**.

К примеру- удаление жидкости из плевральной полости может быть нарушено в следствие **увеличения системного венозного давления** (при туберкулезе, зл. опухолях)



Выпот классифицируется как **транссудат и экссудат** (воспалительная и невоспалительная жидкость) . **Транссудат** образуется при **пропотевании жидкости в плевральную полость** вследствие увеличения гидростатического давления или снижение осмотического давления, а **экссудат** накапливается при **поступлении жидкости и белка через сосуды с повышенной проницаемостью** (основной механизм воспаления)

Классификация

I. По характеру поражения

1) **Сухой (фибринозный)**- отложение фибрина на поверхности плевры при небольшом количестве экссудата:

1а) *Адгезивный (слипчивый)*- фибринозный плеврит с образованием фиброзных спаек между листками плевры

1б) *Панцирный (пахиплеврит)*- появление очагов окостенения и обезызвращения в плевре

2) **Выпотной (экссудативный)**- со скоплением экссудата в плевральной полости:

2а) По распространенности экссудата

плащевидный –равномерно распространен по всей полости плевры экссудат «плащом» покрывает всю плевру

осумкованный- скопление экссудата ограничено сращениями между листками плевры (скапливается шариками словно «сумка»)

2б) *По характеру экссудата*: серозный, геморрагический, гнойный, гнилостный, хилезный (с лимфой)

II. По локализации (вне зависимости от характера поражения плевры):

Апикальный (верхушечный)- ограничен областью плевры над верхушками легких

Базальный (диафрагмальный)- локализуется в диафрагмальной плевре

Костальный (паракостальный)- локализуется в каком-либо участке реберной плевры

Медиастинальный- скопление экссудата между медиастинальной и легочной плеврой

Интерлобарный (междолевой)-экссудат в междолевой борозде

Клиническая картина

Сухой плеврит (фибринозный)

1. Жалобы больного

Ведущий симптом –боль в грудной клетке, связана с актом дыхания, усиливающаяся при кашле, зависящая от положения тела

Боль возникает при глубоком вдохе, на высоте вдоха возможно появление сухого рефлекторного кашля, при кашле боль резко усиливается(иногда больной прикладывает руку к больному месту, пытается уменьшить экскурсию грудной клетки, тем самым, уменьшая боль). **Интенсивность боли может быть различна**- от чувства дискомфорта до кинжальной.

Характерные жалобы: общая слабость, субфебрильная лихорадка. Но **все зависит от основного заболевания**. Ведь сам по себе плеврит не возник. Он

является **проявлением/осложнением какой-либо основной патологии**. Из-за боли характерно частое поверхностное дыхание.

2. Объективное обследование больного

При общем осмотре-поверхностное, учащенное дыхание; больной **щадит пораженную сторону**

При осмотре грудной клетки- пораженная сторона **отстает в акте дыхания**.

Пальпация ГК- при сухом плеврите **шум трения плевры может ощущаться даже при пальпации**.

Перкуссия легких- при **сухом** плеврите **данные могут не меняться**. При **выпотном**- **притупленный/тупой перкуторный звук**.

Аускультация легких- **важнейший признак сухого плеврита**- шум трения **плевры**- чаще слышен в течение 2х суток после начала заболевания. *Хорошо слышен и на вдохе и на выдохе, сохраняется, если попросить больного имитировать дыхательные движения (поднимать и опускать грудную клетку, не впуская туда воздух). Не меняется после кашля (в отличие от влажных хрипов).*

Однако, при апикальном/диафрагмальном плеврите **ШТП может быть не слышен**. А при **экссудативном плеврите и вовсе не выслушивается**.

Экссудативный плеврит (плевральный выпот) – скопление плевральной жидкости в различных объемах (от 30-50мл до нескольких литров).

Необходимо отличать транссудат и экссудат (что позволяет понять природу плеврита- воспалительная она (экссудат) или нет (транссудат). Каковы причины...? См. на таблицу ниже.

Пальпация ГК- ослабление голосового дрожания (жидкость в плевральной полости)

Перкуссия легких- укорочение перкуторного звука

Аускультация легких- ослабление дыхания на стороне поражения, отсутствие дыхательных шумов на стороне поражения (при сухом плеврите- шум трения плевры, а здесь его нет).

Диагностика

1. Лабораторные методы исследования:

ОАК- изменения зависят от основного заболевания. Чаще- воспалительная картина- нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ

БХ крови- зависит от основного заболевания

(!)Плевральная пункция и исследование плевральной жидкости- основа при плеврите.

Пункцию проводят в выбранной точке (перкуторно или рентгеноскопически, что лучше, установив ее), по **верхнему краю нижележащего ребра.**

Обработав кожу антисептиком, делают прокол, эвакуируют жидкость и берут ее на исследование.

Лаб исследование: общий белок и ЛДГ, клеточный состав, бактериология, цитология, глюкоза, амилаза, рН.

Также лаб. исследование позволяет определить природу выпота- трансудат или экссудат.

На экссудат указывают данные: белок выше 30г/л, ЛДГ больше 0,6, «+» проба Ривальта- реакция со слабым раствором уксусной кислоты при воспалительной природе дает помутнение в виде облачка вследствие выпадения **серомуцина.**

Плевральная жидкость в норме имеет следующие параметры: общий объем 0,1–0,2 мл/кг; количество клеток в 1 мл - 1000–5000, мезотелиальных клеток - 3–70%, моноцитов - 30–75%, лимфоцитов – 20- 30%, гранулоцитов - 10%; белок - 10–20 г/л, альбумин - 50–70%; уровень глюкозы соответствует таковому в плазме, ЛДГ менее 50% от уровня в плазме; рН не ниже уровня в плазме.

Исследование плеврального выпота имеет большое значение для дифференциально диагностики. По показателям клинико-лабораторного, биохимического, цитологического исследований возможно получение ответа о генезе процесса

Вероятные причины изменения плевральной жидкости
(по А.Г. Чучалину, 2007)

Показатели	Значения	Наиболее вероятные причины
Соотношение гематокрита в выпоте к крови	> 50%	Гемоторакс
	> 1%, но < 50%	Злокачественная опухоль, ТЭЛА, травма
Эритроциты	> 100 000/мм ³	Злокачественная опухоль, травма, ТЭЛА
Лейкоциты	> 10 000/мм ³	Эмпиема, парапневмонический экссудат, панкреатит, ТЭЛА, коллагеноз, редко - злокачественная опухоль, туберкулез
	< 1000/мм ³	Транссудат
Нейтрофилы	> 50%	Острый плеврит
Лимфоциты	> 90%	Туберкулез, злокачественная опухоль
Эозинофилы	>10%	Асбестоз, пневмоторакс, разрешающаяся инфекция
Мезотелиальные клетки	отсутствуют	Туберкулез
	имеют признаки злокачественности	Мезотелиома
Соотношение концентрации в выпоте к концентрации в плазме		
Белка	> 0,5	Критерий экссудата
Лактатдегидрогеназы (ЛДГ)	> 0,6	Критерий экссудата
ЛДГ в выпоте	> 200 МЕ	Критерий экссудата
ЛДГ в выпоте к верхней границе нормы в крови	> 2/3	Критерий экссудата
Глюкоза в выпоте	< 3,33 ммоль/л	Парапневмонический экссудат, туберкулез, ревматоидный артрит, гемоторакс, парагонимиаз, синдром Чарг-Стросса

Необходимо оценить **внешний вид жидкости. Макроскопический вид и запах.** Зловонный запах свидетельствует о бактериальной инфекции, возможно анаэробного характера, запах мочи - об уринотораксе. Обязательно отправить жидкость на цитологию.

Провести бактериологические исследования. Культуральные исследования на аэробные и анаэробные бактерии, микобактерии, грибки. Окраска по Граму. Бактериоскопия. Определение бактериальных антигенов путем иммуноэлектрофореза, латексагглютинации, или бактериальной ДНК с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР).

