

Областное государственное бюджетное
профессиональное образовательное учреждение
«Ульяновский медицинский колледж имени С.Б. Анурьевой»

**СБОРНИК ЛЕКЦИЙ
СЕСТРИНСКАЯ ПОМОЩЬ В ТЕРАПИИ**

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ
СПЕЦИАЛЬНОСТИ 34.02.01. СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО**

Сборник лекций: учебное пособие для студентов по теме: Сестринская помощь в терапии, МДК 02.01. Сестринская помощь при нарушениях здоровья, ПМ 02. Участие в лечебно-диагностическом и реабилитационном процессах, / Ульяновск: ОГБПОУ УМК, 2019. – 139 с.

Рекомендовано редакционным советом и цикловой методической комиссией Профессиональных модулей ОГБПОУ УМК в качестве учебного пособия для студентов и слушателей, обучающихся по специальности «Сестринское дело».

Сборник лекций составлен в соответствии с требованиями Федерального государственного образовательного стандарта третьего поколения по специальности Сестринское дело, на основании программы профессионального модуля ПМ 02 Участие в лечебно-диагностическом и реабилитационном процессах.

В нем изложены современные данные о причинах, факторах риска, клинике, методах диагностики, принципах лечения и профилактике наиболее распространенных заболеваний внутренних органов. Даны алгоритмы действий медсестры по оказанию неотложной помощи при возникновении у пациента неотложных состояний. Для облегчения усвоения учебного материала пособие иллюстрировано фотографиями, схемами, таблицами.

Учебное пособие может содействовать повышению качества сестринской помощи пациентам терапевтического профиля. Оно дает возможность восполнить пробел, который имеет место в обеспечении учебного процесса современной литературой. Предназначено для студентов и преподавателей медицинских колледжей.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ГЛАВА I МЕТОДЫ СЕСТРИНСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ.....	4
1. ТЕРАПИЯ. ОСНОВНЫЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ И ПОНЯТИЯ.....	4
2. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ.....	11
3. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ.....	20
ГЛАВА 2 СЕСТРИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	26
1. СЕСТРИНСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.....	26
2. БРОНХИТЫ: ОСТРЫЙ, ХРОНИЧЕСКИЙ.....	39
3. ПНЕВМОНИИ	46
4. БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ	56
5. АБСЦЕСС ЛЕГКОГО.....	59
6. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА.....	62
7. ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ	73
8. ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ	76
9. ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ.....	78
10. РАК ЛЕГКОГО	83
11. ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ.....	86
12. ПЛЕВРИТЫ.....	87
ГЛАВА 3 СЕСТРИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.....	90
1. СЕСТРИНСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.....	90
2. ИНФЕКЦИОННЫЙ (СЕПТИЧЕСКИЙ) ЭНДОКАРДИТ	101
3. МИОКАДИТЫ.....	103
4. ПЕРИКАРДИТЫ.....	105
5. ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА.....	107
6. ПОРОКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА	112
7. ПОРОКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА.....	117
8. АТЕРОСКЛЕРОЗ.....	121
9. ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	131
10. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	135
11. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ	137
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ	140

ГЛАВА I

МЕТОДЫ СЕСТРИНСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА

ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

1. ТЕРАПИЯ. ОСНОВНЫЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ И ПОНЯТИЯ.

Внутренние болезни – раздел медицины, который изучает болезни внутренних органов, а именно причины возникновения болезней, механизмы их развития, клинические проявления заболеваний, методы их диагностики, лечение, и профилактику.

В середине прошлого века в курсе внутренних болезней изучались детские, нервные, инфекционные болезни, акушерство и гинекология.

По мере развития медицины произошло разделение на отдельные отрасли.

Терапия – синоним внутренних болезней. Означает – уход, забота, лечение.

Основными задачами и направлениями развития современной терапии являются:

1. повышение качества оказания медицинской помощи;
2. профилактика заболеваний;
3. формирование ЗОЖ человека, борьба с вредными привычками;
4. повышение качества подготовки медицинских кадров.

Определение понятий «здоровье» и «болезнь»

Здоровье и болезнь – различные, но взаимосвязанные формы жизнедеятельности организма в окружающей среде.

Здоровье – это состояние полного физического, психического и социального благополучия при отсутствии болезней и патологических состояний.

Болезнь – патологический процесс, протекающий в организме человека в результате воздействия болезнетворных факторов.

Первым признаком болезни является повреждение организма (нарушение анатомической целостности, функционального состояния, вызванное внешним воздействием)

Вторым признаком болезни, является реакция организма на повреждение. (Это компенсаторно-приспособительные, защитные реакции, но они иногда могут представлять опасность для жизни)

Кроме того, необходимо помнить, что болезнь нельзя рассматривать только как биологическое явление, так как она вызывает не только физические, но и психические страдания.

По данным ВОЗ « **Болезнь – это жизнь, нарушенная в своем течении повреждением структуры и функций организма под влиянием внешних и внутренних факторов при мобилизации его компенсаторно-приспособительных механизмов. Болезнь характеризуется общим и частным снижением**

приспособленности к среде и ограничением свободы жизнедеятельности больного».

Существуют различные **классификации болезней**.

- ✓ **по этиологии:** инфекционные и неинфекционные.
- ✓ **по анатомической локализации:** болезни сердца, легких, почек, печени, крови.
- ✓ **по времени течения:** острые и хронические.

В развитии болезни выделяют **периоды или стадии**:

- 1. Латентный** (скрытый, инкубационный) – период от первого воздействия этиологического фактора до первых проявлений болезни.
- 2. Проромальный** – появление первых неспецифических проявлений б-ни.
Диагностика в этот период имеет большое значение, так как рано начатое лечение обеспечивает более благоприятный исход.
- 3. Разгар болезни** – полное развертывание клинической картины болезни.
- 4. Период выздоровления** (реконвалесценции) – исчезновение признаков болезни, восстановление трудоспособности.

В течение хронического заболевания выделяют:

- фазу рецидива** (обострения) – возобновление признаков болезни.
- фазу ремиссии** – когда признаки б-ни исчезают или значительно уменьш-ся.

Основная болезнь иногда может вызвать возникновение нового, подчас более тяжелого заболевания – такое поражение называется **осложнением** болезни.

У больного одновременно может быть несколько болезней. Более серьезное заболевание на данный момент называется **основным**, а другие называются **сопутствующими**. Если оба заболевания серьезные, то они будут называться **конкурирующими**.

Исходы болезни:

- ✓ выздоровление
- ✓ ограничение или утрата трудоспособности
- ✓ летальный (смерть)

Прогноз болезни – предсказание исхода болезни

- ✓ благоприятный (выздоровление)
- ✓ сомнительный (нет уверенности в благоприятном исходе)
- ✓ неблагоприятный (предположение о летальном исходе)

Причины болезней

Понятие о болезни неразрывно связано с ее причиной, которая обусловлена внешней средой.

Учение о причинах болезни называется - **этиология болезни**

Причины могут быть:

- ✓ биологическими (бактерии, вирусы, грибки, насекомые)
- ✓ механическими (травмы, ранения)
- ✓ химическими (различные хим. вещества)

- √ психическими (острый и хронический стресс)
- √ физическими (температуры высокая или низкая, радиация, электр ток)

Кроме того, выделяют факторы, которые сами не вызывают заболевание, но способствуют реализации этиологического фактора - **способствующие или предрасполагающие факторы**. Они так же м.б. самыми разнообразными:

- алиментарными (переедание, нарушение режима питания)
- психическими (стресс)
- физическими (переохлаждение)
- социальными (неблагоприятные условия жизни, профессиональные вредности)
- наследственными (то есть по наследству может передаваться предрасположенность к заболеванию в виде склонности организма своеобразно реагировать на различные внешние факторы)

Патогенез – учение о механизмах развития болезни.

Различают фазы патогенеза:

1. воздействие этиологического фактора,
2. пути распространения его в организме,
3. характер патологических изменений в тканях и органах,
4. исход болезни

Симптом – признак болезни.

Симптомы могут быть:

- √ **субъективными** – это ощущения больного (*например – зуд кож*), и
- √ **объективными** – выявляются при обследовании больного (*например – следы расчесов*).

Синдром – совокупность симптомов. (*например: синдром желтуха, включает в себя ряд симптомов – желтая окраска кожи, зуд кожи, изменение цвета мочи, кала, увеличение печени*).

Диагностика - учение о методах распознавания болезней.

Диагноз – краткое заключение о сущности заболевания и состояния больного, выраженное в терминах современной медицинской науки.

Виды диагноза:

1. предварительный - ставится при наличии только части информации полученной при обследовании больного.
2. клинический (окончательный) – ставится, когда имеются все данные, включая дополнительные методы обследования. Он состоит из:
 - √ диагноза основного заболевания,
 - √ осложнений,
 - √ сопутствующих заболеваний.

Виды лечения.

1. Медикаментозное лечение:

а). этиотропное – воздействие на причину заболевания (*н-р: антибиотик при бактериальной инфекции*),

б) патогенетическое – воздействие на звенья патогенеза (*н-р: ингибиторы АПФ при гипертонической болезни*)

в) симптоматическое – воздействие на симптом болезни (*н-р: боль → анальгетик*)

2. Лечение режимом

3. Диетотерапия

4. Физиотерапевтическое

5. Нетрадиционные методы (фитотерапия, лечение соками, продуктами пчеловодства, уринотерапия, рефлексотерапия)

6. Психогенное (м.б. слово мед. работника, гипноз, аутотренировка)

Профилактика – комплекс мероприятий направленных на то, чтобы дольше сохранить здоровье и отсрочить смерть.

Профилактика делится на:

1. **первичную** – это когда профилактические меры направлены на устранение непосредственной причины заболевания.
2. **вторичную** – это меры предупреждающие рецидив заболевания.
3. **третичную** – это меры реабилитации после длительного заболевания, восстановление трудоспособности.

Современные тенденции в развитии сестринской помощи в терапии.

По мере развития с/дела, возникла необходимость сформулировать, в чем сущность сестринской помощи и ее отличие от деятельности специалистов других профессий здравоохранения.

В профессиональный лексикон вошло понятие «сестринский процесс».

Сестринский процесс в терапии – это научный метод организации и использования системного наблюдения, ухода за пациентом, ориентированный на удовлетворение универсальных потребностей человека, связанных со здоровьем, а так же выполнение назначений врача больным терапевтического профиля.

Цель его заключается в том, чтобы предупредить, облегчить, свести к минимуму проблемы, возникающие у пациента.

Сестринский процесс состоит из 5-ти этапов:

1-ый этап - обследование пациента.

Включает субъективные и объективные методы обследования.

Конечным результатом этого этапа является документирование полученной информации, то есть оформление сестринской истории болезни.

2-ой этап - сестринская диагностика.

Этот этап заключается в том, что медсестра:

1. Анализирует всю информацию, полученную на 1 этапе.
2. Выявляет проблемы пациента, на которые она может воздействовать через сестринские вмешательства.
3. Коротко формулирует выявленные проблемы; то есть она ставит **сестринский диагноз**.

Проблемами могут быть:

А) жалобы:

- со стороны физиологического состояния - основные симптомы заболевания (физиологические проблемы),
- со стороны психологического состояния – страхи, беспокойства (психологические проблемы)

Б) факторы, негативно влияющие на здоровье, замедляющие выздоровление (дефицит знаний, дефицит самоухода, дефицит семейной поддержки, вредные привычки, неправильный образ жизни, несоблюдение рекомендаций врача и др.).

Проблемы делятся на:

- **Настоящие** (беспокоят, существуют в настоящий момент)
- **Потенциальные** (могут появиться в будущем, скрытые)

С учетом важности, т. е. приоритета проблемы делятся на:

- **Приоритетные** или первичные, т.е. те, которые если не лечить, могут оказать пагубное влияние на больного.
- **Промежуточные** – не экстренные и не опасные для жизни больного.
- **Вторичные**, т.е. те, которые не имеют прямого отношения к заболеванию или прогнозу.

Сестринский диагноз:

- коротко сформулированные проблемы пациента
- связан с представлениями самого больного о состоянии своего здоровья,
- может меняться каждый день или даже в течение дня по мере того, как изменяются реакции организма на болезнь,
- предполагает сестринские вмешательства в пределах компетенции и практики медсестры.

3-ий этап - планирование сестринской помощи, включает следующие моменты:

1. Постановку целей
 - краткосрочные (д. б. выполнены за 1 – 2 недели)
 - долгосрочные
2. Поскольку у пациента одновременно бывает несколько проблем, то м\с выбирает проблемы в зависимости от срочности.
3. Для устранения проблем предполагается участие пациента и его семьи.
4. Определяет вместе с пациентом желаемые результаты ухода.

5. Определение типов и методов сестринских вмешательств.

Типы сестринских вмешательств:

1. **Зависимые** – выполняются на основании письменных предписаний врача и под его наблюдением.

2. **Независимые** – осуществляются сестрой по своей инициативе без требований и указаний со стороны врача.

3. **Взаимозависимые** – совместная деятельность м/с с врачом и др. специалистами (диетолог, инструктор ЛФК).

Методы сестринских вмешательств:

1. Доведение до сведения больного и контроль соблюдения назначенного режима, диеты.

2. Выполнение врачебных медикаментозных назначений (*раздача таблеток, выполнение инъекций*)

3. Подготовка к дополнительным методам обследования.

4. Проведение динамического наблюдения за состоянием пациента с отметкой в температурном листе (*АД, пульс, ЧДД, температура, диурез, общее состояние, характер мокроты и т.п.*)

5. Выполнение технических манипуляций и процедур (*выполнение клизмы, постановка компресса и т.д.*)

6. Оказание доврачебной помощи (*при приступе удушья, кровотечении*)

7. Оказание психологической поддержки пациенту и его семье (*успокоить перед предстоящей манипуляцией*).

8. Создание комфортных условий для пациента с целью удовлетворения его основных потребностей (*следить за санитарным состоянием палаты, создание лечебно-охранительного режима, осуществить уход, проветрить палату перед сном, при подаче судна отгородить ширмой и т.п.*)

Основные потребности человека по Маслоу:

- | | |
|------------------------------|-----------------------------|
| - дышать | - быть здоровым |
| - есть | - избегать опасности |
| - пить | - двигаться |
| - выделять | - общаться |
| - спать, отдыхать | - иметь жизненные ценности |
| - быть чистым | материальные и духовные |
| - одеваться, раздеваться | - играть, учиться, работать |
| - поддерживать <i>t</i> тела | |

9. Проведение бесед, консультирование, обучение пациента и членов его семьи.

10. Осуществление мероприятий по профилактике осложнений и укреплению здоровья.

4-ый этап - осуществление сестринской помощи.

При осуществлении сестринских вмешательств медсестра руководствуется стандартами сестринской практики. Для выполнения, которых ей необходимы определенные знания, умения и навыки.

В процессе реализации плана он может быть пересмотрен и изменен в зависимости от динамики сестринского диагноза.

5-ый этап - оценка эффективности сестринского процесса

Оценивание деятельности медсестры проводят:

1. Медсестра оценивает себя.
2. Пациент и члены его семьи.
3. Руководители – старшая, главная медсестра, врач с которым работает медсестра.

2. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Распознать болезнь и поставить диагноз можно, если, зная проявления болезни можно обнаружить их, применяя различные способы обследования пациента.

Обследование пациента складывается из:

1. **Основных клинических методов** исследования, которыми являются расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация.
2. **Дополнительных методов** исследования, к которым относятся лабораторные и инструментальные методы.

Обследование проводят по определенному плану:

1. Субъективное обследование пациента (расспрос)
 - 1.1. сбор общих сведений о пациенте
 - 1.2. сбор жалоб
 - 1.3. сбор анамнеза болезни
 - 1.4. сбор анамнеза жизни
2. Объективное обследование пациента
 - 2.1. осмотр
 - 2.2. пальпация
 - 2.3. перкуссия
 - 2.4. аускультация
 - 2.5. дополнительные методы исследования

Субъективное обследование - это расспрос пациента.

Расспрос проводится по определенной схеме и умению его вести нужно учиться, потому что, если пациенту дать возможность самому рассказать о болезни и жизни, то он может не сказать о важном, а детально рассказывать о несущественном.

Общие сведения о пациенте.

- √ Ф.И.О.
- √ Дата рождения и количество полных лет.
- √ Местожительство.
- √ Образование.
- √ Профессия.
- √ Место работы.
- √ Должность.

Эти сведения важны, так как социально-бытовые условия, характер профессии, возраст могут способствовать возникновению тех или иных заболеваний.

Сбор жалоб

Собирают их на момент обращения за медицинской помощью.

Задается вопрос → На что Вы жалуетесь?

или

→ Что Вас беспокоит?

Пациент рассказывает о том, что его беспокоит. И на основе этих жалоб предположительно решается, какое заболевание может иметь место.

При этом все жалобы пациента:

1. должны быть разделены на:

✓ **основные** – это наиболее типичные симптомы данного заболевания и

✓ **второстепенные** – они указывают на наличие заболевания и отражают нарушение общего состояния (слабость, недомогание) или связаны с сопутствующими заболеваниями.

2. должны быть детализированы. Для того чтобы это сделать, нужно знать перечень основных симптомов (жалоб) по каждой системе.

Например: Больной жалуется на кашель (Меня беспокоит кашель.).

Далее нужно спросить → Какой кашель: сухой (без мокроты),
или влажный (с мокротой)?

→ Когда больше беспокоит (утром,
ночью, в течение всего дня)? И т. д.

Ведя расспрос необходимо избегать употребления непонятных для больного медицинских терминов.

Анамнез заболевания (история развития настоящего заболевания).

Расспрос об истории заболевания так же ведется по определенному плану.

Нужно получить точные ответы на следующие вопросы:

→ Когда началось заболевание? (Когда заболел?)

→ Как началось заболевание: остро (внезапно) или постепенно?

→ Какими были первые симптомы?

→ Дальнейшее развитие болезни? (Появились новые симптомы или изменился характер первых симптомов).

→ С чем связывает начало заболевания?

→ Проводимое лечение? (Какие препараты принимал, эффект от лечения).

→ Какие проводились обследования ранее и их результаты? (при наличии хронического заболевания)

→ Что заставило обратиться за медицинской помощью?

(Неэффективность лечения? Ухудшение состояния?)

Анамнез жизни.

Дальнейший расспрос ведется уже с учетом появившейся диагностической гипотезы.

Основная цель – это выяснить, не могли ли условия жизни больного (условия проживания, характер питания, характер работы и др.) способствовать возникновению данного заболевания.

Например: *Стресс*→ *обострение гипертонической болезни*;

Обильные менструации, плохое питание→ *анемия*.

Таким образом, нужно знать заболевание – его причины, проявления, чтобы знать, как расспрашивать больного.

При сборе анамнеза жизни выясняют следующие моменты:

1. Медицинский анамнез.

1.1. Перенесенные заболевания:

- перенесенные заболевания в детстве, их последствия
- операции, травмы
- перенесенные туберкулез, гепатит, ВИЧ, вен заболевания

1.2. Экспертный анамнез:

- нуждается ли в б/л, какое время находится на б/л
- как часто выдавался б\л
- имеет ли инвалидность

1.3. Эпидемиологический анамнез:

- выезды за пределы своего региона, в тропические страны в течение последних 6 месяцев
- контакт с инфекционными, с лихорадящими больными

1.4. Гемотранфузионный анамнез – были ли переливания крови

1.5. Аллергологический анамнез

1.6. Лекарственный анамнез - какие принимает лекарства

2. Социальный анамнез

- место рождения
- условия жизни
- питание (качество, регулярность)
- отдых, уровень физической активности
- семейное положение
- наличие детей

3. Трудовой анамнез

- профессия
- условия труда
- когда начал работать
- имелись ли проф.вредности, в течение какого времени

4. Половой анамнез

4.1. У женщин

- время появления менструаций, их регулярность, болезненность, продолжительность
- сколько было беременностей, родов, аборты, выкидыши
- менопауза: время наступления, симптомы климакса

4.2. У мужчин при отсутствии явных нарушений полового созревании делается запись «половой анамнез без особенностей»

5. Данные о наследственности

- сведения о состоянии здоровья отца и матери, дяди, тети, бабушки, дедушки
- причины смерти, возраст умерших

6. Вредные привычки

- 6.1. Курение. Сколько сигарет в день выкуривает и в течение скольких лет курит.
- 6.2. Употребление алкоголя. Какой тип алкоголя, в каком количестве, регулярность употребления
- 6.3. Употребление наркотиков. Что употребляет, способы употребления, с какого возраста, в каком количестве.

Объективные методы обследования.

Объективное обследование, чтобы оно было полным и систематическим, так же проводится по определенной схеме

1. *Осмотр.*
2. *Пальпация.*
3. *Перкуссия.*
4. *Аускультация.*
5. *Дополнительные методы – лабораторные исследования и инструментальные исследования.*

Осмотр.

Состоит из:

- А) Общего наружного осмотра
- Б) Осмотра по системам

Наружный общий осмотр, который включает в себя:

1. **Оценку сознания**
 - Ясное
 - Спутанное
 - Без сознания
2. **Оценку положения пациента**
 - Активное (не теряет способности к самоуходу)
 - Пассивное (неподвижен, безучастен, не способен к самоуходу)
 - Вынужденное (то положение, которое облегчает состояние больного, уменьшает болезненные ощущения)
3. **Оценку общего состояния:**
 - Удовлетворительное (сознание ясное; положение активное; функции – относительная компенсация; характер заболевания – легкие формы, выздоровление, стихание обострения)
 - Средней тяжести (сознание ясное или оглушенное; положение вынужденное или активное; возможно высокая Т, м.б. распространенные отеки, ЧСС > 100 или < 50; АД ↓ или ↑; ЧДД > 20; существует вероятность быстрого прогрессирования заболевания и развития осложнений; характер заболевания – выраженные субъективные и объективные проявления; функции – декомпенсация, но не представляют опасности для жизни)

- Тяжелое (сознание ясное или оглушенное; положение пассивное или вынужденное; цианоз, пульс нитевидный; АД значительно ↓ или ↑; ЧДД > 40; декомпенсация представляет опасность для жизни больного; характер заболевания – осложнения течения основного заболевания с выраженными прогрессирующими клиническими проявлениями)
- Крайне тяжелое (сознание резко угнетено или кома, редко ясное; положение пассивное или двигательное беспокойство; лицо бледное с заостренными чертами; пульс только на сонных артериях; ЧДД до 60; дыхание Куссмауля или Чейна-Стокса; резкое нарушение функций; характер заболевания – опасное для жизни осложнение, резкое обострение заболевания)

4. Оценка телосложения:

- Правильное или неправильное
- Конституция. М.б.:

- **астеническая** – характеризуется значительным преобладанием продольных размеров над поперечными, конечностей над туловищем, грудной клетки над животом, толщина подкожно-жирового слоя менее 1 см., реберный угол острый, шея, руки, ноги длинные.

- **гиперстеническая** – характеризуется относительным преобладанием поперечных размеров по сравнению с астеническим типом), подкожно-жировой слой больше 1 см., грудная клетка короткая и широкая, плечевой пояс широкий, реберный угол тупой, шея, руки, ноги короткие.

- **нормостеническая** – пропорциональное телосложение, толщина подкожно-жирового слоя в 1 см., конусовидная форма грудной клетки, с прямым реберным углом, с длиной рук и ног, соответствующей туловищу.

5. Осмотр лица и шеи

- Выражение лица
- Можно увидеть характерные признаки заболеваний – микседема, тиреотоксикоз, Иценко-Кушинга
- Осмотр глаз (симметричность, экзофтальм, цвет склер, пальпация глазных яблок)
- На шеи пульсация сосудов, увеличение щитовидной железы

6. Осмотр кожи и видимых слизистых включает

- Цвет кожи и слизистых (гиперемия, цианоз, акроцианоз, желтуха и др.)
- Влажность (нормальная, повышенная, сухая)
- Если есть высыпания
- Т на ощупь
- Тургор
- Следы расчесов, наличие рубцов
- Состояние волос и ногтей

7. Осмотр подкожно-жировой клетчатки

- Степень её развития: чрезмерная, умеренная, слабая, кахексия
- Характер распределения жира

8. Наличие отеков: локализация, плотность

9. Оценка лимфатических узлов

- их величина
- болезненность
- подвижность
- консистенция
- спаяны ли между собой и кожей

10. Осмотр костно-мышечной системы

- степень развития мышц, их тонус, болезненность, уплотнения
- искривления костей, болезненность при ощупывании
- осмотр суставов – конфигурация, болезненность при пальпации. Движении, функция, цвет и температура кожи над ними.

После общего осмотра проводится **осмотр по системам** (*осмотр по системам будет рассмотрен в следующих главах*).

Пальпация.

Пальпация, то есть ощупывание, основана на осязательных ощущениях, получаемых при соприкосновении руки обследующего с той или иной областью тела или подлежащими внутренними органами.

Пальпаторно можно определить:

- Размеры органа
- Консистенцию органа
- Болезненность органа
- Температуру кожи

Различают **поверхностную** и **глубокую** пальпацию.

Поверхностной пальпацией можно пальпировать отеки, пульс, лимфатические узлы.

Глубокой пальпацией исследуются главным образом органы брюшной полости.

Правила пальпации:

1. Положение мед. работника и пациента должно быть удобным. Пальпирующий находится справа от пациента.
2. Руки медика должны быть теплыми, без острых ногтей.
3. Пальпацию следует проводить мягко, тактично.

Перкуссия.

Перкуссия – это постукивание.

Метод был предложен австрийским врачом Ауэнбруггером в 1761 г.

Метод перкуссии основан на том, что при постукивании по телу человека возникают колебательные движения органов и тканей, расположенных непосредственно под местом удара.

Характер этих колебаний (амплитуда, частота, продолжительность) определяется строением органов, состоянием тканей под местом перкуссии

Различные органы дают разные звуковые явления, что дает возможность получить при перкуссии информацию о :

- размерах, границах внутренних органов
- возникновении в них патологических изменений.

Выделяют несколько **видов перкуторного звука**:

Громкий (ясный) звук получается при выстукивании воздухоносных органов, т.е. над легкими, поэтому его еще называют **легочный звук**.

Тупой (тихий) звук – слабый, угасающий. Возникает над безвоздушными органами и тканями. Такой звук можно получить при перкуссии бедра, поэтому его называют еще **бедренным**.

В ряде случаев получается звук между ясным и тупым, и тогда говорят о **притуплении перкуторного звука (укороченный перкуторный звук)**.

Тимпанический перкуторный звук – это звук, как при ударе по барабану. Его можно получить над полыми органами, заполненными газом, воздухом – желудок, кишечник или над легкими, если в них имеется полость, окруженная капсулой и заполненная воздухом.

Близким к тимпаническому, является **коробочный** звук (*такой звук можно услышать при выстукивании пустой коробки*). Коробочный звук получается при повышенной воздушности легочной ткани – при эмфиземе легких.

По технике выполнения различают перкуссию:

- непосредственную (или прямую) - когда удары пальцем наносятся непосредственно по телу.
- посредственную (или не прямую) - когда средний палец левой руки плотно прижимают к поверхности тела (он является пальцем плессиметром), а согнутым средним пальцем правой руки ударяют по пальцу плессиметру.

Сейчас применяют именно этот метод, так как он устраняет недостатки прямой перкуссии – это неясность получаемых звуков при выстукивании мягких тканей, болевые ощущения, возникающие при этом у больного.

По силе удара различают перкуссию

- громкую
- тихую
- тишайшую

По назначению различают перкуссию

- топографическую, с помощью, которой определяют размеры, границы органов
- сравнительную, с помощью, которой, выявляют патологические процессы путем сравнения симметричных участков

Общие правила перкуссии.

1. В помещении должно быть тепло и тихо.
2. Обследуемый и пациент должны находиться в удобных положениях. Пациент – стоит или сидит. Обследуемый - находится справа от больного.
3. Палец-плессиметр (средний палец левой руки) должен плотно соприкасаться с перкутируемым участком, а остальные пальцы должны быть отдалены от него.
4. Перкутирующий палец (средний палец правой руки) должен быть согнут в конечной фаланге так, чтобы он при перкуссии падал на среднюю фалангу пальца-плессиметра под прямым углом.
5. Перкуторный удар должен наноситься не всей рукой, а только путем сгибания и разгибания кисти, то есть только за счет движений в лучезапястном суставе.
6. Удар должен быть коротким и отрывистым.

Правила топографической перкуссии.

1. Перкутировать от ясного звука к тупому.
2. Палец-плессиметр следует располагать параллельно границе ожидаемой тупости.
3. Границу органа отмечают по наружному краю пальца-плессиметра, обращенному к органу, дающему ясный звук.

Правила сравнительной перкуссии.

1. Перкутировать строго на симметричных участках.
2. Наносить удары одинаковой силы.

На поверхности грудной клетки выделяют некоторые ориентиры, необходимые для определения границ легких, границ сердца; определения локализации патологических изменений в органах грудной клетки.

Ориентирами являются:

- Ключица (соответствует 1 ребру, так как первое ребро находится под ней и счет ребер начинается с ключицы)
- Нижний угол лопатки – располагается на 7-ом ребре
- 7-ой шейный позвонок, он наиболее выступающий и легко прощупывается
- Ориентировочные вертикальные линии

Ориентировочные вертикальные линии:

- ✓ **срединная** – проходит через середину грудины;
- ✓ **грудинные** – через левый и правый края грудины;
- ✓ **окологрудинные** – на 2 см. влево и вправо от краев грудины;
- ✓ **среднеключичные** – через середину ключиц слева и справа;
- ✓ **передние подмышечные** – через передние углы подмышечных впадин;
- ✓ **средние подмышечные** – через середины подмышечных впадин;
- ✓ **задние подмышечные** – через задние углы подмышечных впадин;
- ✓ **лопаточные** – через нижние углы лопаток;
- ✓ **околопозвоночные** – через поперечные отростки позвонков;
- ✓ **позвоночная** – через остистые отростки позвонков.

Аускультация.

Аускультация – это выслушивание.

Этот метод применялся еще при Гиппократе. Заслуга в разработке и применении метода принадлежит французскому клиницисту Рене Лаэннеку (1891). До этого время применялась **непосредственная аускультация**, т.е. выслушивание, приложив ухо непосредственно к телу больного. Лаэннек предложил трубку для **посредственной аускультации**. Позднее были изобретены стетоскопы, фонендоскопы и стетофонендоскопы.

Стетоскоп состоит из воронки, от которой отходят 2-е резиновые трубки, вставляемые в оба уха (предложил педиатр Филатов) (детей лучше выслушивать стетоскопом).

Фонендоскоп состоит из 2-х трубок, вставляемых в оба уха и воронки с установленной на ней, для усиления звука, мембраной.

Преимуществом посредственной аускультации являются:

-его гигиеничность

-возможность выслушивания любого участка тела.

Правила аускультации.

1. В помещении должно быть тепло и тихо.
2. Положение пациента и мед. работника должно быть удобным. Пациент – стоит или сидит. Мед. работник находится справа от больного.
3. На коже над поверхностью выслушивания не должно быть волос, так как трение рооструба фонендоскопа о них вызывает дополнительные звуки. В случае резко выраженной волосатости необходимо участок кожи для выслушивания смочить водой.
4. Головка фонендоскопа должна быть плотно прижата к выслушиваемой поверхности.

3. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Дополнительные методы исследования подразделяются на

- лабораторные
- инструментальные

Лабораторные методы исследования.

С помощью лабораторных методов исследуют кровь, мочу, кал, желудочный сок, мокроту, желчь, экссудаты, транссудаты, биоптаты (кусочки тканей) и т.п.

Лабораторные исследования проводятся в следующих направлениях:

1. **Изучение общих свойств** исследуемого материала (количество, цвет, вид, запах, наличие примесей, относительная плотность).
2. **Микроскопические исследования** - включают приготовление мазков и препаратов для микроскопирования.
3. Химические исследования (**биохимические**) с целью количественного определения веществ, содержащихся в норме в жидкостях организма, и веществ, которые появляются только при заболеваниях.
4. **Микробиологические** исследования включают культивирование, выделение чистой культуры и идентификацию микроорганизмов.
5. **Иммунологические** исследования направлены на определение показателей иммунного статуса. Изучаются количество и свойства иммунных клеток, анализируется присутствие тех или иных антител. (Определяют: антитела – иммуноглобулины: IgG, IgA, IgM, IgD, IgE - это белки, которые образуются клетками организма в ответ на внедрение в него антигена, Т-лимфоциты, В- лимфоциты, интерфероны и др.)