2. Рентгенологические методы исследования

При рентгенологическом исследовании **к признакам сухого плеврита относят:**

- 1) Высокое стояние купола диафрагмы,
- 2) Отставание его при глубоком вдохе
- 3) Ограничение подвижности нижнего края лёгкого, лёгкое помутнение части лёгочного поля. Наиболее ранними видимыми признаками выпота считают **тупой "срезанный" рёберно-диафрагмальный угол и затенение задней части диафрагмы при исследовании в боковой проекции**, поскольку лёгкое поджато к корню жидкости больше в наружных отделах, что приводит к появлению косой, а не горизонтальной границе тени. Отчётливый верхний горизонтальный уровень экссудата становится виден после проведения плевральной пункции (попадания газа в плевральную полость).

Прямая обзорная рентгенограмма может и **не выявить патологии**, если **объём выпота менее 300 мл**. Снимок в положении на боку (латерограмма) помогает **отличить свободную жидкость от ранее образовавшихся воспалительных спаек**, выявить выпот объёмом в 100 мл и менее. Средостение обычно смещено в **сторону, противоположную большому выпоту**.

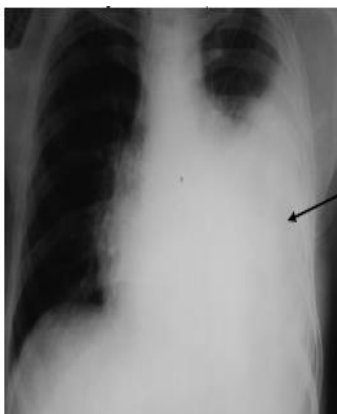


Рис. 5-2. Прямая рентгенограмма органов грудной полости: левосторонний экссудативный плеврит .

2) КТ- имеет ряд преимуществ- дает более четкую картину. Также при КТ можно контролировать пункцию/взятие биопсийного материала либо определить протяженность поражения.

3. Инструментальные методы исследования

А) УЗИ плевральной полости- может помочь, когда есть затруднения в эвакуации выпота. Удобно, так как можно провести прямо у постели больного. Также УЗИ можно применить для определения оптимальной точки для плевральной пункции.

Б) Исследование функции внешнего дыхания (ФВД)- рестриктивные нарушения, снижение ЖЕЛ

В) ЭКГ- для исключения инфаркта миокарда (диф.диагноз от левостороннего плеврита)- нужно помнить, что большие выпоты могут изменять сместить средостение и изменить ЭОС

Г) Торакоскопия(динозавр ныне)- позволяет осмотреть плевральную полость.

Принципы лечения

1) Немедикаментозное

В ранней стадии фибринозного плеврита рекомендуют проводить спиртовые согревающие компрессы, электрофорез с хлоридом кальция. При экссудативном плеврите физиотерапию проводят в фазе разрешения (рассасывания экссудата) с целью ускорения рассасывания экссудата, уменьшения плевральных спаек. Рекомендуют электрофорез с хлоридом кальция, гепарином, магнитотерапию, парафинотерапию.

После лечения в стационаре больные могут быть направлены на **санаторно-курортное лечение** в местные пригородные санатории и на курорты Южного берега Крыма (или аналогичные по климатическим условиям).

2) Медикаментозное

Лечение основного заболевания!

1) Плевральная пункция- наличие жидкости в плевральной полости есть показание к эвакуации.

2) *АБТ*- при инфекционной природе плеврита (в идеале- после бактериологического исследования плевральной жидкости). До получения результатов в качестве эмпирики можно использовать *клиндамицин* 600 мг в/в 3 раза в сутки, либо *бензилпенициллина натриевая соль*- 2-10млн ЕД/сутки внутривенно в сочетании с *метронидазолом* 500-700 мг 4 раза в сутки.

3) *Детоксикационная терапия* (при необходимости)- в/в Рингера, 5 % раствор глюкозы. Для коррекции белкового дефицита- 150мл 10% альбумина

4) *Мочегонные средства (диуретики)*- при значительном выпоте: фуросемид 20-80мг/сут 2-3 дня или его сочетание со спиронолактоном (Верошпирон)- 100-200мг в 2-3 приема.

Данная терапия нужна при выпоте, обусловленном застойной сердечной недостаточностью, циррозом печени, нефротическом синдроме.

5) *Противовоспалительная терапия*- при инфекционных плевритах, СЗСТ (как патогенетическая терапия) и синдроме Дресслера.- преднизолон 40-60мг/сутки.

6) *При эмпиеме плевры*- дренирование плевральной полости+АБТ.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)

Рассмотрим группу обструктивных заболеваний легких..

ХОБЛ- медленно прогрессирующее заболевание, характеризующееся **персистирующим ограничением воздушного потока**, возникающего под действием **различных факторов риска**, главный из которых- курение, протекающее с **преимущественным поражением дистальных (нижних) отделов дыхательных путей**, паренхимы легких с **формированием эмфиземы**.

Ограничение воздушного потока является следствием **хронического** воспалительного ответа дыхательных путей и легочной ткани.

Хроническое воспаление вызывает структурные изменения и сужение мелких бронхов. Деструкция легочной паренхимы приводит к потере прикрепления альвеол к мелким бронхам, следовательно, уменьшается эластическая тяга легких(сила, с которой они пытаются сжаться) , как следствие, снижается способность дыхательных путей оставаться раскрытыми во время выдоха.

Этиология

В развитии ХОБЛ имеют значение экзо и эндогенные причины. Основные из них

- 1) *Курение*
- 2) *Повышенный уровень газов и пыли в воздухе (загрязнение окружающей среды)*
- 3) *Врожденная недостаточность альфа-1-антитрипсина (антипротеазы) , вследствие чего нарушается баланс протеаз и антипротеаз в сторону протеаз, происходит разрушение ткани легкого*
- 4) *Заболевания дыхательных путей- респираторные инфекции, БА*

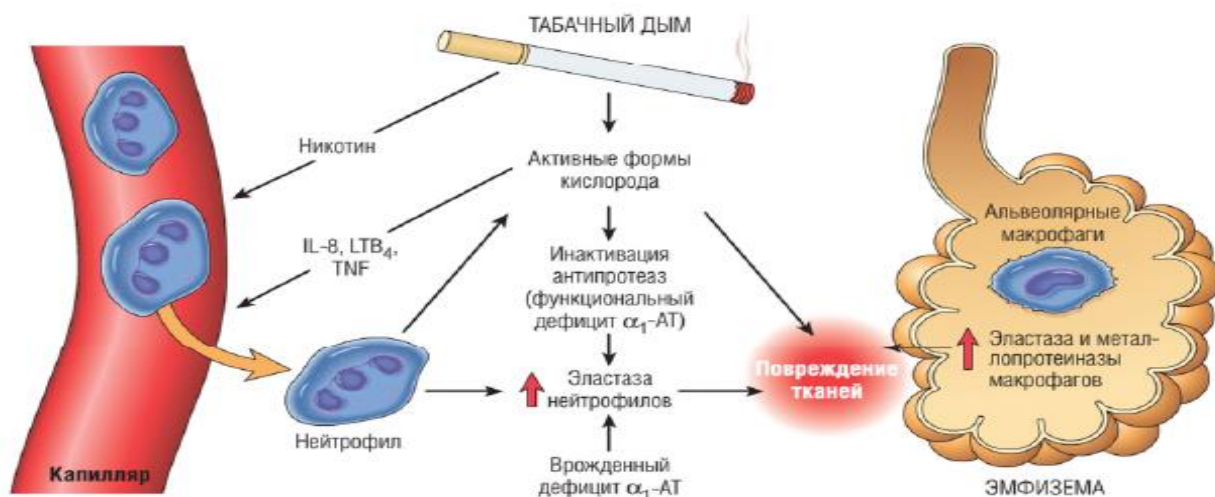
Экзогенные поллютанты:

- 1) *Табачный дым* (пассивное курение)
- 2) *Вредные вещества в атмосферном воздухе* (диоксид серы SO₂, он, соединяясь с водой дает сернистую кислоту, а она способна повреждать слизистую оболочку дыхательных путей)
- 3) *Проф.вредности*- загрязненность, загазованность.