К иммунологическим исследованиям относится и **серологическая диагностика** - выявление в сыворотке крови антигенов микроорганизмов или специфических определенных антител к ним. С помощью серологических проб выявляют лиц, инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), гепатита и др. В основе этих методов исследований лежит реакция «антиген-антитело» с образованием иммунных комплексов, которые можно обнаружить в сыворотке крови (в пробирке) различными методами.

Основными методами серологической диагностики являются:

- А. Реакция иммунофлюоресценции (РИФ)
- Б. Реакция непрямой гемагглютинации (РНГА)

В. Иммуноферментный анализ (ИФА) - иммунохимический метод (*иммунная реакция и химический анализ*), в основе которого лежит специфическая реакция антиген-антитело. Выявление образовавшегося комплекса проводят с использованием фермента.

6. **Морфологическое исследование** может быть проведено 2 методами:

А. Цитологический метод – исследование структуры клеток. Материал может быть взят разными способами – делают смывы, мазки-отпечатки (предметное стекло приклад. к поверхности эрозии), соскобы, пункцию

Б. Гистологический метод - исследование морфологической структуры тканей. Материалом являются кусочки тканей, взятые оперативным путем. Прижизненное взятие тканей называется **биопсией**.

7. В последнее время появляются новые направления в лабораторной диагностике, такие как молекулярно-биологические, **молекулярно-генетические методы**, из которых наибольшее распространение получила **полимеразная цепная реакция (ПЦР)**— это метод, который позволяет найти в исследуемом клиническом материале небольшой участок генетической информации (ДНК/РНК) инфекционного возбудителя)

Инструментальные методы обследования.

1. **Антропометрические измерения.** Определение ИМТ.

2. **Измерение температуры тела.**

3. **Измерение АД.**

4. **Рентгенологические методы.**

Методы, основаны на свойстве рентгеновских лучей, проникать сквозь ткани человеческого тела. Так как разные органы не одинаково проницаемы для рентгеновских лучей, в результате получаются тени различной интенсивности.

Получение изображения органа на экране называется **рентгеноскопией**.

Получение изображения на фотографической пленке называется **рентгенографией**. На рентгенограмме получается негативное изображение, то есть светлые на рентгеновском экране места на пленке получаются темными и наоборот. Поэтому плотные образования (уплотнение ткани легкого при пневмонии) хоть и выглядят на пленке более бледными, светлыми, однако называются затемнениями.

Флюорография - рентгенологический метод крупнокадрового фотографирования с рентгеновского аппарата. Размер получаемых снимков не большой, поэтому их рассматривают через специальный увеличитель. Используют этот метод, в основном, для массовых, профилактических осмотров.

Для исследования полых органов, дающих густую однородную тень, применяют **рентгенографию с контрастированием**, то есть в полый орган тем или иным путем вводят контрастное вещество. Так исследуют:

- желудок
- толстый кишечник – ирригография
- желчный пузырь – холецистография
- желчные протоки – холеграфия
- почечные лоханки – пиелография
- мочевого пузыря – цистография
- бронхи – бронхография
- сосуды – ангиография

Томография – послойная рентгенография, это получение изображения тканей на определенной, заранее заданной глубине.

Компьютерная томография (КТ) позволяет дифференцировать ткани и изменения в них, очень незначительно различающиеся по степени поглощения рентгеновского излучения.

5. Магнитно-резонансная томография (МРТ)

Еще более чувствительным методом, чем рентгеновская компьютерная томография является МРТ (магнитно-резонансная томография), основанная на избирательном поглощении различными тканями электромагнитного излучения. (т.е., измерении электромагнитного отклика ядер атомов водорода на возбуждение их определённой комбинацией электромагнитных волн в постоянном магнитном поле)

Достоинства метода:

- в отличие от КТ и традиционной рентгенографии, которые используют ионизирующее излучение, в МРТ используются неионизирующие электромагнитные поля в радиочастотном диапазоне и напряженные магнитные поля, что заметно снижает вредное воздействие на организм
- можно получить изображение исследуемого объекта в любом сечении, то есть объемное изображение
- по сравнению с другими технологиями, характеризуется контрастностью изображения различных мягких тканей, что особенно полезно при визуализации мозга, мышц, сердца и раковых опухолей
- возможность синхронизировать полученное изображение с определенными циклами физиологических процессов (зубцы ЭКГ и др.)

Недостаток метода – его высокая стоимость. А, так же, еще большая стоимость веществ, применяемых для контрастирования. **МРТ с контрастированием** бывает, необходимо в спорных, клинически неясных случаях. В вену вводят препараты на основе редкоземельного металла гадолиния - гадовист, омниксан, магневист, они обеспечивают усиление электромагнитного поля.

6. Эндоскопические методы.

Это исследование полых или трубчатых органов при помощи специальных приборов – эндоскопов. *В настоящее время используют эндоскопы*

представляющие собой гибкий стержень, состоящий из нитей стекловолокна, по которым передается изображение – **фиброскоп**. Для каждого органа существует свой эндоскоп.

Во время эндоскопии **можно**:

- непосредственно осмотреть внутреннюю поверхность органов
- провести биопсию, т.е. взять кусочек ткани органа на гистологическое исследование
- взять материал с поверхности слизистой для цитологического исследования
- сфотографировать интересующий участок органа
- выполнить лечебную процедуру (промывание бронхов, извлечение инородного тела, введение антибиотиков).

Эндоскопия **применяется для исследования**:

- пищевода – эзофагоскопия
- желудка – гастроскопия
- 12перстной кишки – дуоденоскопия
- прямой и сигмовидной кишки – ректороманоскопия
- толстого кишечника – колоноскопия
- брюшной полости и органов находящихся в ней – лапароскопия
- мочевого пузыря – цистоскопия
- трахеи и бронхов – трехеобронхоскопия

7. Ультразвуковые методы исследования.

УЗИ (син.: эхография, ультразвуковое сканирование, сонография).

Метод, основанный на том, что ультразвуковые волны по-разному поглощаются различными тканями («угасают в них»), а не поглощенные лучи отражаются и улавливаются с помощью специального аппарата. Затем эти ультразвуковые сигналы трансформируются и передаются на воспроизводящее устройство (осциллоскоп), с которого и воспринимаются в виде изображения.

Преимущества метода:

- высокоинформативный метод
- не оказывая вредного воздействия на организм, поэтому исследования можно проводить многократно
- не обременителен для больного, не вызывает у него неприятных ощущений

Метод **позволяет**:

- определить структуру органа
- под контролем УЗИ можно выполнять прицельную биопсию
- **2-х или 3-х мерная эхография** обеспечивает пространственную ориентацию
- для определения движущихся объектов (н-р: направление, скорость движения крови; движение сердечных клапанов, миокарда) применяют **УЗИ с эффектом Доплера**
- **дуплексное ультразвуковое исследование** сочетает принципы доплеровского исследования и обычного УЗИ в двухмерной проекции

8. Радиоизотопные методы.

Сканирование – один из радиоизотопных методов исследования, с помощью специального аппарата – *сканера*.

Сущность его заключается в том, что пациенту вводится радиоактивный органотропный изотоп, способный контрастироваться в тканях определенного органа.

Йод 131, 132 – для исследования щитовидной железы

Коллоидный раствор золота 198 для исследования печени

Неогидрин, меченный изотопами ртути 197– для исследования почек.

Затем пациента укладывают на кушетку под детектором сканера. Детектор воспринимает импульсы от органа, ставшего источником ионизирующего излучения. Эти импульсы, с помощью электронного устройства преобразуются в **сканограммы**. На них получается тень органа в виде черно-белых точек или в цветном изображении.

Метод **позволяет** выявить:

- форму, размеры органа
- смещение органа
- очаговое поражение паренхимы органа (киста, опухоль, абсцесс – в виде участков разрежения)
- снижение или повышение функциональной активности органа по диффузному уплотнению или разрежению точек сканограммы.

Исследование проводят только по определенным показаниям, так как даже очень малые дозы радиоактивного излучения, суммируясь при повторных исследованиях, могут нанести определенный вред здоровью.

9. Функциональные методы исследования

Это методы позволяющие оценить те или иные параметры функциональной активности различных органов. Они основаны на регистрации:

- или биопотенциалов, возникающих при работе органа (ЭКГ, электроэнцефалография)
- или двигательной активности органа, движения крови, воздушных потоков (спирография, реография)
- или возникающих звуков (ФКГ)

1. Исследование функции внешнего дыхания (ИФВД).

Существуют различные методы оценки ФВД, но из них только 2 используются повсеместно:

Спирометрия (спирография)- метод ИФВД, включающий в себя измерение объёмных и скоростных показателей дыхания.

Выполняются следующие виды спирометрических проб:

- спокойное дыхание;
- форсированный выдох;
- максимальная вентиляция лёгких;
- функциональные пробы (с бронходилататорами, провокационные).

В последнее время получила распространение **пикфлоуметрия** – это метод исследования пиковой объемной скорости выдоха с помощью портативного прибора.

2. Электрокардиография

Метод графической регистрации электрических явлений возникающих в работающем сердце.

3. Фонокардиография.

Метод регистрации звуковых явлений, возникающих в сердце при его работе.

Всем больным, независимо от диагноза обязательно проводятся:

1. ОАК
2. ОАМ
3. Кровь на сахар (всем после 40 лет, б-м с АГ, ожирением)
4. Измерение АД
5. Измерение температуры тела
6. ЭКГ
7. Р -гр органов грудной клетки (если больной в течение года не проводил ФГ)
8. Кал на я\г
9. Кровь на а\т к ВИЧ, вирусы гепатита, сифилис

1. СЕСТРИНСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.

Жалобы

Основными жалобами характерными для заболеваний органов дыхания являются:

- кашель
- одышка
- боль в грудной клетке
- кровохарканье

Нередко так же больные жалуются на лихорадку, слабость, недомогание, понижение аппетита.

Кашель.

Что такое кашель? Как вести расспрос, если больной жалуется на кашель?

Кашель – это рефлекторный защитный акт при скоплении в гортани, трахеи, бронхах слизи или попадании на них инородного тела.

При беседе с больным следует выяснить:

- Характер кашля? ✓ **Сухой** (без выделения мокроты), бывает при ларингите, плеврите.
✓ **Влажный** (с выделением мокроты), бывает при бронхитах, пневмонии.
- В какое время больше беспокоит?
 - ✓ Утром (хр бронхит, БЭБ)
 - ✓ В течении всего дня, усиливаясь вечером (пневмония, бронхит)
 - ✓ Ночью (туберкулез, рак)
- Продолжительность?
 - ✓ **Постоянный** (бывает реже) – при ларингите, некоторых формах туберкулеза
 - ✓ **Периодический** (бывает чаще) – при бронхите, пневмонии, ОРЗ

Периодический кашель в свою очередь м.б.

- Коротким, редким – при сухом плеврите, в начальной стадии туберкулеза

- Приступообразным – при коклюше, вскрытии абсцесса в бронх, попадании инородного тела

- Когда пациент кашляет необходимо обратить внимание на громкость, тембр. В зависимости от этого кашель бывает:
 - √ «Лающий» - при коклюше, ларингите, сдавлении трахеи опухолью
 - √ Тихий (покашливание) – в первой стадии крупозной пневмонии, сухом плеврите, в начальной стадии туберкулеза легких

Если пациент жалуется на кашель с мокротой (**мокрота** – это продукт воспаления слизистой оболочки дыхательных путей, в ней всегда содержится большое количество бактерий, вирусов, возбудителей заболеваний), то следует выяснять:

- Цвет мокроты (ее характер)?
 - √ Слизистая. Бывает при катаральном воспалении, она прозрачная, вязкая (о. бронхит)
 - √ Серозная. Тоже бесцветная, но жидкая, пенистая (отек легкого)
 - √ Слизисто-гнойная. Она желтая или зеленоватая, вязкая (хр. бронхит)
 - √ Гнойная. Однородная, полужидкая, зеленовато-желтая (абсцесс легкого)
 - √ Может быть беловатой от примеси фибрина.
 - √ М.Б. с примесью неизменной крови (туберкулез, рак, БЭБ) или если кровь из дыхательных путей выделяется не сразу, то мокрота приобретает
 - √ «Ржавый» цвет (гемоглобин превращается в гемосидерин) (крупозная пневмония)
 - √ Серого или черного цвета. Может быть, при вдыхании пыли или у курильщиков.
- Количество мокроты, и в какое время выделяется?
 - √ Утром, полным ртом (при БЭБ)
 - √ Небольшое количество, в течение всего дня.
- Как отделяется?
 - √ Легко
 - √ Трудно

Одышка.

Что такое одышка? Как вести расспрос?

Одышка – изменение частоты, глубины, ритма дыхания, а так же продолжительности вдоха и выдоха. Больной, жалуясь на одышку, может говорить о затруднении дыхания или чувстве «нехватки воздуха».

Одышка может быть:

- √ **Инспираторной** – это когда затруднен вдох. При такой одышке дыхание глубокое и замедленное.

Причиной является наличие препятствий для прохождения воздуха в верхних дыхательных путях, например, наличие инородного тела в трахеи, гортани.

В случае значительного сужения трахеи и крупных бронхов резко затруднен не только вдох, но и выдох, и дыхание сопровождается шумом, свистом, воздух как бы насасывается в легкие – такое дыхание называют **стридорозным**.

√ **Экспираторной** – это когда затруднен выдох. При такой одышке вдох короткий, а выдох продолжительный.

Причиной является сужение мелких бронхов и бронхиол, в результате воспалительного отека, спазма гладкой мускулатуры, например, при бронхиальной астме.

Экспираторная одышка может быть в виде приступа удушья – **астма**.

√ **Смешанной** - это когда имеется затруднение вдоха и выдоха.

Причина этой одышки – значительное уменьшение дыхательной поверхности легких. Она может быть **временной** – при пневмонии и **постоянной** – при эмфиземе.

Кроме того, одышка бывает:

- ~ **Физиологической** (при физ. нагрузке, психич. возбуждении)
- ~ **Патологической** (при заболеваниях)

Боль в грудной клетке.

Из-за чего возникает боль? На что обращать внимание при расспросе?

Боль в грудной клетке может возникнуть в результате различных причин:

- Из-за развития патологического процесса непосредственно в органах дыхания (легких, плевры). Боль в этом случае возникает из-за раздражения плевры, так как в ней располагаются нервные окончания, бронхи и легочная ткань не болят, так как в них нет чувствительных рецепторов. Патологические изменения плевры м.б. при плеврите, крупозной пневмонии, туберкулезе, раке.
Такая боль усиливается при дыхании, кашле, лежании на здоровом боку.
- Из-за развития патологического процесса в грудной стенке, что м.б. при межреберной невралгии, при миозите, перенапряжения дыхательных мышц при сильном, продолжительном кашле
Такая боль усиливается как при кашле, так и при движении, надавливании на мышцы, лежании на больной стороне.
- При заболеваниях сердца. Такая боль, как правило, локализуется за грудиной, в области сердца, связана с физической нагрузкой, отрицательными эмоциями.

Кровохарканье.

Кровохарканье - это выделение крови с мокротой во время кашля.

Во время расспроса следует выяснить:

- √ С чем связывает кровохарканье
- √ Количество крови
- √ Ее характер
- √ Цвет

Кровохарканье м.б. как при заболеваниях дыхательной системы (рак, туберкулез, БЭБ, вирусная пневмония, абсцесс легкого, трахеит и ларингит при вирусном гриппе), так и заболеваниях сердечно-сосудистой системы (пороки сердца, застой в МКК).

Кровохарканье может быть в виде:

- прожилок крови или
- диффузного окрашивания мокроты, которая при этом м.б.
 - желеобразной или
 - пенистой

Кроме того может выделяться и большое количество крови – это уже будет *легочное кровотечение*.

Цвет крови бывает:

- Алым (туберкулез, рак, БЭБ)
- «Ржавым» (крупозная пневмония)

Осмотр.

При осмотре больных с заболеваниями органов дыхания обращают внимание на:

1. Положение больного.

Оно может быть вынужденным у больного бронхиальной астмой.

2. Цвет кожи и слизистых.

Так цианоз «говорит» о дыхательной недостаточности.

Гиперемия лица может наблюдаться у больного крупозной пневмонией.

3. Осматривая грудную клетку, определяют ее форму, наличие деформаций, симметричность, участие в дыхании обеих половин, тип дыхания, его частоту, глубину, ритм.

Формы грудной клетки.

В норме 3 формы, соответственно конституциональным типам: нормостеническая, астеническая, гиперстеническая.

Патологические формы могут возникнуть в результате, как врожденных аномалий, так и под влиянием патологических процессов в органах грудной клетки.

Эмфизематозная. Имеет форму бочонка (бочкообразная). Ребра расположены горизонтально, межреберные промежутки, над и подключичные пространства сглажены. Эпигастральный угол тупой. Такая форма развивается при заболеваниях с увеличенным содержанием воздуха в альвеолах, когда легкие находятся длительное время как бы в состоянии глубокого вдоха.

Паралитическая. Напоминает астеническую. Обращает внимание на себя выраженная атрофия мышц грудной клетки, ассиметричное расположение ключиц и лопаток. Такая форма встречается у сильно истощенных больных при туберкулезе легких; вследствие прогрессирования хронического процесса в легких и плевре, когда фиброзная ткань приводит к их сморщиванию и уменьшению.

Рахитическая. Характеризуется выраженным увеличением переднезаднего размера за счет выступающей вперед в виде киля грудины. Боковые размеры уменьшены. Ребра с грудиной соединяются под острым углом Реберные хрящи на месте перехода их в кость утолщаются («рахитические четки»).

Деформации грудной клетки м.б. в результате:

- ✓ Искривления позвоночника (в боковых направлениях – сколиоз, назад – кифоз, вперед – лордоз, в сторону и кзади – кифосколиоз)
- ✓ Увеличения объема одной половины при выпоте значительного количества экссудата или транссудата или проникновении воздуха в легкие при травме.
- ✓ Уменьшении объема одной половины при развитии плевральных спаек, значительном пневмосклерозе, удалении части легкого.

Типы дыхания:

- **Грудной** (реберный). Дыхание происходит в основном за счет межреберных мышц. Встречается преимущественно у женщин.
- **Брюшной** (диафрагмальный). В основном за счет диафрагмы. Встречается чаще у мужчин.
- **Смешанный.** В норме у пожилых. При патологии: у женщин при сухом плеврите, миозите, грудном радикулите; у мужчин при холецистите, пенетрации язвы желудка.

ЧДД в норме составляет 16 – 20 в минуту. Вдох короче, чем выдох.

Во сне дыхание урежается до 12 – 14 в минуту, а при физической нагрузке, эмоциональном возбуждении, после обильного приема пищи учащается.

Патологическое учащение бывает при:

- ✓ сужении просвета мелких бронхов (бронхиолит)
- ✓ уменьшении дыхательной поверхности легких (пневмония)
- ✓ недостаточной глубине дыхания (сухой плеврит, асцит, поздние сроки беременности)

Патологическое урежение бывает при угнетении дыхательного центра (отек, опухоль мозга, интоксикации)

Ритм. Дыхание здорового человека ритмичное.

Глубина. При учащении дыхания, когда вдох и выдох становятся короче – дыхание поверхностное. Глубокое дыхание чаще сочетается с урежением дыхания.

Патологические типы дыхания.

- ✓ Дыхание Куссмауля – глубокое, редкое, шумное
- ✓ Дыхание Биота – ритмичное глубокое дыхание, чередующееся с паузами от нескольких секунд до полминуты
- ✓ Дыхание Чейна-Стокса – после дыхательной паузы (до 1 минуты) появляется бесшумное поверхностное дыхание, которое нарастает по своей глубине, становится шумным и достигая максимума на 5 – 7 вдохе, затем так же последовательно убывает и заканчивается паузой.
- ✓ Дыхание Грокка – волнообразное дыхание, напоминает Чейна – Стокса, но вместо пауз наблюдается слабое поверхностное дыхание с последующим нарастанием и убыванием глубины.

Пальпация.

Методом пальпации можно выявить:

1. Локализацию болезненности.

2. Ширину эпигастрального угла. При этом ладонные поверхности больших пальцев плотно прижимают к реберной дуге, а концы их упирают в мечевидный отросток.

3. Силу проведения голоса на поверхность грудной стенки - голосовое дрожание.

Для этого ладони рук кладут на симметричные участки грудной клетки, в определенной последовательности: - над ключицами,

- под ключицами,
- по подмышечным линиям (вверху,внизу),
- над лопатками,
- между лопатками (вверху, внизу),
- под лопатками.

А затем просят больного громко произнести несколько слов, которые содержат букву «р» и дают наибольшую вибрацию голоса: «ЗЗ».

В норме в симметричных участках голосовое дрожание ощущается с одинаковой силой, в верхних участках несколько громче, чем в нижних.

Усиление его ощущается:

над безвоздушными более плотными участками (крупозная пневмония), при наличии и в легком полости, которая сообщается с бронхом (каверна, абсцесс).

Ослабление при :

скоплении жидкости или воздуха в плевральной полости (плеврит), закупорке бронха опухолью, утолщении грудной клетки (при ожирении), у слабых истощенных больных.

Перкуссия.

Сравнительная перкуссия проводится согласно правилам сравнительной перкуссии, для выявления патологического процесса в легочной ткани.

- Порядок перкуссии спереди:
 - палец-пlessиметр располагают выше ключицы параллельно ей, справа и слева
 - непосредственно по ключицам справа и слева;
 - 1-ое межреберье справа и слева;
 - 2-ое межреберье справа и слева.
- Порядок перкуссии сбоков:
 - в подмышечных ямках;
 - по ходу межреберьев 3-и позиции.

При этом пациент должен поднять руки вверх и заложить ладони за голову.

- Порядок перкуссии сзади:
 - надлопаточные области, палец-пlessиметр кладут горизонтально;
 - межлопаточные области, палец-пlessиметр кладут вертикально, 2 – 3 позиции; больной в этот момент скрещивает руки на груди и тем самым отводит лопатки кнаружи от позвоночника;
 - ниже угла лопатки горизонтально в 8 и 9 межреберьях.

Методом сравнительной перкуссии можно выявить патологический процесс.

В норме выслушивается легочный звук.

При патологии может быть:

притупление, при снижении воздушности легочной ткани (пневмония)

тупой звук, при вытеснении воздуха или скоплении жидкости в плевральной полости

коробочный, при повышенной воздушности легочной ткани (эмфизема)

тимпанический звук, при наличии полости (каверна)

Методом **топографической перкуссии** определяют:

1. Высоту стояния верхушек . В норме высота стояния верхушек:

Спереди – 3 – 4 см выше ключицы.

Сзади – на уровне 7 шейного позвонка.

2. Нижние границы легких. Норма:

Место перкуссии	правое легкое	левое легкое
Окологрудинная линия	5 м/р	-
Среднеключичная	6 ребро	-
Передняя подмышечная	7 ребро	7 ребро
Средняя подмышечная	8 ребро	8 ребро
Задняя подмышечная	9 ребро	9 ребро
Лопаточная линия	10 ребро	10 ребро
Околопозвоночная	остистый отросток 11 грудного позвонка	

Смещение границ вниз м. б. при эмфиземе, за счет увеличения легких в объеме.

Смещение границ вверх может быть при:

- ✓ сморщивании легкого при разрастании в нем соединительной ткани (пневмосклероз, фиброз в результате туберкулеза, абсцесса).
- ✓ спадении легкого – ателектазе, в результате полной закупорке нижнедолевого бронха опухолью
- ✓ скоплении в плевральной полости жидкости, воздуха
- ✓ асците, увеличении печени, селезенки

3. Подвижность легочного края.

Сначала определяют нижнюю границу и отмечают ее. Затем пациент делает максимальный вдох и задерживает дыхание. В момент задержки дыхания от отмеченной линии перкутируют вниз и отмечают вторую границу. Потом пациент делает максимальный выдох и задерживает дыхание, при этом перкутируют вверх до ясного звука и отмечают границу. Затем измеряют расстояние от 2-ой и 3-ей отметками.

Норма:

4 – 6 см по среднеключичным и лопаточным линиям,
6 – 8 см по средней подмышечной линии.

При патологии м.б. уменьшение подвижности легочного края при:

- ✓ воспалительной инфильтрации (пневмония),
- ✓ снижении эластических свойств (эмфизема),
- ✓ выпоте в плевральную полость (плеврит),
- ✓ сращении плевральных листков (перенесенный сухой плеврит).

Аускультация.

Аускультацию проводят в симметричных участках по определенному плану:

- вначале спереди сверху вниз,
- затем сзади, также сверху вниз,
- и в подмышечных областях

Аускультацию можно проводить в любом положении, но лучше, если больной сидит с положенными на колени руками.

При аускультации можно выслушать:

1. Основные дыхательные шумы :

- везикулярное дыхание,
- бронхиальное дыхание.

Их лучше выслушивать при дыхании больного через нос при закрытом рте.

2. Побочные дыхательные шумы, возникающие при патологическом процессе:

- хрипы,
- крепитация,
- шум трения плевры.

Их лучше выслушивать при глубоком дыхании через открытый рот.

Везикулярное дыхание.

Это дыхательный шум, образующийся в альвеолах, в результате колебания эластических элементов стенок альвеол в момент наполнения альвеол воздухом в фазу вдоха.

Это мягкий, дующий шум, который выслушивается на протяжении вдоха, усиливаясь, и в первый момент выдоха, в первую треть.

Он напоминает звук, который образуется при произношении буквы «ф» в момент вдыхания воздуха губами.

Усиление его, **жесткое дыхание** (усилен и вдох и выдох), м. б. при сужении просвета бронхов, в результате чего происходит завихрение струи проходящего воздуха, из-за бронхоспазма, отечности слизистой (бронхит, БА).

Ослабление м.б. при:

- ✓ снижении эластичности тканей легкого,
- ✓ переполнении альвеол воздухом (эмфизема),
- ✓ выключении части альвеол из дыхания (пневмония).

Везикулярное дыхание м.б. прерывистым - саккадированное (вдох состоит из коротких прерывистых вдохов, выдох не изменен). Бывает при:

- ✓ неравномерном сокращении дыхательных мышц (при нервной дрожи, в холодном помещении, при патологии дыхательных мышц)
- ✓ затруднении прохождения воздуха на ограниченном участке (воспаление в мелких бронхах, туберкулезный инфильтрат)

Бронхиальное дыхание. (ларинготрахеальное)

Дыхательный шум, возникающий в гортани и трахеи в момент прохождения воздуха через узкую голосовую щель, а так же, вследствие завихрения воздуха при поступлении его в широкие полости гортани и трахеи.

Звук напоминает звук «х». Слышен в фазу вдоха и выдоха.

В норме выслушивается в определенных местах:

- Спереди: над гортанью, трахеей, в месте бифуркации грудины (область рукоятки грудины)
- Сзади: в межлопаточном пространстве на уровне 3 – 4 грудных позвонков.

При патологии может выслушиваться вместо везикулярного дыхания, при:

- ✓ уплотнении легочной ткани (крупозная пневмония),
- ✓ наличие полостей в легком (каверна, абсцесс), а если полость сообщается с бронхом, то выслушивается амфорическое дыхание (напоминает звук, получаемый при вдувании воздуха в пустой сосуд).

Побочные дыхательные шумы.

1. Хрипы. Различают хрипы сухие и влажные.

Сухие хрипы

Механизмы образования м.б.различным.

1. При наличии в бронхах вязкого секрета мокрота прилипает к противоположным стенкам бронхов, вытягивается в виде нитей и при прохождении воздуха, эти нити колеблются, наподобие струны.
2. Возникают при прохождении воздуха через суженый, в результате бронхоспазма (БА) или воспалительного отека слизистой (бронхит), просвет бронха.

Сухие хрипы слышны на вдохе и выдохе в виде свиста или жужжания.

Если сухие хрипы вызваны скоплением в бронхах вязкой мокроты, то они после кашля могут усиливаться, ослабевать или временно исчезать.

Сухие хрипы бывают:

- **Свистящими**(высокие звуки) – возникают при сужении просвета мелких бронхов
- **Жужжащими** (низкие, басовые) - при сужении средних и крупных бронхов или скоплении в них вязкого секрета.

Влажные хрипы

Механизм образования. Образуются в результате скопления в бронхах жидкого секрета (мокрота, отечная жидкость, кровь). Воздух, проходя через жидкий секрет, вызывает образование пузырьков, которые лопаются и дают звуковые явления.

Слышны на вдохе и выдохе, на вдохе громче. Похожи на звук, получаемый при лопании пузырьков в воде, если в нее вдуть воздух через узкую трубочку.

При кашле, как и сухие хрипы, могут изменяться.

Различают:

- **Крупнопузырчатые** хрипы образуются в крупных бронхах.
- **Среднепузырчатые** – в бронхах среднего калибра.
- **Мелкопузырчатые** – в бронхах мелкого калибра.

Так же они, в зависимости от характера патологического процесса м.б.:

- **Звучными.** При их выслушивании создается впечатление возникновения их под самым ухом. Они выслушиваются:
 - ✓ при наличии жидкого секрета в бронхах, окруженных безвоздушной (уплотненной) тканью (бронхопневмония)
 - ✓ или в гладкостенных полостях, окруженных уплотненной легочной тканью (каверна, абсцесс)

- **Незвучными.** Звук глухой, так как он при распространении на поверхность грудной клетки заглушается «воздушной подушкой» легких, которая окутывает бронхи (бронхит, отек легкого)

2. Крепитация.

Механизм образования. Крепитация возникает в альвеолах, при накоплении в их просвете небольшого количества жидкого секрета (мокрота, отечная жидкость). При таком условии во время выдоха стенки альвеол слипаются, а на вдохе разлипаются с большим трудом, причем только на высоте его.

Слышна на высоте вдоха. Звук похож на звук, возникающий при растирании над ухом небольшого пучка волос.

При кашле не изменяется.

3. Шум трения плевры.

Механизм образования. В норме листки плевры гладкие и при дыхании скользят один по другому. При изменении свойств плевральных листком при дыхании может возникать шум. Это может быть в следующих случаях:

1. При отложении на плевральных листках фибрина и тогда их поверхность становится шероховатой, не ровной и возникает шум. (сухой плеврит)
2. При резкой сухости плевральных листков, которая может возникнуть при быстрой потере организмом большого количества жидкости (неукратимая рвота, диарея, большая кровопотеря)

Шум трения плевры слышен в обе фазы дыхания. Напоминает хруст снега или скрип кожи. При кашле не изменяется. Усиливается при надавливании фонендоскопом. Слышен при движении грудной клетки, без поступления воздуха.

Лабораторные методы.

1. Общий анализ крови
2. Биохимическое исследование крови (общий белок, альбумины, глобулины, фибриноген)
3. Анализ мокроты:
 - А). Общий анализ
 - Б). Бактериоскопическое исследование
 - В). Бактериологическое исследование мокроты с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам
 - Г). Исследование на микобактерии туберкулеза
 - Д). Исследование на наличие атипических клеток
4. Исследование плевральной жидкости

Инструментальные методы исследования.

1. Исследование функции внешнего дыхания (ИФВД).

Газообмен между кровью легочных капилляров и атмосферным воздухом называют внешним дыханием.

Исследование внешнего дыхания позволяет выявить дыхательную недостаточность задолго до появления ее симптомов, а также дает возможность оценить резервные возможности организма по компенсации дыхательной недостаточности.