Патогенез

Воспаление при ХОБЛ является **патологически усиленным воспалительным ответом на ДЛИТЕЛЬНО воздействующий триггер**. Ключевые звенья:

- 1) **Окислительный стресс**- сигаретный дым и другие вдыхаемые частицы провоцируют образование оксидантов и стимулируют их высвобождение из макрофагов и нейтрофилов
- 2) **Дисбаланс протеаз-антипротеаз** (протеазы расщепляет компоненты соединительной ткани, а антипротеазы этому препятствуют). Протеазы разрушают эластин (а это главный компонент соединительной ткани легких)
- 3) **Воспалительные клетки**- повышение числа цитотоксических лимфоцитов CD 8+.
- 4) **Воспалительные медиаторы**- установлено, что у больных ХОБЛ **повышаются концентрации многих воспалительных медиаторов**, они привлекают воспалительные клетки из кровотока (факторы хемотаксиса), усиливают воспалительный процесс (провоспалительные цитокины), вызывают структурные изменения (факторы роста)



Классификация

Ранее ХОБЛ классифицировалась только по данным спирометрии (степени бронхообструкции) по показателю ОФВ₁.

Таблица 1. Спирометрическая (функциональная) классификация ХОБЛ.

Стадия ХОБЛ	Степень тяжести	ОФВ ₁ /ФЖЕЛ	ОФВ ₁ , % от должного
I	Легкая	< 0,7 (70%)	ОФВ ₁ ≥ 80%
II	Среднетяжелая	< 0,7 (70%)	50% ≤ ОФВ ₁ < 80%
III	Тяжелая	< 0,7 (70%)	30% ≤ ОФВ ₁ < 50%
IV	Крайне тяжелая	< 0,7 (70%)	ОФВ ₁ < 30% или < 50% в сочетании с хронической дыхательной недостаточностью

Выделялось **4 стадии**=степени тяжести ХОБЛ (легкая, среднетяжелая, тяжелая, крайнетяжелая) **по значению %ОФВ₁** (объема форсированного выдоха за первую секунду) от должного.

Легкая (I)- ОФВ₁ ≥ **80%**

Среднетяжелая (II)- ОФВ₁ = **50-80%** от должного

Тяжелая (III)- ОФВ₁ = **30-50%** от должного

Крайнетяжелая(IV)- ОФВ₁ = **меньше 30% ЛИБО МЕНЬШЕ 50%** с признаками хронической дыхательной недостаточности.

Но в 2011 году GOLD(Global Initiative for Chronic Obstructive Lung) предложила новую, **многокомпонентную классификацию**.

Да, в ней осталась степень бронхообструкции (ПО ОФВ₁), но вместе с тем классификация также включала в себя **некоторые клинические данные пациента- количество обострений ХОБЛ в год, выраженность клин. симптомов ХОБЛ по шкале mMRC (modified Medical Research Council Dyspnea Scale) и CAT-тесту (COPD Assessment Test)**

Классификация (сборная соляночка) выглядит таким образом:

Группа больных	Характеристика	Спирометрическая классификация	Число обострений за 1 год	Шкала mMRC	CAT-тест
A	Низкий риск обострений Симптомы не выражены	GOLD 1–2	≤ 1	0–1	<10
B	Низкий риск обострений Симптомы выражены	GOLD 1–2	≤ 1	≥ 2	≥ 10
C	Высокий риск обострений Симптомы не выражены	GOLD 3–4	≥ 2	0–1	<10
D	Высокий риск обострений Симптомы выражены	GOLD 3–4	≥ 2	≥ 2	≥ 10

:

Данная классификация позволяет **разделить больных на 4 группы (A,B,C,D)** по степени тяжести.

Группа А-низкий риск обострений, симптомы не выражены: по спирометрии GOLD 1-2 , менее 1 обострения за 1 год, 0-1 балл по шкале mMRC, CAT-тест < 10.

Группа В- низкий риск обострений, симптомы выражены: по спирометрии GOLD 1-2, менее 1 обострения за 1 год, 2 и более баллов по шкале mMRC и 10 и более баллов по CAT-тест.

Группа С- высокий риск обострений, симптомы не выражены: по спирометрии GOLD 3-4, 2 и более обострений за 1 год, по шкале mMRC 0-1, CAT-тест менее 10.

Группа D- высокий риск обострений, симптомы выражены: по спирометрии GOLD 3-4, 2 и более обострений за 1 год, по шкале mMRC 2 и более баллов, CAT-тест более 10 баллов.

Что это за такие тесты и как в этом разобраться?

1. *Спирометрия*- разобрана выше.

2. *Обострения ХОБЛ*- острое событие, характеризующееся **ухудшением респираторных симптомов (легочных проявлений)** , которые выходят за рамки из обычных ежедневных и требуют изменения режима используемой терапии.

Вроде все довольно просто и понятно. **Обострение**- характерная черта при **ХОБЛ**, именно обострение- первопричина обращения пациента за медицинской помощью.

Чаще обострения возникают в **осенне-зимние месяцы**, их причины- респираторные инфекции + атмосферные поллютанты (все то, что в этиологии). Обострения также классифицируются:

Таблица 3. Классификация тяжести обострений ХОБЛ

Тяжесть	Уровень оказания медицинской помощи
Легкая	Пациенту необходимо увеличение объема проводимой терапии, которое может быть осуществлено собственными силами больного
Средняя	Пациенту необходимо увеличение объема проводимой терапии (назначение антибиотиков и/или системных глюкокортикостероидов), которое требует консультации больного врачом
Тяжелая	Пациент/ врач отмечают явное и/или быстрое ухудшение состояния больного, требуется госпитализация больного

Если проще, то:

Легкая- пациент может справиться сам, просто увеличив объем терапии.

Средняя- пациенту нужна консультация врача для назначения новых препаратов (абт, гкс)

Тяжелая- требуется немедленная госпитализация больного на фоне быстрого ухудшения его состояния.

В нашу интегративную шкалу засчитывается обострение ХОБЛ любой степени тяжести.

Однако, следует помнить, что за маской «обострение ХОБЛ» могут скрываться другие заболевания- пневмония, застойная сердечная

недостаточность, плевральный выпот, ТЭЛА. Поэтому необходима дифференцировка их от истинного обострения ХОБЛ.

3.Шкала mMRC (modified Medical Research Council Dyspnea Scale)- степень выраженности одышки

Таблица 1. Модифицированная шкала одышки Medical Research Council (mMRC) Dyspnea Scale

Степень	Тяжесть	Описание
0	Нет	Одышка только при очень интенсивной нагрузке
1	Легкая	Одышка при быстрой ходьбе, небольшом подъеме
2	Средняя	Одышка заставляет идти медленнее, чем люди того же возраста
3	Тяжелая	Одышка заставляет останавливаться при ходьбе примерно через каждые 100 метров
4	Очень тяжелая	Одышка не позволяет выйти за пределы дома или появляется при переодевании

Отметить степень может как сам пациент, так и врач со слов пациента.

0 степень –одышка только при очень интенсивной нагрузке

1 степень- одышка при быстрой ходьбе, небольшом подъеме

2 степень- одышка заставляет меня идти медленнее, чем люди моего возраста

3 степень- одышка заставляет останавливаться каждые 100 метров

4 степень- одышка не позволяет мне спокойно жить (появляется в покое либо при малейшей нагрузке)

4. CAT-тест (COPD Assessment Test)- опросник о влиянии ХОБЛ на жизнь.

Пример: Я очень счастлив(а) 0 1 2 3 4 5 Мне очень грустно

		БАЛЛЫ					
Я никогда не кашляю	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Я постоянно кашляю					
У меня в легких совсем нет мокроты (слизи)	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Мои легкие наполнены мокротой (слизью)					
У меня совсем нет ощущения сдавленности в грудной клетке	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	У меня очень сильное ощущение сдавленности в грудной клетке					
Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня нет одышки	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Когда я иду в гору или поднимаюсь вверх на один лестничный пролет, у меня возникает сильная одышка					
Моя повседневная деятельность в пределах дома не ограничена	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Моя повседневная деятельность в пределах дома очень ограничена					
Несмотря на мое заболевание легких, я чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Из-за моего заболевания легких я совсем не чувствую себя уверенно, когда выхожу из дома					
Я крепко сплю	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	Из-за моего заболевания легких я сплю очень плохо					
У меня много энергии	<input type="radio"/> 0 <input type="radio"/> 1 <input type="radio"/> 2 <input type="radio"/> 3 <input type="radio"/> 4 <input type="radio"/> 5	У меня совсем нет энергии					

COPD Assessment Test и логотип CAT являются торговыми марками группы компаний GlaxoSmithKline. © 2009 GlaxoSmithKline. Все права защищены.