Главным образом применяют **спирометрию** - метод исследования функции внешнего дыхания, включающий в себя измерение объёмных и скоростных показателей дыхания, позволяет определить существуют ли нарушения вентилиционной функции, если существуют. То определить какой тип:

- обструктивный
- рестриктивный
- смешанный

Основные показатели, оцениваемые при проведении спирометрии:

1. **ФЖЕЛ** – после максимального вдоха производится выдох с максимальной возможной силой и скоростью. *Этот показатель прогрессивно снижается при рестриктивных болезнях.*
2. **ОФВ₁** — объём воздуха, изгоняемый с максимальным усилием из лёгких в течение первой секунды выдоха после глубокого вдоха, т.е. часть ФЖЕЛ, выдыхаемая за первую секунду. Этот показатель снижается при обструкции дыхательных путей. Он выражается в процентах от ЖЕЛ. *(нормальное значение $ОФВ_1 \geq 80\% ЖЕЛ$)*
3. **Отношение ОФВ₁/ФЖЕЛ**, выраженное в процентах — индекс Генслара (модифицированный индекс Тиффно) — является чувствительным индексом наличия или отсутствия ухудшения проходимости дыхательных путей *(В норме 70 - 80%).*
(Отношение ОФВ₁/ЖЕЛ, выраженное в процентах— индекс Тиффно)

При проведении спирометрии выполняют **провокационные пробы** (с гистамином, физ нагрузкой) и оценивают ОФВ₁ после экспозиции бронходилататора.

Широкое распространение получила **пикфлоуметрия** – определение пиковой объёмной скорости выдоха (л\мин) с помощью портативного прибора пикфлоуметра. ПСВ — максимальный поток, достигаемый в процессе выдоха.

2. Рентгенография

3. КТ

4. Бронхография

5. Бронхоскопия

6. Плевральная пункция

7. Исследование газов артериальной крови (определяют соотношение кислорода и окиси углерода)

8. Пульсоксиметрия – неинвазивный метод определения степени насыщения гемоглобина кислородом. В основе метода лежит спектрофотометрический способ оценки количества гемоглобина в крови.

9. МРТ

УМК

2. БРОНХИТЫ: ОСТРЫЙ, ХРОНИЧЕСКИЙ

Острый бронхит.

Острый бронхит — это воспалительное заболевание бронхов, преимущественно инфекционного происхождения, проявляющееся кашлем и продолжающееся не более 3 недель. (*Может быть, затяжная форма, до 1 – 1,5 месяцев*).

Является одним из самых распространенных заболеваний органов дыхания.

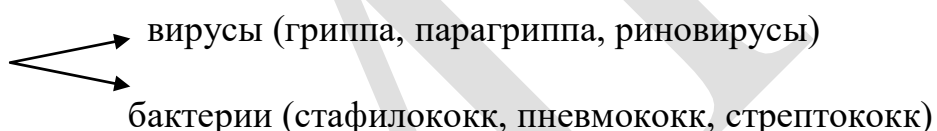
Эпидемиология острого бронхита прямо связана с эпидемиями гриппа и других респираторных вирусных болезней. Обычно типичными пиками нарастания частоты возникновения заболеваний являются конец декабря и начало марта.

Часто сочетается с поражением верхних дыхательных путей. С ринофарингитом, ларингитом, трахеитом. Но может протекать и самостоятельно.

• Этиология заболевания. Предрасполагающие факторы.

Этиология:

1. Инфекция



Часто к вирусной инфекции присоединяется бактериальная.

2. Реже:

- вдыхание токсических химических веществ (пары кислот, щелочей)
- вдыхание очень сухого, горячего или холодного воздуха.
- аллергические факторы (пыль, пыльца растений)

Предрасполагающие факторы:

- охлаждение организма,
- курение,
- очаги хронической инфекции ЛОР-органов,
- снижение защитных сил организма.

• Патогенез.

Чаще вирусная инфекция (реже др этиологические факторы) + предрасполагающие факторы воздействуя на слизистую и вызывают альтерацию (то есть повреждение эпителиальных клеток) → создаются условия для проникновения и активизации условно-патогенной бактериальной флоры и возникает воспаление, с его характерными проявлениями:

- гиперемия слизистой,
- слизистая набухшая, отечная, инфильтрирована Le,
- гиперсекреция слизи,

● Клиническая картина.

Началу заболевания могут предшествовать:

- ✓ насморк
- ✓ жжение и дискомфорт за грудиной
- ✓ затем появляется сухой, раздражающий кашель или кашель со скудным количеством вязкой трудно отделяемой мокротой.

На 2 – 4 день:

- ✓ **Кашель** становится влажным,
- ✓ **Мокрота** по характеру слизистая или слизисто-гнойная. Постепенно ее количество становится большим и она легче отходит.
- ✓ **Температура тела** может быть нормальной или субфебрильной (37,1 – 38).
- ✓ У большинства больных отмечаются **боли в** нижних отделах **грудной клетки**. Они возникают из-за перенапряжения дыхательных межреберных мышц в результате кашля и судорожного сокращения диафрагмы во время кашля.
- ✓ Может быть **одышка**. Она незначительная или выраженная при диффузном поражении, при закупорке мелких бронхов вязкой мокротой.
- ✓ Симптомы **общей интоксикации**: слабость, разбитость, недомогание, потливость.

● Объективное обследование.

пальпация → без изменений

перкуссия → без изменений

auscultation → ✓ в первые дни болезни: жесткое дыхание, сухие хрипы;
✓ далее: влажные разнокалиберные хрипы
(при разжижении мокроты)

● Дополнительные методы диагностики.

✓ ОАК: умеренный лейкоцитоз, небольшое повышение СОЭ.

✓ ОАМокроты: при гнойном бронхите большое количество лейкоцитов.

✓ R: как правило, без изменений,

м.б. усиление легочного рисунка, за счет переbronхиального отека,

м.б. расширение и нечеткость корней легких, в связи с реакцией на инфекцию.

Диагноз основывается на клинической картине, диагноз ставят методом исключения.

● Осложнения.

Бронхиолит

Бронхопневмония

Хронический бронхит

● Бронхиолит

Это воспаление дистальных отделов бронхиального дерева, то есть бронхиол.

Чаще встречается у детей и стариков.

Характеризуется тяжелым течением:

- ✓ Температура тела до 39,
- ✓ Мокрота скудная, плохо отходит,
- ✓ Высокая степень дыхательной недостаточности (выраженная одышка)
- ✓ Длительность заболевания 1,5 – 2 месяца,
- ✓ Возможен летальный исход.

● **Принципы лечения.**

- ✓ Госпитализация при ОБ не показана.

(В стационаре лечат ОБ с тяжелыми сопутствующими заболеваниями).

- ✓ Рекомендуется обильное теплое витаминизированное питье (чай с лимоном, малиной, черной смородиной, липовым цветом)
- ✓ В первые дни при назофарингите : каметон, ингалипт.

(Оказывают противовоспалительное, обезболивающее, антисептическое действие).

- ✓ С целью воздействия на вирусную инфекцию в первые 1 – 3 дня заболевания:
 - интерферон,
 - ремантадин,
 - арбидол,
 - когацел

- ✓ Инструктировать пациента о пользе увлажнённого воздуха.

- ✓ Физлечение, электрофорез, дома паровые щелочные ингаляции.

- ✓ **Антибиотикотерапия** при неосложнённом ОБ не рекомендована.

Острый бронхит — одна из наиболее частых причин злоупотребления антибиотиками, так как в большинстве случаев имеет вирусную этиологию.

Антибиотикотерапия показана при явных признаках бактериального поражения бронхов: выделение гнойной мокроты и увеличение её количества, воз-

никновение или нарастание одышки и нарастание признаков интоксикации.

Антибиотики: – ампициллин,

– эритромицин,

– сумамед.

- ✓ **Противокашлевые** при сухом, мучительном кашле:

– либексин

– тусупрекс

– кодеин

- ✓ **Муколитики** для разжижения мокроты:

– бромгексин

– ацетилцистеин

- ✓ **Отхаркивающие** для облегчения отхождения мокроты:

– муколтин

– трава термопсиса

- ✓ **Бронхолитики** при одышке:

– сальбутамол

– эуфиллин

- ✓ **Жаропонижающие:**

– аспирин

– парацетамол

Хронический бронхит

Хронический бронхит – это диффузное прогрессирующее воспаление стенки бронхов, с нарушением бронхопульмональной защиты и склеротическими изменениями стенки бронхов.

ВОЗ. О хроническом бронхите принято говорить, если кашель продолжается не менее 3-х месяцев в году в течение 2-х лет подряд.

● **Этиология.**

Причины:

1. Длительное раздражение слизистой, так называемыми, поллютантами. Это смесь раздражающих слизистую веществ, содержащихся во вдыхаемом воздухе: √ табачный дым, √ токсические пары и газы промышленно-производственного характера.
2. Инфекция, которая редко является первопричиной заболевания. Роль ее вторична, то есть она присоединяется тогда, когда созданы условия для воздействия на слизистую инфекции, в результате чего наступает период обострения и персистирования хронического процесса.

Предрасполагающие факторы:

1. Сырой и холодный климат
2. Нарушенное носовое дыхание
3. Хронические заболевания носоглотки
4. Переохлаждение
5. Злоупотребление алкоголем

● **Патогенез.**

В норме очищение бронхов происходит за счет обволакивания слизью инородных веществ и переноса их реснитчатым эпителием из периферических бронхов к трахеи и гортани. Кроме того, сама слизь обладает антимикробными свойствами.

При хроническом бронхите этиологические факторы, воздействуя на слизистую вызывают следующие изменения в ней:

1. Снижается активность мерцательного эпителия. Далее он слущивается, происходит метаплазия мерцательного эпителия в многослойный плоский.
2. Увеличивается количество слизи (гиперкриния), как за счет гиперфункции, так и за счет увеличения количества бакаловидных клеток, которые продуцируют бронхиальный секрет.
3. Изменяются реологические свойства слизи (дискриния). Слизь становится вязкой, снижаются её антимикробные свойства.
4. В результате этих 3-х составляющих нарушается мукоцилиарный транспорт, то есть нарушается дренажная функция бронхов. → Очищение бронхов замедляется → Происходит застой в бронхах слизи с имеющимися в ней вредными веществами и микробами – мукостаз.

5. Со временем изменениям подвергается не только слизистая, но и другие слои и структуры бронхиальной стенки. Развивается дистрофия мышечных волокон, нервных окончаний, нарушается кровоснабжение стенки → в результате происходит атрофия и гибель эластического каркаса, нарастание склероза, бронхи деформируются.
6. В результате возникает ещё более выраженное нарушение бронхиальной проходимости (бронхиальная обструкция) и нарушается вентиляция легких.

● Из классификации.

1. По характеру воспаления: √ простой (катаральный)
√ слизисто-гнойный
2. По функциональной характеристике: √ необструктивный
√ обструктивный

● Клиника.

Кашель.

Вначале сухой или с выделением небольшого количества слизистой мокроты.

Беспокоит по утрам, так называемый, кашель курильщика. Ему часто не придают значения.

Далее, с годами, кашель становится постоянным, сопровождается выделением мокроты, уменьшается лишь в теплое время года.

Мокрота слизисто- гнойная или гнойная, вне обострения слизистая.

Количество ее от 20 – 50 мл в сутки (при катаральном воспалении)
до 100 – 150 мл в сутки (при слизисто-гнойном)

Одышка

В начале болезни чаще поражаются крупные бронхи, бронхиальная проходимость нарушается незначительно. По мере прогрессирования вовлекаются мелкие бронхи, и развивается обструкция. Одышка – это главный симптом при развитии обструкции.

Она экспираторного типа, выдох в 2 – 3 раза длиннее вдоха.

Усиливается при обострении и физической нагрузке.

● Период обострения

Период обострения характеризуется:

- ✓ Усилением кашля
- ✓ Увеличением количества мокроты
- ✓ Нарастанием одышки
- ✓ Может быть незначительное повышение температуры тела – 37,2 – 37,5.
- ✓ Появляется слабость, потливость по ночам

В период ремиссии симптомы либо исчезают, либо значительно уменьшаются.

Зависит это от степени поражения бронхиального дерева.

● Объективное обследование.

Осмотр →

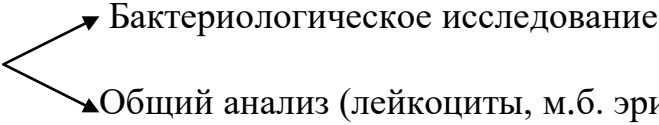
При неослаженном бронхите отклонений нет

При присоединении осложнений их проявления.

Аускультация → характерны жесткое дыхание, сухие или влажные хрипы;

● **Дополнительные методы исследования.**

ОАК → при обострении лейкоцитоз, повышение СОЭ

АМ → 
Бактериологическое исследование
Общий анализ (лейкоциты, м.б. эритроциты, макрофаги, цилиндрический мерцательный эпителий)

Р-гр → малоинформативен, может быть усиление легочного рисунка, его деформация - при длительном течении, + признаки осложнений.

Бронхоскопия → можно выявить характерные имеющемуся воспалению изменения слизистой

ИФВД → при необструктивном бронхите не нарушена
при развитии обструкции: ↓ОФВ₁, ↓ максимальной объемной скорости.

● **Осложнения.**

- ✓ Кровохарканье
- ✓ Эмфизема
- ✓ Бронхоэктазы
- ✓ ДН
- ✓ Хроническое легочное сердце

● **Принципы лечения.**

✓ Лечение проводится амбулаторно.

При выраженном обострении с нарастанием ДН, несмотря на лечение, значительной интоксикации и выраженном ухудшении общего состояния - в стационаре.

✓ Важным является отказ от курения – это улучшает прогноз заболевания.

✓ Муколитики : Они разжижают мокроту, облегчают выведение мокроты, оказывают противовоспалительное действие.

- ацетилцистеин (АЦЦ, флуимуцил)
- бромгексин,
- амброксол – *метаболит бромгексина* (лазолван, амбробене, халиксол, амброгексал, мукогель, мукофальк)

✓ Отхаркивающие: Они улучшают отхождение мокроты, повышают активность мерцательного эпителия, оказывают противовоспалительное действие.

- настои и отвары трав – термопсис, багульник, солодка, алтей, девясил.
- «грудной сбор»,
- «Линкас»
- мукалтин

✓ Бронхолитики: назначаются при обструкции, уменьшают одышку, улучшают вентиляцию легких.

- аминофиллин (эуфиллин),
- теофиллин (теопэк, эуфилонг, теотард)

- фенотерол (беротек),
- сальбутамол (вентолин)
- √ При неэффективности бронхолитиков назначают ГКС (преднизолон)
- √ Антибиотики. Назначают в период обострения, при наличии гнойной мокроты, выраженных симптомах интоксикации.
Предпочтение отдают антибиотикам широкого спектра действия:
 - ампициллин,
 - эритромицин,
 - тетрациклин.
- √ Постуральный дренаж – дренаж положением.
- √ ЛФК
- √ Физ лечение, отвлекающие процедуры, щелочные ингаляции
- √ Эндобронхиальная санация.

3. ПНЕВМОНИИ

Пневмонии – это группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации.

Пневмония распространенное заболевание. В России за год пневмонией болевают 1,5 млн. человек. Чаще болеют лица моложе 5 лет и старше 75 лет. Летальность составляет 15-30%, главным образом в старшей возрастной группе с наличием сопутствующей хронической патологии.

● Классификация.

В настоящее время, помимо этиологического принципа классификации, изложенного в МКБ X пересмотра (1992 – пневмония, вызванная пневмококком, стафилококком, микоплазмой и др.), наибольшее распространение получила классификация, учитывающая условия, в которых развилось заболевание, особенности инфицирования легочной ткани, а также состояние иммунологической реактивности организма пациента. В соответствии с этой классификацией выделяют следующие виды пневмонии:

1. **Внебольничная** пневмония (приобретенная вне лечебного учреждения; синонимы: домашняя, амбулаторная)
2. **Внутрибольничная** пневмония (приобретенная в лечебном учреждении, хар-ся появлением спустя 48 часов после госпитализации очага легочной инфильтрации; синонимы: госпитальная, нозокомиальная)
3. **Аспирационная** пневмония.
4. Пневмония с **тяжелыми нарушениями иммунитета** (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).

Кроме того, согласно старой классификации, с учетом клинико-морфологических признаков продолжают выделять **очаговую** и **крупозную** пневмонию.

● Этиология.

Причиной пневмонии может стать разнообразная неспецифическая патогенная или условно-патогенная флора: бактерии, вирусы, грибки.

✓ При внебольничных пневмониях наиболее частыми возбудителями являются: – пневмококк (30-60%),
– стафилококк
– гемофильная палочка.

К редким возбудителям относятся: – стафилококк,
– клебсиелла.

В последние годы все большее распространение получают возбудители атипичных пневмоний, на долю которых приходится 8-30% случаев заболевания. (Термин «атипичная пневмония» появился еще в 40 годы, задолго до развития пандемии «тяжелого острого респираторного синдрома» - ТОРС в 2002 г в Китае. Характерными признаками считали: невозможность выделения культуры возбудителя и отсутствие эффекта от пенициллина).

Сегодня, атипичными называют пневмонии, вызванные микроорганизмами с внутриклеточным расположением возбудителя, который может длительно персистировать в клетках эпителия. Выделение этих возбудителей с помощью традиционного бактериологического исследования мокроты невозможно. Ряд антибиотиков (бета-лактамы и аминогликозиды) не оказывают на них действия. Такими возбудителями являются:

- легионеллы,
- хламидии,
- микоплазма,
- вирусы.

Выявленными в последнее время возбудителями являются:

- коронавирус (вызвавшей эпидемию ТОРС),
- вирус птичьего гриппа,
- свиного гриппа.

√ При госпитальных пневмониях ведущую роль играют:

- палочка Фридлендера,
- стафилококк,
- синегнойная палочка.

√ У больных с тяжелыми иммунологическими нарушениями характерно участие:

- цитомегаловирусной инфекции,
- пневмоцист,
- патогенных грибов.

● Факторы риска:

- Переохлаждение,
- Алкоголь,
- Курение,
- Хронический бронхит,
- Хроническая обструктивная болезнь легких,
- Декомпенсированный сахарный диабет,
- Пожилой возрасти,
- Несанированная полость рта,
- Эпидемия гриппа,
- Застойные явления в малом круге кровообращения,
- Аспирация инородного тела,
- Иммунодефицитные состояния.

● Патогенез.

В механизме возникновения и развития заболевания можно выделить ряд основных моментов.

1. Внедрение инфекции. Может произойти:

1.1. Бронхогенным путем – это наиболее частый путь инфицирования, который, в свою очередь тоже может быть разным:

а) аспирация секрета ротоглотки (аутоинфекция) - главный путь инфицирования. *(В нормальных условиях ряд микроорганизмов могут колонизировать ротоглотку, но нижние отделы дыхательных путей при этом остаются стерильными. Микроаспирация наблюдается практически у половины здоровых людей, преимущественно во время сна. Однако механизмы бронхопульмональной защиты обеспечивают выведение секрета и сохраняют стерильность нижних дыхательных путей. При повреждении механизмов самоочищения, например при вирусной инфекции, создаются условия для развития пневмонии.)*

б) вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы – менее распространенный путь.

1.2. Гематогенным путем. Микроорганизмы могут попасть из внелегочного очага инфекции (эндокардит, септический тромбофлебит).

1.3. Путем непосредственного распространения инфекции из соседних пораженных органов (например, абсцесс печени) или в результате инфицирования при проникающих ранениях грудной клетки.

2. Для развития заболевания также имеет значение снижение функции системы местной бронхопульмональной защиты и механизмов защиты макроорганизма.

3. Так же имеет значение массивность дозы микроорганизмов и их повышенная вирулентность.

4. Происходит распространение микроорганизмов за пределы респираторных бронхиол в ткань легкого, их размножение, развивается воспаление тканей легкого, с характерной внутриальвеолярной экссудацией. Этот экссудат заполняет альвеолы и препятствует попаданию кислорода в кровеносный сосуд. Нарушаются функции легких.

● Клиника.

Синдромы симптомы.

1. Лихорадка. Чаще постоянного характера. 38° С и более.

2. Интоксикационный синдром: слабость, снижение аппетита, потливость.

3. Бронхолегочный синдром: кашель с мокротой, боль в грудной клетке.

4. Синдром дыхательной недостаточности: одышка.

Непосредственное обследование пациента.

Пальпация: усиление голосового дрожания.

Перкуссия: над пораженным участком легкого укорочение (тупость) перкуторного звука.

Аускультация: фокус звучных мелкопузырчатых хрипов или крепитации (именно она говорит о поражении альвеол, в то время как влажные и сухие хрипы свидетельствуют о сопутствующем поражении бронхов), может быть шум трения плевры.

Лабораторные и инструментальные методы исследования.

Рентгенография органов грудной клетки: является наиболее важным диагностическим исследованием, при котором обнаруживают затемнение пораженного участка.

Общий анализ крови: лейкоцитоз (лейкопения при вирусной пневмонии), повышение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. (Лейкоцитоз более $25 \times 10^9/\text{л}$ или лейкопения ниже $3 \times 10^9/\text{л}$ являются неблагоприятными прогностическими признаками)

Биохимический анализ крови: С-реактивный белок, повышение фибриногена, глобулинов, снижение альбуминов.

Общий анализ мокроты: лейкоциты в большом количестве, эритроциты, макрофаги, сгустки фибрина.

Для идентификации бактериальных возбудителей проводят:

Посев мокроты (бактериологическое исследование) с количественным определением возбудителя и чувствительности к антибиотикам.

Результаты бактериологического исследования могут быть искажены предшествующей антибактериальной терапией, поэтому наиболее убедительны данные посевов, полученные до начала лечения. Кроме того, бактериологическое исследование требует времени, результату м.б. получены не ранее, чем через 3-4 дня. Поэтому более доступным, непродолжительным по времени, ориентировочным методом, помогающим в выборе антибиотика, является

Бактериоскопия (микроскопия мазка) мокроты с окраской по Грамму.

При тяжелой пневмонии целесообразно исследовать **газовый состав артериальной крови** (раO_2 , раCO_2) для уточнения потребности в проведении ИВЛ.

● Осложнения.

- | | |
|------------------|--------------------------------------|
| – Плеврит | – Острая дыхательная недостаточность |
| – Абсцесс | – Инфекционно-токсический шок |
| – Эмпиема плевры | – Сепсис |
| – Пневмосклероз | |

● Особенности некоторых видов пневмоний.

Крупозная пневмония.

Возбудителем чаще является пневмококк.

Характеризуется поражением целой доли легкого или нескольких долей. Сопровождается образованием в альвеолах волокнистого фибринозного выпота, на плевре часто образуются фибриновые наложения (*крупозный то же, что фибриновый*).

Паталогоанатомически протекает в четыре последовательные стадии:

1. Стадия прилива. Продолжается 2-3 дня. Характеризуется серозным воспалением, расширением сосудов и появлением в альвеолах экссудата.
2. Стадия красного опеченения. Характеризуется фибринозным воспалением, альвеолярный экссудат заполняется эритроцитами, к ним примешиваются лейкоциты и выпадают нити фибрина. Воздух из альвеол вытесняется. Ткань приобретает плотность и цвет печени.
3. Стадия серого опеченения. В экссудате преобладают лейкоциты и фибрин. Ткань плотная, серого цвета, увеличена в размере.
4. Стадия разрешения. Наступает к 7-11-му дню болезни. Ферменты лейкоцитов расщепляют фибрин, появляется большое количество макрофагов, оставшиеся микробы фагоцитируются, ткань легкого очищается. и лейкоциты в альвеолах рассасываются и частично отхаркиваются с мокротой.

Заболевание отличается своей масштабностью и тяжестью течения.

Начало острое, с высокой лихорадкой 39-40 °С, выраженными симптомами интоксикации, болями в грудной клетке, одышка наблюдается с первых дней заболевания. Кашель вначале сухой, на 3-4 сутки появляется «ржавая» мокрота.

Очаговая пневмония.

Воспаление ткани легкого, связанное с бронхитом – бронхопневмония. Характеризуется поражением дольки или нескольких долек, сегмента, межуточной ткани. Патанатомически нет характерной последовательности стадий, очаг на разрезе имеет пестрый вид, т.к. одновременно могут присутствовать несколько стадий. Экссудат серозный.

Характеризуется постепенным началом. Лихорадка 38 – 39. Боли в грудной клетке наблюдаются редко.

Стафилококковая пневмония.

Характеризуется большой протяженностью поражения, гнойно-некротическим разрушением ткани легкого, с образованием полостей.

Клинически протекает с высокой лихорадкой, потрясающими повторными ознобами, синдромом дыхательной недостаточности.

Вирусная (гриппозная) пневмония.

При гриппе пневмонии, как правило, являются вирусно-бактериальными, так как считается что грипп, снижая общие и местные защитные реакции, приводит к активизации бактериальной флоры. Такие пневмонии обычно развиваются на 5-7 день заболевания – **постгриппозные пневмонии**. Реже наблюдаются и **истинные вирусные пневмонии**, которые развиваются в первые дни заболевания.

Они характеризуются воспалительной инфильтрацией межуточной ткани с вовлечением сосудистого русла.

Клинически выражены явления вирусной интоксикации – это головная боль, боль при движении глазных яблок, ломота во всем теле, тошнота, рвота. Заболевание протекает тяжело. Характерно кровохарканье, выраженная одышка. В крови лейкопения.

Гипостатическая пневмония.

Развивается вследствие нарушения вентиляции в легких и застойных явлений в них. Может возникнуть у лиц длительное время находящихся на постельном режиме.

Протекает вяло с субфебрильной температурой, затем появляется кашель, одышка.

Аспирационная пневмония.

Возникает при попадании в дыхательные пути инородных тел – пищевые, рвотные массы, что м.б. при угнетении сознания, дисфагии, интубации. Развивается по типу очаговой пневмонии, однако эти очаги воспаления имеют тенденцию к нагноению и абсцедированию.

Начинается постепенно, кашель с гнойной мокротой, течение затяжное.

Пневмония вызванная легионеллой.

Относится к атипичной пневмонии. Поражение может быть долевым, тотальным, редко очаговым. Часто эпидемические вспышки в организованных коллективах.

Высокая степень интоксикации, дыхательная недостаточность, инфекционно-токсический шок, интерстициальный отек легкого, поражение почек, кишечника, плеврит. Диагностика - выявление специфических антител в сыворотке крови.

Микоплазменная и хламидийная пневмонии.

Относятся к атипичной пневмонии. Часто встречаются в виде групповых вспышек в тесно взаимодействующих коллективах. Микоплазменная у молодых пациентов, хламидийная в средних возрастных группах (школа, казарма, общежитие).

Типичное начало с респираторного синдрома – сухость, першение в горле, гиперемия задней стенки глотки, заложенность и сухость в носовых ходах. Температура субфебрильная. Характерен непродуктивный, навязчивый, мучительный, приступообразный кашель, в дальнейшем он сопровождается трудноотделяемой мокротой. У больных хламидийной пневмонией м.б. и влажный кашель. Характерны внелегочные проявления - артралгии, миалгии, головная боль,

кожные высыпания, желудочно-кишечный дискомфорт. Течение от стертого до тяжелого с выраженной интоксикацией. Течение затяжное, рецидивирующее.

Нет четких, характерных для пневмонии данных объективного обследования:

- при аускультации: хрипы, дыхание жесткое или ослабленное,
- на рентгенограмме: усиление легочного рисунка, без четких признаков инфильтрации

- в крови: нет лейкоцитоза и сдвига влево, СОЭ повышена умеренно (30 мм\ч)

Диагноз подтверждается серологически – обнаружение специфических антител, или с помощью полимеразно-цепной реакции – ПЦР (определение специфического участка ДНК\РНК возбудителя)

Иммунодефицитные пневмонии (пневмоцисты).

Характеризуется двухсторонним интерстициальным поражением.

В клинике непродуктивный упорный кашель, в течение нескольких недель, одышка, субфебрильная температура.

Затяжная пневмония.

Это пневмония, при которой пневмонический очаг разрешается не в обычные сроки (3-4 недели), а медленнее, в течение 4-х и более недель.

• Принципы лечения.

1. Больных нетяжелыми формами внебольничных пневмоний лечат амбулаторно. Показаниями к госпитализации являются:

Абсолютные:

- возраст старше 65 лет,
- частота дыхания 30 и более в минуту,
- упорная гипотония (систолическое менее 90 мм.рт.ст., диастолическое 60 и менее мм.рт.ст.),
- ЧСС 125 и более в минуту,
- температура тела менее 35° С или 40°С и более,
- нарушение сознания,
- внелегочные очаги инфекции,
- нарушение функции почек,
- серьезные лабораторные отклонения (лейкопения менее 4×10^9 /л или лейкоцитоз более 25×10^9 /л, гемоглобин менее 90 г\л),
- $O_2 < 92\%$ - по данным пульс-оксиметрии,
- невозможность адекватного ухода и выполнения всех врачебных предписаний в домашних условиях.

Предпочтительные:

- возраст старше 60 лет,
- наличие сопутствующих заболеваний (хронический бронхит, ХОБЛ, бронхоэктазы, злокачественные новообразования, сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность, застойная сердечная недостаточность, хронический алкоголизм, наркомания, выраженный дефицит массы тела, цереброваскулярные заболевания),

- неэффективность стартовой антибактериальной терапии,
- желание пациента и (или) членов его семьи.

2. Этиотропная терапия.

Для проведения этиотропной терапии сразу же после установления диагноза назначают антибиотики. Задержка с лечением даже, на несколько часов, при некоторых формах пневмонии может иметь самые серьезные последствия. Выбор антибиотиков вначале всегда осуществляется эмпирически. В последующем переходят на антибиотики с учетом чувствительности. Мокрота на анализ должна быть взята до начала антибактериальной терапии.

Антибактериальные средства

1. Бета-лактамы

1.1. Пенициллины: Бензилпенициллин Ампициллин
Амоксициллин (Флемоксин) Карбенициллин
Пиперациллин Оксациллин
Амоксициллин\клавуланат (Аугментин, Амоксиклав)

1.2. Цефалоспорины:

1 поколения: Цефазолин Цефалексин
2 поколения: Цефуроксим Цефуроксим аксетил
3 поколения: Цефотаксим (Клафоран) Цефоперазон
Цефтриаксон Цефтазидим
4 поколения Цефепим

1.3. Карбопенемы: Меропенем Эртапенем

2. Макролиды: Азитромицин (Сумамед) Кларитромицин
Олеандомицин Рокситромицин
Спирамицин (Ровамицин) Эритромицин

3. Линкозамины: Линкомицин Клиндамицин (Клацид)

4. Тетрациклины: Доксициклин Тетрациклин

5. Фторхинолины: (не являются антибиотиками)

Ранние: Ципрофлоксацин (Ципробай)

Респираторные: Левофлоксацин (Таваник) Моксифлоксацин
Гемифлоксацин Спарфлоксацин

6. Аминогликозиды: Гентамицин Канамицин Стрептомицин

7. Полимиксины: Полимиксин

8. Гликопептиды: Ванкомицин

9. Рифамицины: Рифампицин

Препаратами выбора являются макролиды, респираторные фторхинолины, бета-лактамы и цефалоспорины, так как они действуют на всех наиболее часто встречающихся возбудителей пневмоний

При нетяжелой пневмонии антибиотики назначаются внутрь:

- амоксициллин,
- эритромицин,
- спарфлоксацин,
- азитромицин (сумамед, зитролид)

В других случаях антибиотики назначаются парентерально:

- клафоран,
- амоксиклав,
- цефтазидим,
- левофлоксацин (таваник),
- спирамицин (ровамицин),
- меропенем.

Активностью в отношении внутриклеточных возбудителей являются тетрациклины, но у них недостатки – микробная резистентность и дисбактериоз, поэтому в настоящее время применяют макролиды и фторхинолины.

Антимикробная терапия не изменяется, если нет ухудшения или состояние осталось без динамики. Ухудшение состояния и отсутствие эффекта в течение 2 – 3 суток от начала лечения является основанием для замены антибиотика.

3. Дезинтоксикационная терапия.

С целью дезинтоксикации больной должен принимать достаточное количество жидкости. Так же проводится инфузионная дезинтоксикационная терапия:

- крастемодез,
- 5-20% раствор альбумина
- полиглюкин.

Дезинтоксикационное действие оказывает плазмаферез, гемосорбция.

4. Улучшение бронхиального дренажа.

Назначают отхаркивающие и муколитические препараты: натрия гидрокарбонат, ацетилцистеин, бромгексин, амброксол.

5. При бронхообструктивном синдроме применяют бронхорасширяющие препараты: сальбутамол, форматерол, эуфиллин, теопэк.

6. Жаропонижающие и противовоспалительные средства:

- нурофен,
- парацетамол.