Баллы суммируются, складывается общий балл:

0-10 баллов- незначительное влияние ХОБЛ на жизнь пациента

11-20 баллов- умеренное влияние ХОБЛ на жизнь пациента

21-30 баллов- сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациента

31-40 баллов- чрезвычайно сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациента

Клиническая картина

1. Жалобы пациента.

Ведущие жалобы пациента и классические проявления ХОБЛ- экспираторная одышка, кашель с незначительным количеством мокроты.

При прогрессировании заболевания все эти симптомы становятся круглогодичными.

А) **Одышка**- очень важный симптом ХОБЛ. Именно одышка является **основным поводом обращения к врачу**. Пациенты с запущенной ХОБЛ часто отмечают, что одышка **очень сильно влияет на их качество жизни**. Одышка имеет **экспираторный характер**-тяжело на выдохе (как проявление бронхообструктивного синдрома).

Б) **Кашель**- как правило, является **первым симптомом при ХОБЛ**. Он может быть *ежедневным* (при прогрессировании заболевания), но сначала, как правило, имеет *перемежающийся характер*.

Мокрота, как правило, выделяется, но в **небольшом количестве** (редко более 50мл/сут), имеет слизистый характер. **Гнойная мокрота и увеличение ее количества- признак обострения**. Появление крови в мокроте позволяет заподозрить иную причину кашля и ее выделения (рак легкого, туберкулез), но у больных ХОБЛ прожилки мокроты быть могут, при упорном кашле

А больше жалоб никаких, как правило, и нет.

2. Физикальное обследование больного

Выраженность признаков зависит от степени бронхообструкции и эмфиземы, а также наличия осложнений в виде дыхательной недостаточности и легочного сердца.

При *общем осмотре*- диффузный серый (теплый) цианоз как проявление ДН.

При классическом проявлении- **коробочный перкуторный звук** (следствие эмфиземы), **жесткое дыхание** (везикулярное ослабленное), **сухие хрипы**-

жужжащие в крупных бронхах, свистящие в мелких. Также существует два «варианта» ХОБЛ- бронхитический (преобладает кашель с мокротой) и эмфизематозный (преобладает одышка)

Бронхитический тип- преобладание кашля с мокротой, рано развивается гипоксия, легочная гипертензия и легочное сердце. **Одышка выражена не так сильно.** Таких больных называют «**синие отечники**»- цианоз+ правожелудочковая недостаточность (легочное сердце)

Эмфизематозный тип- доминирует одышка, она прогрессирует. Кашель с мокротой незначителен либо вовсе отсутствует, легочная гипертензия и легочное сердце развиваются значительно позднее. Таких больных называют «**розовые пыхтельщики**»- на фоне одышки (пыхтят) нет цианоза (розовые)

Синдромы:

1) **Бронхиальной обструкции**- **жалобы:** экспираторная одышка + сухой кашель с незначительным количеством мокроты, **осмотр:** экспираторная одышка, теплый цианоз, **пальпация:** ослабление голосового дрожания при развитии эмфиземы, **аускультация:** ослабленное везикулярное дыхание, рассеянные сухие хрипы жужжащие и свистящие по калибру бронхов. **По данным исследований** (смотря что есть): оак-эозинофилия, мокрота- стекловидная, спирали Куршмана и кристаллы Шарко-Лейдена, при **спирографии**- уменьшение индекса Тиффно (ОФВ1/ ФЖЕЛ меньше 0,7, уменьшение ОФВ1, при **рентгенографии:** повышение прозрачности тканей легких (при эмфиземе).

2) **Синдром повышенной воздушности легочной ткани (эмфиземы легких)** – **жалобы:** одышка (смешанная как правило), **осмотр:** эмфизематозная грудная клетка- увеличен переднезадний размер, тупой эпигастральный угол, горизонтальный ход ребер, сглаженность над и подключичных ямок, **пальпация:** ослабление голосового дрожания, **перкуссия:** коробочный звук, высота стояния верхушек увеличена, нижние границы опущены, подвижность легочного края уменьшена, **аускультация:** ослабленное везикулярное дыхание, при нарушении проходимости- хрипы свистящие или жужжащие, голосовое дрожание не определяется. **Спирография:** снижение ЖЕЛ и МВЛ, при **рентгенографии:** повышение воздушности легочной ткани, границы легких опущены, подвижность диафрагмы резко ограничена.

3) **Синдром дыхательной недостаточности** (обструктивного либо смешанного при эмфиземе типа).

4) **Синдром хронического легочного сердца**- обусловлен гипертрофией и дилатацией правых отделов с развитием хронической правожелудочковой недостаточностью. Жалобы- одышка, чувство сердцебиения; осмотр- цианоз, возможна эпигастральная пульсация, набухание шейных вен, отеки на ногах, асцит. пальпация: сердечный толчок, перкуссия- смещение правой границы ОТС вправо, верхней- вверх. Аускультация: усиленный 1 тон у основания мечевидного отростка, акцент 2 тона. На ЭКГ- признаки перегрузки правых отделов, венозное давление повышено- более 100мм вод.ст, давление в легочной артерии- повышено (более 30 мм.рт.ст), рентгенография- выбухание ствола легочной артерии, расширение правых отделов сердца.

Диагностика

1. Лабораторные методы исследования- не очень информативны.

В общем анализе крови возможен вторичный эритроцитоз (как компенсация на гипоксию), возможно немного увеличено СОЭ.

В биохимии крови могут быть повышены острофазовые показатели, но незначительно. Потому что **организм приспособлен**, ведь ХОБЛ- хроническое длительно прогрессирующее заболевание..

Исследование мокроты- нейтрофилы, макрофаги, бронхиальный эпителий.

Исследование газов крови- для подтверждения наличия дыхательной недостаточности- показано при **наличии признаков ДН либо ПЖН**.

Можно использовать и пульсоксиметрию, но если сатурация ниже 94%- нужно смотреть газы крови- парциальное давление кислорода и углекислого газа. **Возможно найдем признаки газового алкалоза** (в случае ХОБЛ)- что проявится снижением парциального давления кислорода(менее 100) и нормальным уровнем бикарбонатов.. но возможны смешанные нарушения..но это дебри..

2. Рентгенологические методы исследования:

РГ ОГК: сначала чтобы исключить заболевания, «маскирующиеся под ХОБЛ»- рак легких, туберкулез- ведь клиника похожа. А в дальнейшем проявления перечислены выше (см. синдромы); КТ – можно увидеть тип эмфиземы (центроацинарная, панацинарная, парасептальная) а также просто картинка более четкая..;

3. Инструментальные методы исследования:

Конечно же **спирометрия**- ОФВ1 (снижен), МВЛ (максимальная вентиляция легких), индекс Тиффно (ОФВ1/ЖЕЛ) снижен, **причем всегда должен быть ниже 0,7 (70%)**, даже если ОФВ1 более 80% что соответствует легкой стадии ХОБЛ, ООЛ (остаточный объем легких) –увеличен. Это классика бронхообструктивного синдрома.

Проба с бронхолитиком (также делается на спирометрии)- критерий **обратимости** бронхообструкции- дают подышать сальбутамолом, после чего повторно проводят исследование, если прирост ОФВ1 более 15%- обратимая бронхообструкция.