7. Для улучшения окислительных процессов в тканях назначают антиоксиданты - витамин Е, С, А.

8. После нормализации температуры тела назначают физлечение, дыхательную гимнастику.

● Профилактика.

С целью профилактики внебольничной пневмонии применяют пневмококковую и гриппозную вакцины.

Пневмококковую вакцину следует вводить при наличии высокого риска развития пневмококковых инфекций:

- лицам в возрасте ≥ 65 лет
- лицам в возрасте от 2 до 64 лет с заболеваниями внутренних органов (хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, хронические бронхолегочные заболевания, сахарный диабет, алкоголизм, хронические заболевания печени и др.)
- лицам в возрасте от 2 до 64 лет с функциональной или органической асплениями (с серповидно-клеточной анемией, после спленэктомии)
- лицам в возрасте от 2 лет с иммунодефицитными состояниями.

Введение **гриппозной вакцины** высокоэффективно в предотвращении развития гриппа и его осложнений, в т.ч. пневмонии.

Оптимальное время для проведения вакцинации — октябрь—первая половина ноября. Обе вакцины можно вводить одновременно (в разные руки).

Кроме того - это закрепление среди населения навыков коллективной и личной гигиены, занятия физической культурой, закаливание организма, искоренение вредных привычек.

Предупреждение гипостатической пневмонии у лиц находящихся длительное время в пассивном положении заключается в тщательном уходе за больным, в специальных дыхательных упражнениях, улучшающих вентиляцию легких (например: надувать воздушные шарик).

Пациенты, перенесшие пневмонию, состоят на диспансерном учете в поликлинике от 6 месяцев до 1 года. Во время этого периода проводится комплекс лечебно-профилактических мероприятий – массаж, дыхательные упражнения.

4. БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктатическая болезнь – это приобретенное или реже врожденное заболевание с локальным хроническим нагноительным процессом в необратимо измененных (расширенных, деформированных) функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов легких.

По происхождению различают бронхоэктазы:

- первичные,
- вторичные.

По форме бронхоэктазы бывают:

- цилиндрические,
- веретенообразные,
- мешотчатые.

● **Этиология.**

Первичные бронхоэктазы встречаются редко и связаны с пороком развития бронхиального дерева, врожденной «слабостью бронхиальной стенки», недостаточностью гладких мышц, эластической и хрящевой тканей бронхов.

Вторичные бронхоэктазы являются результатом осложнений различных заболеваний органов дыхания: коклюш, бронхопневмония, хронический деформирующий бронхит, туберкулез, абсцесс легких.

Большое значение имеет также нарушение местной бронхопульмональной защиты, способствующей инфицированию бронхоэктазов. Инфекционным агентам принадлежит роль пускового механизма в обострении нагноительного процесса в уже измененных и расширенных бронхах. Наиболее часто выделяют: клебсиеллу, стафилококк, синегнойную палочку, стрептококк, микоплазму.

● **Патогенез.**

В результате длительного воспаления или врожденного дефекта бронхов стенка становится податливой, постепенно просвет расширяется, образуется полость. Этому способствуют кашлевые толчки, которые увеличивают давление на стенку.

Кроме того, склеротические изменения (фиброз) в перебронхиальной зоне способствуют подтягиванию стенки бронхов кнаружи и расширению просвета бронхов.

В этих расширенных, функционально неполноценных участках скапливается мокрота, процесс откашливания нарушен, инфицированный секрет застаивается и таким образом поддерживается хронический воспалительный процесс.

● **Клиника.**

1. Основная жалоба – кашель с отхождением слизисто-гнойной или гнойной мокроты. За ночь в расширенных участках бронхов скапливается мокрота, поэтому она отходит преимущественно по утрам, «полным ртом». Днем кашель беспокоит реже. Приступ кашля может провоцироваться изменением положения тела.

2. У 1\3 больных бывает кровохарканье – в мокроте появляются прожилки крови, так как нарушается целостность капилляров. При нарушении целостности крупного сосуда может возникнуть легочное кровотечение.

3. Достаточно часто пациенты предъявляют жалобы на боли в груди тупого характера на вдохе.

4. Общая слабость, недомогание, снижение аппетита, потливость свидетельствуют об интоксикационном синдроме.

5. Субфебрильная температура наблюдается при обострении процесса.

Непосредственное обследование пациента.

Осмотр: при развитии дыхательной недостаточности – одышка, цианоз, утолщение концевых фаланг в виде «барабанных палочек» и изменение ногтей в виде «часовых стекол».



Перкуссия: притупление перкуторного звука над зоной поражения.

Аускультация: жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы.

Лабораторные и инструментальные методы исследования.

Общий анализ крови: при обострении заболевания – лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.

Биохимический анализ крови: в фазе обострения – увеличение сиаловых кислот, глобулинов, снижение альбуминов.

Общий анализ мокроты: большое количество лейкоцитов, эритроциты, эластические волокна.

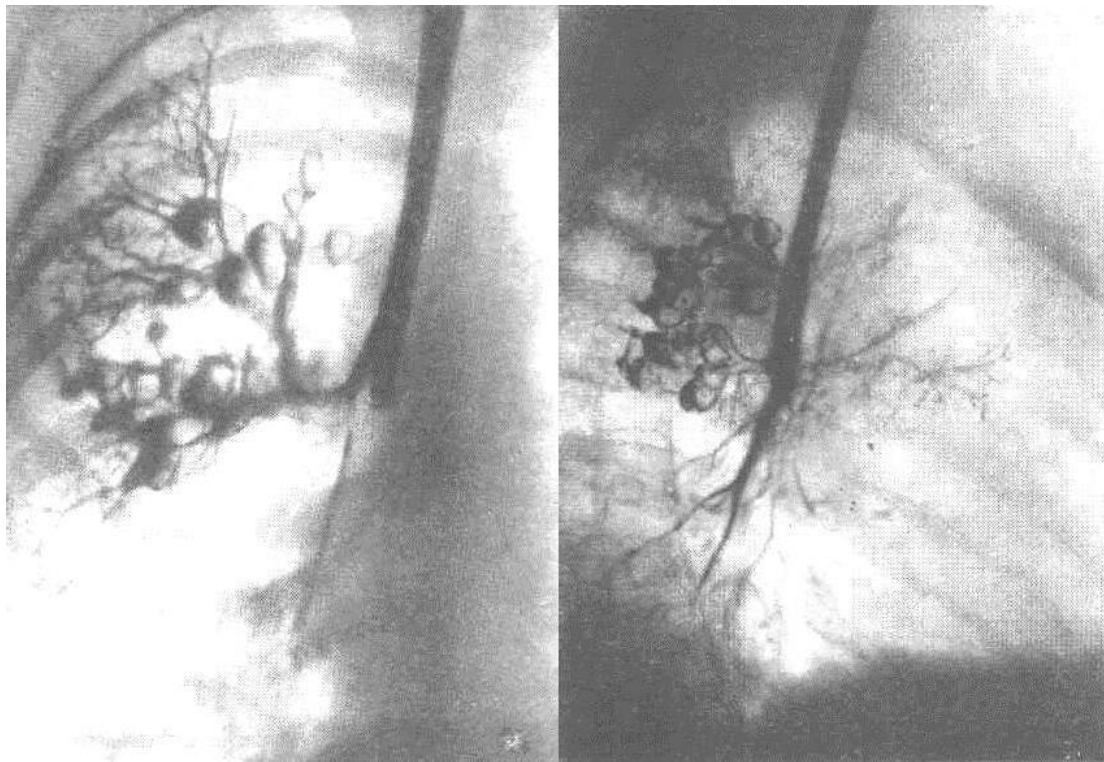
Бактериологическое исследование мокроты: выявляется микрофлора.

Спирография: при легком течении функция внешнего дыхания не нарушается, при дыхательной недостаточности – снижение ЖЕЛ, ОФВ₁.

Рентгенография: выявляет деформацию и усиление легочного рисунка, ячеистость рисунка, уменьшение объема пораженных сегментов.

Бронхоскопия: выявляется гнойный бронхит, уточняется источник кровотечения.

Бронхография: это окончательный, главный метод выявления бронхоэктазов. Уточняется их локализация, форма и размеры. Бронхография проводится после предварительной санации бронхиального дерева и купирования воспалительного процесса.



● Осложнения.

1. Дыхательная недостаточность.
2. Хроническое легочное сердце.
3. Амилоидоз паренхиматозных органов.
4. Хроническая железодефицитная анемия.

● Принципы лечения.

1. Ежедневная лечебная дыхательная гимнастика.
2. Отказ от курения и алкоголя.
3. Питание с повышенным количеством белка, витаминов В, А, С, Е, железа, калия и кальция. Ограничение жиров и соли.
4. Обеспечение дренажа бронхов:
 - постуральный дренаж,
 - отхаркивающие (трава термопсиса, 3% раствор калия йодида, корень солодки),
 - муколитики (бромгексин, амброксол, ацетилцистеин)
5. В период обострения антибиотики (амоксциллин, клавофоран)
6. Лечебные бронхоскопии с введением растворов антисептиков, муколитиков.
7. Для повышения общей реактивности организма – жень-шень, элеутерококк, ретаболил.
8. Физлечение (электрофорез, УВЧ).
9. При ограниченном (в пределах сегмента или доли) распространении бронхоэктазов и при отсутствии выраженного хронического обструктивного бронхита показано хирургическое лечение, которое заключается в резекции пораженного участка легкого.

5. АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

Абсцесс - неспецифическое гнойное воспаление легочной ткани, которое сопровождается ее расплавлением в виде отграниченного очага и образованием гнойно-некротической полости.

● **Этиология** - разнообразная бактериальная флора:

стафилококк
стрептококк
клебсиелла
синегнойная палочка

Способствующий фактор – ослабление реактивности организма.

● **Патогенез.**

Чаще абсцесс является осложнением другого заболевания, прежде всего пневмонии. Причиной м.б. такие заболевания как тромбофлебит, сепсис, эндокардит.

Пути инфицирования:

1. Бронхогенный(чаще):

- а) Ингаляционный (вдыхание воздуха, содержащего возбудителя)
- б) Аспирационный (аспирация частиц рвотных масс, слизи из носоглотки)

2. Гематогенный – бактерии попадают из основного патологического очага в легкие с током крови.

3. Лимфогенный – бактерии попадают в легкие с током лимфы из очага инфекции

4. Травматический:

- а). инфицирование при проникающих ранениях грудн. клетки
- б). при закрытых травмах (инфицируются зоны кровоизлиян)

Этапы патогенеза:

1. Инфекц. фактор + ↓ защитных сил организма =очаг гнойного воспаления

2. Воздействие эндотоксинов микроорганизмов + местное нарушение кровообращения = некроз и гнойное расплавление

3. Выделение протеолитических ферментов → формирование полости распада.

4. Вокруг очага образуется грануляционный вал (демаркационная линия), который отграничивает очаг поражения от здоровой ткани.

5. Прорыв абсцесса бронх и его опорожнение.

6. Далее 2-а пути:

а). абсцесс хорошо дренируется (опорожняется) и на его месте формируется рубец.

б). дренирование идет плохо, гной остается и зона гнойного расплавления увеличивается.

● **Клиника:**

Выделяют 2 периода.

1. До вскрытия абсцесса в бронх. В среднем продолжается 10 – 12 дней.

Симптомы:

✓ Лихорадка

Вначале умеренно высокая (до 39), затем высокая фебрильная (39-40).

По характеру она вначале ремитирующая (послабляющая, суточные колебания в 1-1,5 градуса, без снижения до нормы), затем гектическая (колебания в 3-5 градусов несколько раз в сутки, при этом падение происходит до нормы и ниже нормы) с ознобами, потами.

✓ Симптомы общей интоксикации.

✓ Кашель, преимущественно сухой и мучительный

✓ Боль в грудной клетке на стороне поражения, усиливается при вдохе

Объективно:

При осмотре отставание пораженной стороны в дыхании

Перкуторно → притупление

Аускультативно → ослабленное дыхание, хрипы

Р-гр → очаг затемнения с нечеткими контурами

2. После вскрытия абсцесса в бронх.

Между 1-ым и 2-ым периодами м.б. так называемый переходный период, который характеризуется усилением основных клинических симптомов.

Прорыв начинается с приступообразного кашля и отходит мокрота «полным ртом» - (300 – 1500 мл в сутки). Мокрота имеет зловонный запах.

При стоянии мокрота делится на **3-и слоя**: - пенистая мутная слизь

- водянистый (слиюна)

- гной

При хорошем дренаже состояние улучшается: T↓, исчезает запах, улучшается общее состояние, количество мокроты постепенно уменьшается. Полость очищается и рубцуется.

При плохом дренировании состояние больного не улучшается, возникают новые подъемы температуры, ухудшается общее состояние. Часто появляются различные осложнения:

- прорыв гнойника в полость плевры с образованием эмпиемы,

- легочное кровотечение,

- возникновение новых абсцессов,

- метастазы абсцессов в другие органы (печень, селезенка)

Объективно:

Перкуторно → участок притупления, над ним тимпанит

Аускультация→ бронхиальное дыхание, влажные разнокалиберные хрипы
На рентгенограмме → округлое просветление с уровнем жидкости
В мокроте → много лейкоцитов, эластические волокна, эритроциты.

● **Лечение:**

- √ Интенсивная антибактериальная терапия с учетом выявленного возбудителя, вводят в\в, в\м, в\бронх, в полость абсцесса.
- √ Дезинтоксикационная терапия
- √ Дренажное положение
- √ Противовоспалительные и жаропонижающие
- √ Витамины
- √ Лечебные бронхоскопии
- √ Пункция абсцесса
- √ По показаниям хирургическое лечение.

6. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства стеснения в груди и кашля, особенно ночью или рано утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности обструкции дыхательных путей в легких, которая часто бывает обратимой либо спонтанно или под влиянием лечения.

Б.А. представляет собой глобальную проблему во всем мире, так как наблюдается рост распространенности заболевания. Основной контингент больных составляют люди экономически активного возраста. Средний возраст дебюта заболевания у взрослых — 27—30 лет (у детей 0,5 – 5 лет).

Адекватная терапия позволяет контролировать клинические проявления, у них редко развиваются тяжелые приступы и обострения заболевания. Если же лечение недостаточно эффективно, то заболевание может значительно ограничивать повседневную жизнь и даже приводить к смерти. В связи с этим в 1993 году Национальный институт сердца, легких и крови США совместно с ВОЗ создали рабочую группу, которая разработала программу Глобальная инициатива по БА (GINA). Эта программа создана с целью распространения информации о подходах к лечению БА, внедрения результатов научных исследований в стандарты лечения БА. Для успешного распространения информации была создана Ассамблея GINA, куда вошли эксперты из многих стран мира. Первый доклад по «Глобальной стратегии лечения и профилактики БА» был опубликован в 1995 году, и пересмотрен в 2002, 2006 и 2011 году. Материалы данной лекции составлены на основе Доклада GINA 2011 года.

● **Этиология.**

Причины заболевания до конца не известны. Развитие заболевания связывают с комплексным воздействием ряда внутренних и внешних факторов, одни из которых обуславливают развитие заболевания, другие провоцируют появление симптомов, некоторые факторы относятся к обеим группам.

1. Внутренние, предрасполагающие факторы (врожденные, генетические).

Они определяют склонность организма к болезни.