Бронхоскопия- для дифф.диагноза с раком бронха

ЭКГ- признаки перегрузки правых отделов сердца (гипертрофия правого предсердия и правого желудочка),

Дифференциальная диагностика ХОБЛ

Диагноз	Предположительные признаки
<i>ХОБЛ</i>	Начинается в среднем возрасте. Симптомы медленно прогрессируют. В анамнезе курение табака или воздействие других типов дыма.
<i>Бронхиальная астма</i>	Начинается в молодом возрасте (часто в детстве). Симптомы широко варьируют ото дня ко дню. Симптомы усугубляются ночью и рано утром. Имеются также аллергия, ринит и/или экзема. Семейная БА в анамнезе.
<i>Застойная сердечная недостаточность</i>	При рентгенографии грудной клетки наблюдаются расширение сердца, отек легких. При функциональных легочных тестах выявляется объемная рестрикция, а не обструкция бронхов.
<i>Бронхоэктазия</i>	Обильное выделение гнойной мокроты. Обычно сочетается с бактериальной инфекцией. При рентгенографии грудной клетки/КТ наблюдаются расширение бронхов, утолщение бронхиальной стенки.
<i>Туберкулез</i>	Начинается в любом возрасте. При рентгенографии грудной клетки наблюдается легочный инфильтрат. Микробиологическое подтверждение. Высокая местная распространенность туберкулеза.

Принципы лечения

Принципы лечения ХОБЛ:

- 1) Устранение факторов риска (по возможности)
- 2) Кислородотерапия, респираторная поддержка
- 3) Воздействие на инфекцию и воспаление
- 4) Воздействие на бронхиальную проходимость, дыхательную и сердечную недостаточность (при возникновении)

Цели лечения ХОБЛ:

- 1) Устранение симптомов, улучшение качества жизни
- 2) Уменьшение будущих рисков (профилактика обострений)
- 3) Замедление прогрессирования заболевания
- 4) Снижение летальности

Немедикаментозное лечение

1. Отказ от курения- археважно. Кроме убеждений пациента при отсутствии противопоказаний можно использовать препараты для лечения табачной зависимости- никотинзамещающие препараты, варениклин (Чампикс)- Н-холиномиметик, связывается с никотиновыми ацетилхолиновыми рецепторами ГМ.
2. Реабилитация, кислородотерапия, курорты Адлер-Сочи/Турция, Кисловодск, Минеральные воды....

Медикаментозное лечение

- 1) Бронхолитики- расслабляют ГМК бронхов, тем самым восстанавливая бронхиальную проходимость.
 - 1а) Бета-2 агонисты- **короткие**(сальбутамол 100-200мкг, фенотерол 100-200мкг) **дают эффект на 4-6 часов** и **длительные** (салметерол 25-50мкг,

формотерол 4,5-12 мкг) **дают эффект 10-12 часов**, а индакатерол (длительный тоже) вообще 24ч. Из побочных: синусовая тахикардия в покое

1б) Антихолинергические препараты- **блокируют действие ацетилхолина на мускариновые рецепторы**. «короткодействующие» дают эффект часов на 8-ипратропия бромид (атровент, беродуал- но в нем еще плюсом фенотерол) 20-40мкг, длительного (тиотропия бромид)- Спирива респимат дают эффект на сутки. Довольно безопасны, основная побочка- сухость во рту.

1в) Метилксантины- теофиллин тоже дает эффект где-то на сутки. Блокирует фосфодиэстеразу.

1г) Комботерапия- беродуал (ипратропия бромид +фенотерол)- антихолинергик+ короткий бета агонист

При тяжелой ХОБЛ:

1. Глюкокортикостероиды- пульмикорт (будесонид),

2. Муколитики (амброксол, лазолван, АЦЦ)

3. АБТ- при гнойной мокроте

А также:

Оксигенотерапия и при развитии тяжелой ДН- вентиляция легких.

Нефармакологические методы лечения ХОБЛ

Группа пациентов	Необходимые меры	Рекомендуемые меры	Меры, применяемые в зависимости от местной политики
А	Отказ от курения (с возможным применением фармакологических методов)	Физическая активность	Вакцинация против гриппа Вакцинация против пневмококковой инфекции
В-Д	Отказ от курения (с возможным применением фармакологических методов) Легочная реабилитация	Физическая активность	Вакцинация против гриппа Вакцинация против пневмококковой инфекции

Начальная тактика лекарственного лечения при ХОБЛ*

Группа пациентов	Терапия первой линии	Терапия второй линии	Альтернатива**
A	Короткодействующий антихолинергический препарат по потребности <i>или</i> короткодействующий β2-агонист по потребности	Длительнодействующий антихолинергический препарат <i>или</i> длительнодействующий β2-агонист <i>или</i> короткодействующий антихолинергический препарат и короткодействующий β2-агонист	Теофиллин
B	Длительнодействующий антихолинергический препарат <i>или</i> длительнодействующий β2-агонист	Длительнодействующий антихолинергический препарат и длительнодействующий β2-агонист	Короткодействующий β2-агонист <i>и/или</i> короткодействующий антихолинергический препарат Теофиллин
C	Ингаляционный ГКС + длительнодействующий β2-агонист <i>или</i> длительнодействующий	Длительнодействующий антихолинергический препарат и длительнодействующий β2-агонист	Ингибитор фосфодиэстеразы-4 Короткодействующий β2-агонист <i>и/или</i> короткодействующий антихолинергический

	антихолинергический препарат		препарат Теофиллин
D	Ингаляционный ГКС + длительнодействующий β2-агонист <i>или</i> длительнодействующий антихолинергический препарат	Ингаляционный ГКС и длительнодействующий антихолинергический препарат <i>или</i> ингаляционный ГКС + длительнодействующий β2-агонист и длительнодействующий антихолинергический препарат <i>или</i> ингаляционный ГКС + длительнодействующий β2-агонист и ингибитор фосфодиэстеразы-4 <i>или</i> длительнодействующий антихолинергический препарат и длительнодействующий β2-агонист <i>или</i> длительнодействующий антихолинергический препарат и ингибитор фосфодиэстеразы-4	Карбоцистеин Короткодействующий β2-агонист <i>и/или</i> короткодействующий антихолинергический препарат Теофиллин

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма- хроническое персистирующее воспалительное заболевание дыхательных путей, протекающее с гиперреактивностью бронхов на разнообразные стимулы и с клиническими признаками (бронхоспазма, гиперсекрецией вязкой мокроты и отека слизистой оболочки дыхательных путей).

Этиология

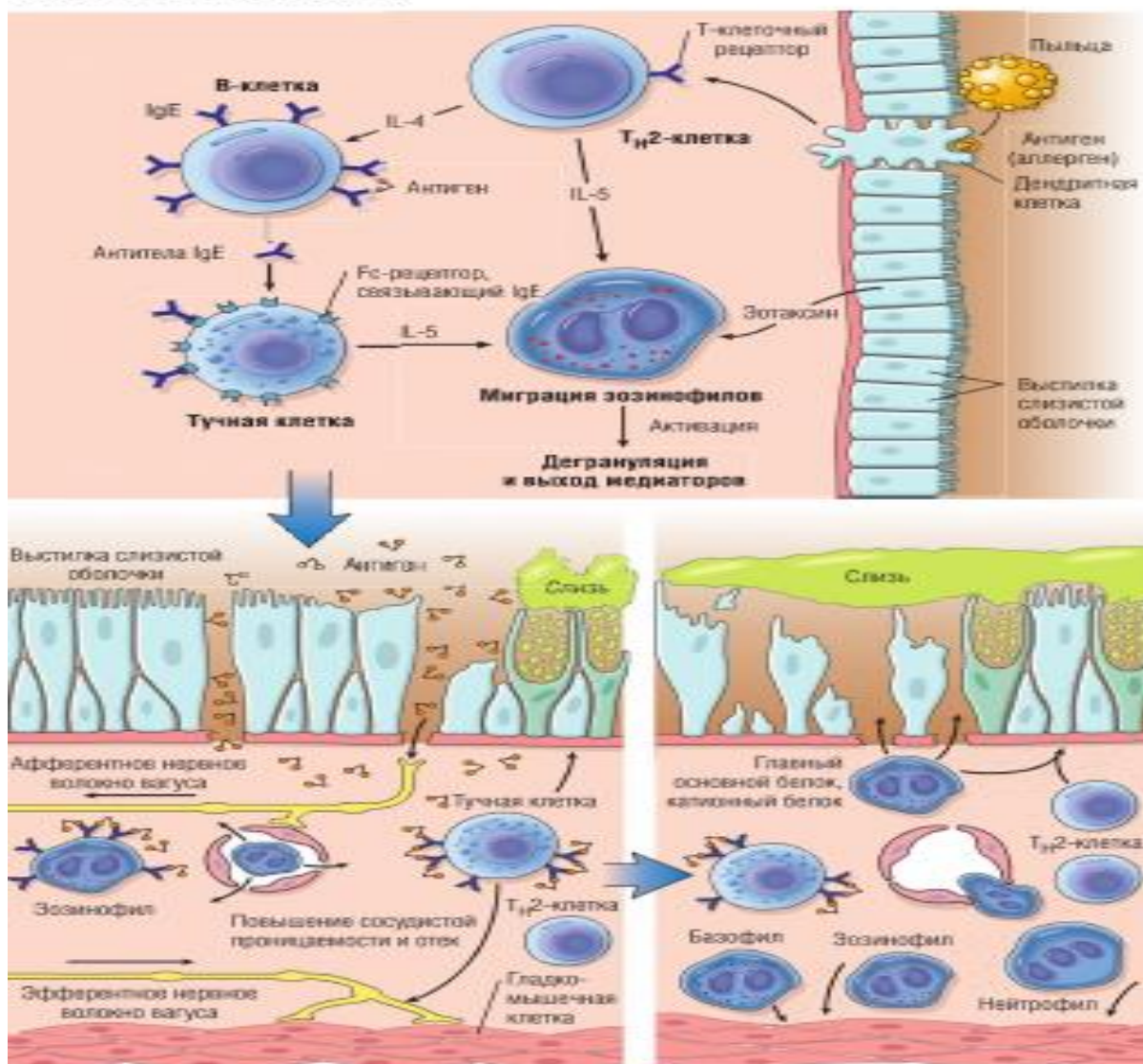
Факторы, влияющие на развитие и проявление бронхиальной астмы:

1) Внутренние: генетическая предрасположенность к атопии, генетическая предрасположенность к бронхиальной гиперреактивности, пол(в детском возрасте чаще развивается у мальчиков, а в подростковом- у девочек), ожирение.

2) Внешние (факторы окружающей среды): аллергены- клещи домашней пыли, аллергены домашних животных, пыльца растений; инфекционные агенты (в основном, вирусы); профессиональные вредности; аэрополлютанты- азот, диоксид серы, табачный дым; пища; лекарства- антибиотики, НПВС. Характерны свойства личности (сами себе придумали)

Патогенез

ПУСКОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ АСТМЫ



1. Гиперреактивность бронхов- прямые механизмы (холинерг. В-ва и гистамин увеличивают тонус бронхов) и непрямые- медиаторы; отек дыхательных путей, гиперсекреция слизи;

2. Перестройка всех морфологических структур бронхов- десквамация эпителия бронхов, гипертрофия ГМК бронхов, увеличение количества бокаловидных клеток. Слизей немного. Не как при ХОБЛ. Но она очень вязкая.

Классификация бронхиальной астмы

1. По степени тяжести:

Таблица 2. Классификация впервые выявленной БА по степени тяжести.

Характеристики*	Интерmittирующая БА	Легкая персистирующая БА	Персистирующая БА средней тяжести	Тяжелая персистирующая БА
Дневные симптомы	Реже 1 раза в неделю	Чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день	Ежедневные симптомы; Ежедневное использование КДБА	Ежедневные симптомы; Ограничение физической активности;
Ночные симптомы	Не чаще 2-х раз в месяц	Не чаще 2-х раз в месяц	Ночные симптомы чаще 1 раза в неделю;	Частые ночные симптомы;
Обострения	Обострения короткие	Обострения могут снижать физическую активность и нарушать сон	Обострения могут приводить к ограничению физической активности и нарушению сна	Частые обострения
Функциональные показатели	ОФВ ₁ или ПСВ $\geq 80\%$ от должного;	ОФВ ₁ или ПСВ $\geq 80\%$ от должного;	ОФВ ₁ или ПСВ 60—80% от должного;	ОФВ ₁ или ПСВ $\leq 60\%$ от должного;
Разброс ПСВ	Разброс ПСВ или ОФВ ₁ < 20%.	Разброс ПСВ или ОФВ ₁ 20—30%.	Разброс ПСВ или ОФВ ₁ > 30%.	Разброс ПСВ или ОФВ ₁ > 30%.

1. Интерmittирующая БА (степень 1)- дневные симптомы реже 1 раза в неделю, ночные- не чаще 2х раз в месяц, короткие обострения, ОФВ₁ 80% и больше от должного, разброс ОФВ₁ не более 20%

2. Легкая персистирующая БА (степень 2)- дневные симптомы чаще 1 раза в неделю (но менее 1 раза в день), ночные симптомы не чаще 2х раз в месяц, обострения снижают физическую активность и нарушают сон, ОФВ₁ и ПСВ(пиковая скорость выдоха) 80% и больше от должного, разброс ОФВ₁ и ПСВ 20-30%

3. Персистирующая БА средней тяжести (степень 3)- дневные ежедневные симптомы, необходимо ежедневное использование коротких бета₂ агонистов, ночные симптомы чаще 1 раза в неделю, обострения снижают физическую активность и нарушают сон, ОФВ₁ 60-80% от должного, разброс ОФВ₁ и ПСВ более 30%

4. Тяжелая персистирующая БА (степень 4)- дневные симптомы ежедневные, ограничение физической активности, частые ночные

симптомы, частые обострения, ОФВ1 и ПСВ менее 60: от должного, разброс ПСВ или ОФВ1 более 30%.

2. По уровню контроля:

Таблица 4. Определение уровня контроля симптомов БА.

За последние 4 недели у пациента отмечались		Уровень контроля		
		Хорошо контролируемая	Частично контролируемая	Неконтролируемая
Дневные симптомы чаще 2-х раз в неделю	ДА <input type="checkbox"/> НЕТ <input type="checkbox"/>	Ничего из перечисленного	1-2 из перечисленного	3-4 из перечисленного
Ночные пробуждения из-за БА	ДА <input type="checkbox"/> НЕТ <input type="checkbox"/>			
Потребность в	ДА <input type="checkbox"/>			

9

10

препарате для купирования симптомов чаще 2-х раз в неделю	НЕТ <input type="checkbox"/>			
Любое ограничение активности из-за БА	ДА <input type="checkbox"/> НЕТ <input type="checkbox"/>			

Заключается в заполнении пациентом (его представителем/родителем/врачом) опросника, содержащего ключевую информацию о степени выраженности приступов БА за последние 4 недели, а именно:

1. Дневные симптомы возникают чаще 2х раз в неделю?
2. Бывают ли ночные пробуждения из-за БА?
3. Существует ли потребность в использовании препаратов для купирования чаще 2х раз в неделю?
4. Ограничивает ли БА физическую активность (в любой степени)?

На каждый вопрос необходимо ответить *да/нет*. Исходя из полученных результатов считается общий балл.

«Ничего из перечисленного» (или 0 «да») - хорошо контролируемая

1-2 «да»- частично контролируемая

3-4 «да»- неконтролируемая.

3. Классификация БА по фенотипам

1) *Аллергическая БА*- как правило, начинается в детстве, связана с наличием других аллергозов (атопический дерматит, пищевая аллергия, ринит) у пациента либо его родственников. Эозинофильное воспаление дыхательных путей, обычно пациенты такого типа хорошо отвечают на терапию ИГКС.

2) *Неаллергическая БА*- встречается у взрослых, с аллергией не связана. Различный профиль воспаления- эозинофильный, нейтрофильный, смешанный. В зависимости от характера воспаления могут не отвечать на терапию ИГКС.

3) *БА с поздним дебютом*: развивается впервые во взрослом возрасте (чаще у женщин). Относительно устойчивы к терапии стероидами, нужны высокие дозы ИГКС.

4) *БА с фиксированной обструкцией дыхательных путей*- у пациентов с длительным анамнезом по БА развивается ремоделирование дыхательных путей, фиксированная бронхообструкция.

5) *БА у больных с ожирением*;

6) *Трудная для лечения БА*;

7) *Тяжелая астма*;

Формулировка диагноза: этиология (если установлена), степень тяжести, уровень контроля, сопутствующие заболевания, обострение со степенью тяжести (если есть)

Клиническая картина

Характерные симптомы- эпизодические приступы экспираторной одышки (вследствие бронхообструкции), кашель с небольшим количеством густой мокроты. Важный момент- симптомы купируются после приема бронходилататоров (бета2 агонистов, ГКС), что отражает бронхообструкцию.

Из анамнеза- обязательно необходимо установить возможные аллергены, проф вредности, наследственность. Установить выраженность симптомов днем и ночью, обострения, их длительность, сезонность.

Физикальное обследование: при осмотре грудной клетки в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура (межреберные мышцы, крылья носа). По данным сравнительной перкуссии при присоединении эмфиземы- коробочный звук, опущение нижних границ легких, при аускультации- сухие рассеянные хрипы разных тембров (в зависимости от калибра бронхов), хрипы усиливаются на выдохе и могут быть слышны на расстоянии. При исследовании сердца: тоны приглушены, акцент II тона над легочной артерией (в ней давление повышено), тахикардия, АД нормальное или немного повышено. Приступ заканчивается после отхождения мокроты. При тяжелом приступе пациент сидит, нагнувшись вперед, опираясь руками на колени или стол.

Диагностика

1. Лабораторные методы исследования:

А) *ОАК-* эозинофилия, в период обострения- лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Б) *Микроскопический анализ мокроты:* большое количество эозинофилов, эпителия, спирали Куршмана (слизь, закупорившая дыхательные пути). Кристаллы Шарко-Лейдена (остатки эозинофилов).

В) *Аллергологические пробы-* скарификатором наносятся «порезы» на кожу добавляется аллерген. Происходит реакция гиперчувствительности. Сенсibilизация к тому или иному антигену оценивается по степени выраженности кожной реакции. «+» «++» «+++». После этого пациент получает данный бланк с указанием тех пищевых продуктов (бытовых аллергенов), к которым у него имеется сенсibilизация. Какой выход? Полностью исключить их из своей жизни. Тогда на корню рубится «триггер» астмы. Что, безусловно, должно облегчить задачу врача и жизнь пациента.

2. Рентгенологические методы исследования: не имеют большой значимости в диагностике БА, и, в первую очередь, необходимы для исключения других патологий. При астме на ОРГК выявляется нормальная картина или признаки эмфиземы.

3. Инструментальные методы исследования

А) *Спирометрия*:

ОВФ1- отражает выраженность бронхообструкции, **уменьшается**;

ФЖЕЛ- максимальный объем воздуха, который человек может выдохнуть после максимального вдоха- **уменьшается**, так как обструкция бронхов препятствует нормальному выдоху. Должная величина зависит от возраста, пола роста

ПСВ (пиковая скорость выдоха)- максимальная скорость потока воздуха после форсированного выдоха, **уменьшается**

2. *Пикфлоуметрия*- дважды в день, прибор должен быть у каждого больного. Также отражает степень бронхообструкции, но в динамике. Результаты можно фиксировать дома в специальном графике, затем больной может прийти ко врачу, принеся с собой эту тетрабочку.

3. *ЭКГ*- при тяжелом течении, выявление перегрузки правых отделов сердца- р pulmonале и тд.

Принципы лечения

Основных принципов лечения три:

- 1) Устранение воспаления с/о
- 2) Уменьшение гиперреактивности бронхов
- 3) Восстановление бронхиальной проходимости.

1. Немедикаментозное: школы больных астмой, санаторно-курортное лечение, ЛФК, спелеотерапия (солевые пещеры) , психологическая реабилитация

2. Медикаментозное:

А) Базисная терапия БА (контроль течения заболеваемости). Это АРХЕважно!

1. *ИГКС*- довольно эффективные препараты- Будесонид(Пульмикорт) 200-400мкг/сут

2. *Антилейкотриеновые препараты*- антагонисты рецепторов лейкотриена-
Монтелукаст 10мг 1 раз в день на ночь

3. *Бета2-агонисты длительного действия*- салметерол и формотерол

4. *Теофиллин*- бронхолитик

5. *Кромоны*- кромогликат натрия и недокромил натрия- считаются малоэффективными

6. *Антитела к IgE*- омализумаб;

7. *Системные ГКС*- при тяжелой неконтролируемой БА, преднизолон..

8. *Аллергенспецифическая иммунотерапия*- искусственное создание «толерантности» путем введения какого-либо аллергена в малых дозах. Опасно анафилаксией.

Средства неотложной помощи:

1) Короткие бета-2 агонисты- сальбутамол, беротек. Как правило, среднестатистический приступ астмы замечательно купируется сальбутамолом. Приступы посильнее могут не ответить на прием сальбутамола, тогда может помочь пульмикорт (ИГКС).

2) Теофиллин короткого действия per os- внутривенно эуфиллин 2,4% 10мл

3) Преднизолон- 60-90 мг внутривенно струйно.

Профилактика

1) Исключение контакта с аллергенами и поллютантами(!), устранение факторов риска (удаление или их максимальное ограничение)

2) Укрепление иммунитета (закаливание)

3) Отказ от активного и пассивного курения

4) Частые прогулки на свежем воздухе

5) Проживание на территории с хорошей экологической обстановкой

Хроническое легочное сердце

Легочное сердце- синдром, сопровождающийся гипертрофией и/или дилатацией правого желудочка, возникающих как следствие легочной гипертензии, обусловленной заболеваниями бронхов или легких, легочных сосудов или деформациями грудной клетки

Легочное сердце бывает острым и хроническим. Острое легочное сердце развивается в течение минут/часов/дней, хроническое- годами.

Этиология

А) Острое легочное сердце- ТЭЛА (в большинстве случаев), клапанный пневмоторакс, тяжелый приступ БА, тяжелая пневмония.

Б) Хроническое легочное сердце- легче выделить на причинах возникновения легочной гипертензии:

- 1) *Гипоксическая вазоконстрикция*- хронический бронхит, эмфизема легких (вместе дают 50% случаев хронического легочного сердца), пребывание в высокогорной местности;
- 2) *Окклюзия легочных сосудов*- тромбоэмболия различного генеза, васкулиты при СЗСТ;
- 3) *Заболевания с уменьшением площади сосудистой поверхности легких*- бронхоэктатическая болезнь, пневмокониозы, саркоидоз и т.д.)

Хроническое легочное сердце сопровождается медленным, постепенным повышением давления в легочной артерии (месяцы, годы) с развитием гипертрофии правого желудочка и последующей его недостаточностью (годы)

Патогенез

Общая схема патогенеза выглядит примерно так:

- 1) Прекапиллярная гипертензия в малом круге
- 2) Гипертрофия правого желудочка
- 3) Правожелудочковая недостаточность

На субъективный взгляд автора, схема патогенеза легочного сердца для понимания во время курса пропедевтики внутренних болезней (3 курс) и факультетской терапии (4 курс) представляет значительную сложность и вгоняет будущего врача уныние. Ниже будет приведена общая схема патогенеза, а ниже попытаемся рассмотреть **ключевые(!)** звенья- которые, надеюсь, дадут толчок к пониманию процесса.



Основной момент: в результате артериальной гипоксемии (это субстрат)! (основное патогенетическое звено ХЛС)- возникает феномен *Эйлера-Лильестрада* (сужение артериол легких в ответ на гипоксию).

Как следствие, возникает легочная гипертензия(помним!)- сигнал на недостаток кислорода артериоле посылает альвеола. Как следствие, повышается сопротивление сосудов. Далее, увеличивается сопротивление и давление в легочной артерии.

Итог: имеем легочную гипертензию.

А теперь главный вопрос: какова нагрузка на правый желудочек, который **ВЫНУЖДЕН** толкать кровь через легочную артерию с огромным сопротивлением? Огромная!

Что для этого нужно? Гипертрофироваться (компенсация). Вечный ли это процесс? Нет.

Что в декомпенсации? Дилатация правого желудочка. И правожелудочковая недостаточность.

Что дальше? Ретроградно застой по большому кругу кровообращения- ведь кровь поступает в малый круг через правое предсердие->правый желудочек из большого круга.

Классификация

1. По течению:

- А) Острое- ТЭЛА, тяжелый приступ БА;
- Б) Хроническое (см. этиологию)

2. По генезу ХЛС бывает:

- А) *Васкулярный тип*- первично поражение сосудов (первичная легочная гипертензия, артерииты)
- Б) *Бронхолегочный тип*- обструкция бронхов (эмфизема, астма, хронический бронхит, пневмосклероз), рестрикция- фиброз и гранулематоз;
- В) *Торакодиафрагмальный тип*- поликистоз легких, поражение грудной клетки и позвоночника с деформацией, ожирение;

3. По состоянию:

- А) Компенсированное;
- Б) Декомпенсированное;

Клиническая картина

Клинические проявления складываются из комплекса:

Основное заболевание (то, которое является причиной ХЛС) +симптомы (признаки) дыхательной недостаточности;

Конечно, чаще всего ХЛС развивается при длительном течении ХОБЛ. На ее примере и рассмотрим все...

1) **Жалобы пациента**- на начальных этапах развития связаны с появлением одышки, связанной с физической нагрузкой. А затем, при прогрессировании заболевания, в терминальной стадии, появляется одышка в покое.

Одышка уменьшается при использовании бронхолитиков и ингаляций кислорода. Крайне характерно отсутствие ортопноэ. Дополнительно пациенты могут предъявлять жалобы на постоянные головные боли, сонливость днем, бессонницу ночью, потливость, снижение аппетита- обусловлено хронической гипоксемией и гиперкапнией.

Также больные могут предъявлять жалобы на боли в грудной клетке (возникают из-за ишемии миокарда правого желудочка и расширения ствола легочной артерии), отеки на ногах и боли в правом подреберье (застой в большом круге и гепатомегалия), возможна охриплость голоса(редко)- из-за сдавления возвратного гортанного нерва расширенным стволом легочной артерии.

Одышка-основной признак. При легочной гипертензии (в нашем случае) она имеет некоторые особенности: присутствует в покое, усиливается при незначительной физической нагрузке, сохраняется в положении сидя (в отличие от сердечной одышки)

2) **Осмотр пациента**- «теплый» распространенный цианоз- гиперкапния провоцирует расширение мелких сосудов, руки пациента теплые; тахипноэ, набухание шейных вен, больше выраженное на вдохе (признак выраженной сердечной недостаточности).

При осмотре и пальпации области сердца: эпигастральная пульсация (из-за гипертрофии правого желудочка), пульсация во II мжр слева от грудины- ствола легочной артерии; увеличение ширины сосудистого пучка вследствие расширения легочной артерии;

Аускультация сердца: систолический шум и **акцент 2 тона над легочной артерией, расщепление 2 тона, систолический шум в 4 точке аускультации у мечевидного отростка** (симптом Риваро- Корвалло)- вследствие недостаточности трикуспидального клапана, развивающейся при увеличении правого желудочка;

Диагностика

А) Лабораторных методов исследования:

1. ОАК- признаки **вторичного эритроцитоза**, развивающегося у больных с хронической артериальной гипоксемией: увеличение уровня гемоглобина и гематокрита, снижение СОЭ.

2. Газы крови- ацидоз (гипоксемия ниже 80 мм.рт.ст. и гиперкапния выше 45 мм.рт.ст. Все это характеризует респираторный (газовый) ацидоз.

3. БХ крови- увеличение уровня ЛДГ, билирубина, АСТ,АЛТ- это обусловлено венозным застоем в печени (застой в БКК);

4. Исследование свертывающей системы крови- признаки гиперкоагуляции (увеличение ПТИ, фибриногена);

Б) Рентгенологические методы исследования:

1. Рентгенография органов грудной клетки- позволяет уточнить характер поражения+ выявить рентгенологические признаки увеличения правых отделов сердца- выбухание ствола легочной артерии (признак легочной гипертензии),; **увеличение правого желудочка;**

В) Инструментальные методы исследования:

1. **ЭКГ- признаки перегрузки правых отделов:** «P-pulmonale» (амплитуда зубца выше 2.5мм)

увеличение размеров зубца Р во II,III стандартных отведениях больше 2мм;

При постоянной ЛГ наиболее достоверными признаками ГМПЖ являются следующие:

1. Высокий R в V1,V2;

2. Глубокий S в V5,V6 отведениях;

2. **ЭХО-КГ:** гипертрофия миокарда правого желудочка (толщина передней стенки более 0.5см); дилатация правых отделов (конечно-диастолический размер правого желудочка более 2.5см), повышение давления в легочной артерии;

3. **Доплер ЭХО-КГ:** точное измерение давление в легочной артерии (в норме оно до 20 мм.рт.ст.)

Диагностические критерии ХЛС:

1. Наличие симптомов заболевания, приводящих к легочной гипертензии;
2. Анамнестические указания на хроническую бронхолегочную патологию;
3. Диффузный теплый цианоз;
4. Одышка без ортопноэ;
5. Гипертрофия правого желудочка и Р-«pulmonale» на ЭКГ;
6. Отсутствие фибрилляции предсердий;
7. Отсутствие признаков перегрузки левого предсердия;
8. Рентгенологическое подтверждение бронхолегочной патологии, выбухание дуги легочной артерии, увеличение правых отделов сердца;
9. ЭхоКГ подтверждения ХЛС.

Принципы лечения

1. Лечение основного заболевания, которое привело к ХЛС.

Необходимо понять, что ХЛС **не может развиваться без этиологического субстрата**. Таким субстратом может стать ХОБЛ, бронхиальная астма, хронический бронхит, е.т.с. (см. выше) .Если это обострение бронхолегочной инфекции- использовать АБТ, бронхолитики и так далее. Надеюсь, суть понятна.

2. Улучшение бронхиальной проходимости и альвеолярной вентиляции

Бронхолитики: антихолинергические препараты- атровент, спирива, беродуал; бета-2 агонисты- сальбутамол, сальметерол, фенотерол, формотерол;

3. Кислородная терапия

Уменьшается гипоксемия, нормализуется гемодинамика

4. Использование периферических вазодилататоров

Для того, чтобы «расслабить» артерии малого круга.

Группы: антагонисты кальция: нифедипин 40-80 мг/сут;

Механизм действия: уменьшение высвобождения биологически активных веществ из тучных клеток, релаксация мускулатуры бронхов, непосредственное вазодилатирующее влияние на сосуды легких, снижение тонуса периферических артерий, вследствие чего снижается давление в легочной артерии, уменьшается общее легочное сосудистое сопротивление, увеличивается сердечный выброс, снижается потребность миокарда правого желудочка в кислороде за счет уменьшения постнагрузки, что при наличии гипоксии важно для предупреждения развития дистрофических и склеротических изменений в миокарде.

При декомпенсированном ХЛС использовать их **крайне не рекомендуется** из-за их эффекта активации симпато-адреналовой и РААС.

5. Диуретики

На начальной стадии- верошпирон (антагонист альдостерона)- 50-100мг утром, ежедневно или через день; если есть прогрессирующая правожелудочковая недостаточность- мощные петлевые диуретики: фуросемид 20-120 мг/сут;

6. Коррекция гемореологических нарушений

7.ГКК- преднизолон и т.п. Назначение обосновано возникновением дисфункции коры надпочечников вследствие гиперкапнии и ацидоза.