- ✓ Гены, предрасполагающие к атопии. Атопия – генетически обусловленная гиперпродукция иммуноглобулинов Е – это антитела, вырабатываемые в ответ на антигенную стимуляцию с развитием аллергической реакции. Клинически атопия проявляется вазомоторным ринитом, конъюнктивитом, аллергическим дерматитом)
- ✓ Гены, предрасполагающие к бронхиальной гиперреактивности (гиперреактивность – это чрезмерная бронхоконстрикция на различные неспецифические раздражители, сочетается с повышенным уровнем Ig E. С

гиперреактивностью так же м.б. связано повышенное количество тучных клеток в гладкой мускулатуре бронхов)

- ✓ Пол. Мужской пол является фактором риска у детей, после 14 лет половые различия сглаживаются и у взрослых БА больше распространена у женщин. *Причины таких половых различий не установлены. Возможно имеют значение размеры легких (у мальчиков при рождении они меньше, у взрослых мужчин больше)*
- ✓ Ожирение. Чаще БА встречается у людей с ожирением (ИМТ > 30) и хуже поддается контролю. *Механизмы такого влияния тоже не установлены. Предположительно, что при ожирении нарушается функция дыхательных путей, внешнего дыхания и развиваются воспалительные состояния.*

2. Внешние факторы:

А) Индукторы - аллергены. Они сенсibilизируют дыхательные пути, вызывают воспалительный процесс и таким образом вызывают начало заболевания:

- ✓ клещи домашней пыли
- ✓ шерсть домашних животных
- ✓ аллергены тараканов
- ✓ пыльца растений
- ✓ грибы плесневые и дрожжевые
- ✓ лекарственные вещества – аспирин, НПВП, β -адреноблокаторы.
- ✓ пищевые аллергены с наиболее выраженным астмогенным действием - пшеница, яйца, молоко, кальмары, креветки, шоколад.
- ✓ пищевые добавки – нутрицевтики, эмульгаторы, красители
- ✓ вещества бытовой химии
- ✓ профессиональные аллергены

Б) Способствующие факторы. Они увеличивают вероятность развития астмы. Это:

- ✓ инфекция (преимущественно вирусная)
- ✓ курение (активное и пассивное)
- ✓ загрязнение воздуха поллютантами
- ✓ особенности питания. У детей – искусственное вскармливание. У взрослых - употребление рафинированных продуктов, большого количества растительного масла, маргарина, недостаточное употребление фруктов, овощей, морской рыбы.

В). «Триггеры» (провокаторы). Факторы, которые провоцируют появление симптомов, вызывают обострение.

В сенсibilизированном организме триггерами являются аллергены, также триггерами м.б. факторы, которые сами по себе не могут привести к БА, но вызывают ее обострение:

- ✓ физическая нагрузка
- ✓ погодные условия (вдыхание холодного воздуха)
- ✓ повышенное эмоциональное напряжение
- ✓ курение (активное и пассивное)

Механизмы влияния этих факторов на развитие БА являются сложными и взаимосвязанными. Так возникновение заболевания вероятно обусловлено сочетанием, как генетических факторов, так и внешних факторов.

● Патогенез.

В бронхиальной стенке развивается особый воспалительный процесс, который обуславливает развитие гиперреактивности, то есть повышенной чувствительности бронхиального дерева к стимулам, индифферентным для здоровых лиц.

Решающая роль в этом принадлежит тучным клеткам, эозинофилам и Т-лимфоцитам. Происходит их активация с выработкой медиаторов воспаления (гистамин, лейкотриены)

В результате действия этих веществ возникает бронхиальная обструкция.

Обструкция формируется в результате 4-х механизмов:

- спазма гладких мышц,
- отека слизистой,
- слизистых пробок,
- структурные изменения бронхиальной стенки (ее утолщение).

● Классификация

I. Форма бронхиальной астмы:

А). Аллергическая

Б). Неаллергическая

Отдельные клинические варианты: аспириновая, астма физического усилия

В). Смешанная

II. Тяжесть течения заболевания: GINA 2006

Характеристики	Степень тяжести			
	Интермит- тирующая, лёгкая	Персистирующая		
		Лёгкая	Средней степени	Тяжёлая
Дневные симптомы	< 1 раза в неделю	> 1 раза в неделю, но < 1 р в д	Ежедневно	Ежедневно
Ночные симптомы	< 2-х раз в месяц	> 2-х раз в месяц	> 1-го раза в неделю	частые симптомы
Обострения	кратковремен	нарушают активность и сон		частые обострения
ОФВ1 или ПСВ (от должного)	> 80%	> 80%	60-80%	< 60%
Вариабельность ПСВ или ОФВ1	< 20%	< 30%	> 30%	> 30%

Недостатки данной классификации:

1. Она была введена для впервые обратившихся пациентов не получающих базисную терапию, но часто использовалась для пациентов, получающих лечение.

2. С помощью нее трудно предсказать объем терапии, в которой будет нуждаться пациент и какой ответ будет на терапию. *Например: у пациента обратившегося с выраженными симптомами и тяжелой обструкцией, можно добиться контроля заболевания с помощью низких доз препаратов.*

Поэтому было рекомендовано (GINA 2011) оценивать контроль БА.

Уровни контроля над бронхиальной астмой (GINA, 2011)

А. Оценка текущего клинического контроля (предпочтительно в течение 4 недель)			
Характеристики	Контролируемая БА (все ниже перечисленное)	Частично контролируемая БА (наличие любого проявления в течение 1 недели)	Неконтролируемая БА
Дневные симптомы	Нет(≤ 2 эпизодов в неделю)	> 2 в неделю	Наличие 3-х или более признаков частично контролируемой БА в течение любой недели
Ограничение повседневной активности	Отсутствуют, включая физические упражнения	Есть - любой выраженности	
Ночные симптомы/ пробуждения	Отсутствуют	Есть - любой выраженности	
Потребность в препаратах неотложной помощи	Нет(≤ 2 эпизодов в неделю)	> 2 в неделю	
Показатели функции легких (ПСВ или ОВФ ₁)	Норма	< 80% от должного (или от наилучшего показателя для данного пациента)	
Обострения	Отсутствуют	1 или более в год	Любая неделя с обострением
Б. Оценка будущего риска (риск обострений, нестабильности, быстрого снижения функции легких, побочные эффекты)			
Признаки ассоциируемые с неблагоприятными будущими осложнениями, включают: плохой клинический контроль над БА, частые обострения в течении последнего года, любая госпитализация в отделение неотложной терапии по поводу БА, низкий ОВФ ₁ , воздействие табачного дыма, высокие дозы лекарственных препаратов.			

Тяжесть же заболевания в настоящее время, согласно консенсусу, рекомендуется оценивать по объему терапии, требующейся для достижения контроля над БА.

Легкая БА – контроль м.б. достигнут при небольшом объеме терапии

Тяжелая БА – для контроля необходим большой контроль (4 степень по GINA) или неконтролируемая БА.

● Клиника.

Диагноз БА можно предположить на основании следующих **симптомов**:

- 1). **Эпизоды экспираторной одышки** - вдох короткий, выдох длинный судорожный. Сопровождается чувством стеснения, сдавления в груди.
- 2). **Дистанционные** (слышимые на расстоянии на выдохе) **свистящие хрипы**.
- 3). **Кашель и заложенность в грудной клетке**. (Бывает кашлевой вариант БА (чаще у детей) – это когда кашель является главным, а иногда и единственным симптомом заболевания. Кашель обычно отмечается в ночное время.)
- 4). При атопии могут быть **предвестники приступа**: чихание, ринорея или сухость в носовой полости, приступообразный кашель, учащенное мочеиспускание, зуд кожи.

Проявляются симптомы БА:

- ✓ Часто возникают ночью или рано утром, проходят медленно в течение 1 – 2 часов.
- ✓ Могут возникать и в любое время дня.
- ✓ Могут возникать без каких-либо предшествующих воздействий.
- ✓ У сенситизированных больных характерные симптомы появляются в ответ на воздействие специфических аллергенов.
- ✓ Так же могут возникать и на неспецифические стимулы. Например:
 - В ответ на физическую активность у многих пациентов возникает бронхоспазм, а иногда и длительный кашель, которые появляются через 5 – 10 минут после прекращения нагрузки и проходят самостоятельно через 30 – 45 минут. Бег, подъем тяжестей наиболее часто вызывают появление симптомов, хорошо переносится плавание.
 - На холодный воздух.
 - Резкие запахи.
 - Эмоциональное напряжение.

Для симптомов БА характерны:

- ✓ Обратимость - быстрое увеличение ОФВ₁, выявляемое через несколько минут после ингаляции бронхолитика быстрого действия (сальбутамол 200 – 400 мкг) или более медленное улучшение функции, развивающееся через несколько дней или недель после назначения адекватной терапии.

- ✓ Вариабельность – колебание выраженности симптомов и показателей функции внешнего дыхания в течении определенного времени (в течении суток, месяца, сезонный характер)

Непосредственное обследование пациента.

Зависит от клинической ситуации.

Если пациент чувствует себя хорошо, то отклонения от нормы не выявляются. Именно этот факт характерен для астмы, так как подтверждает обратимость патологических изменений у больного.

Осмотр: при тяжелом приступе пациент принимает **вынужденное положение** – с упором на руки, в дыхании принимают участие мышцы плечевого пояса, спины, брюшного пресса; его внимание сконцентрировано на акте дыхания; говорит только отрывистыми словами. М.Б. бочкообразная форма грудной клетки.

Пальпация: тахикардия.

Перкуссия: во время приступа коробочный звук.

Аускультация: сухие свистящие хрипы, у некоторых больных хрипы могут выслушиваться только во время форсированного выдоха.

Лабораторные и инструментальные методы исследования.

1. Исследование функции внешнего дыхания:

Существуют различные методы оценки степени бронхиальной обструкции, но из них только 2 используются повсеместно:

А). Спирометрия позволяет

- ✓ Определить существуют ли обструктивные нарушения.

За обструкцию «говорят»; - $\downarrow$ ОФВ₁ < 80% ЖЕЛ)

- $\downarrow$ ОФВ₁ \ ФЖЕЛ < 70

- ✓ Подтвердить обратимость бронхиальной обструкции.

Обратимость подтверждает быстрое увеличение ОФВ₁, выявляемое через несколько минут после ингаляции бронхолитика быстрого действия (сальбутамоло 200 – 400 мкг).

Критерием диагноза БА является прирост ОФВ₁ $\geq$ 12% и 200 мл по сравнению со значением до ингаляции бронхолитика (сочетание этих показателей обязательно).

- ✓ В сомнительных случаях диагностики (симптомы есть, а показатели ФВД в норме) провести провокационные пробы для **оценки бронхиальной реактивности:** ингаляции гистамина, маннитола или физическая нагрузка.

Отрицательный результат исключает диагноз БА.

Снижение ОФВ₁ «говорит» о гиперреактивности, которая правда может отмечаться не только при БА, но и у больных с аллергическим ринитом, муковисцидозом.

Б). Пикфлоуметрия – определяют ПСВ. Современные пикфлоуметры идеальны для ежедневной оценки выраженности бронхиальной обструкции в домашних условиях.

Методика: Определяют ПСВ 2 раза в день - утром, сразу после пробуждения, до приема препаратов, обычно это меньший показатель, и вечером перед сном, получая более высокий показатель.

Или определяют только 1 раз в день утром.

Суточную вариабельность (разброс) ПСВ определяют по формуле:

$$\frac{\text{ПСВ вечером} - \text{ПСВ утром}}{\frac{1}{2}(\text{ПСВ вечером} + \text{ПСВ утром})} * 100\%$$

Мониторинг ПСВ необходим для:

- ✓ Контроля БА.
- ✓ Подтверждения диагноза БА

Диагностическими признаками БА являются:

– Прирост ПСВ после ингаляции бронхолитика на 60 л\мин или $\geq 20\%$

ПСВ измеренной до ингаляции

- Изменение ПСВ с течение суток более чем на 10% при измерении 2 рвд
- Изменение ПСВ с течение суток более чем на 20% при измерении 1 рвд

2. Исследование газов крови – Пульсоксиметрия – определяют уровень оксигенации крови (насыщения гемоглобина кислородом в артериальной крови)

3. Общий анализ крови: М.Б. эозинофилия при атопии, но ее нельзя считать патогномоничным признаком.

4. Анализ мокроты: Выявляют маркеры активности воспаления в дыхательных путях: эозинофилы, нейтрофилы, а так же определяются кристаллы Шарко-Лейдена, спирали Куршмана.

5. Определение в сыворотке крови специфических Ig E.

6. Кожные тесты с аллергенами для выявления аллергена у больных БА.

● Принципы лечения.

Основной целью лечения является достижение и поддержание контроля над клиническими проявлениями заболевания, не допущение обострений.

Препараты для лечения БА делят на:

1. Препараты для контроля над заболеванием, они обладают противовоспалительным действием. Их применяют ежедневно и длительно. К этой группе относятся:
 - ✓ Ингаляционные и системные ГКС
 - ✓ Антилейкотриеновые средства
 - ✓ Ингаляционные β_2 – агонисты длительного действия в комбинации с ИГКС
 - ✓ Теофиллин замедленного высвобождения
 - ✓ Кромоны
 - ✓ Антитела к иммуноглобулину Е
2. Препараты неотложной помощи, для устранения, облегчения симптомов. Они действуют быстро, устраняя бронхоспазм. Их применяют по потребности. К этой группе относятся:
 - ✓ Ингаляционные β_2 – агонисты быстрого действия
 - ✓ Ингаляционные антихоленергические средства
 - ✓ Теофиллин короткого действия
 - ✓ Пероральные β_2 – агонисты короткого действия

Ингаляторные ГКС. Являются наиболее эффективными средствами из всех существующих препаратов для поддерживающей терапии. *(Подавляют продукцию провоспалительных веществ (цитокинов) и стимулируют продукцию противовоспалительных веществ (протеинов). Не обладают прямым расслабляющим действием на гладкую мускулатуру, но снижают бронхиальную гиперреактивность и уменьшают частоту обострений)*

- будесонид (пульмикорт для небулайзера, пульмикорт турбухалер)
- бекламетазона дипропионат (альцедин, беклазон)
- флунизолид (ингакорт)
- флутиказон пропионат (фликсотид)
- мометазона фураат
- триамцинолона ацетонид

Побочные эффекты: орофарингеальный кандидоз, дисфония, кашель. Частоту этих побочных эффектов можно уменьшить применяя спейсеры или прополаскивая рот с последующим сплевыванием после каждой ингаляции.

Системные ГКС.

- преднизолон
- метилпреднизолон

Применяют в период обострения короткими курсами 3 – 5 дней с учетом суточного ритма.

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов. *(Лейкотриены синтезируются тучными клетками, эозинофилами, базофилами при аллергическом воспалении дыхательных путей. АЛТР оказывая противовоспалительное действие предупреждают бронхоконстрикцию. Их действие является дополняющим к действию ИГКС, т.к. ИГКС не оказывают влияния на рецепторы лейкотриенов, применяют их перорально, 1 – 2 раза в день):*

- зафирлукаст (аколат)
 - монтелукаст (сингуляр)
- Как правило, хорошо переносятся.

β_2 -агонисты:

Наиболее эффективными препаратами для облегчения и купирования острых симптомов БА являются

β_2 -агонисты с быстрым началом действия и непродолжительного или средней продолжительности действия:

- сальбутамол (вентолин, саламол, сальтос)
- тербуталин
- фенотерол (беротек)
- орципреналин (алупент, астмопент)

β_2 -агонисты длительного действия (12 часового действия):

- формотерол (форадил, оксис турбохалер)
- сальметерол (серевент)
- индакатерол

Не должны применяться в качестве монотерапии, так как они не угнетают воспаление при БА, но они эффективны в комбинации с ИГКС.

Пероральные β_2 -агонисты длительного действия:

Вызывают нежелательные побочные эффекты: тахикардия, тревога, тремор скелетных мышц. Применение их ограничено, при потребности в дополнительном бронхорасширении.

- сальбутамол
- тербуталин
- бамбутерол
- кленбутирол (таб, сироп)

Теофиллины (метилксантины):

Короткого действия:

- аминофиллин (эуфиллин)

Замедленного высвобождения:

- теофиллин (теопэк, эуфилонг, теотард)

Мембраностабилизирующие, противовоспалительные средства, кромоны. (Стабилизируют мембраны тучных клеток, препятствуют высвобождение биоактивных веществ, блокируют гистаминорецепторы. Обладают слабым противовоспалительным действием, применяют при легкой персистирующей форме.)

- кромогликат натрия (интал)
- недокромил (тайлед)

М-холинолитики:

- тиотропия бромид (спирива) – длительно действующий (для тяжелой, рефрактерной к β_2 -агонистам БА)
- ипратропия бромид (атровент, итроп) – короткого действия

Анти иммуноглобулин Е – антитела.

- омализумаб (ксолар)

Применяют подкожно. Действие основано на связывании циркулирующих иммуноглобулинов Е и предотвращении их взаимодействия с рецепторами на поверхности тучных клеток.

Комбинированные препараты:

- Дитэк (Б₂А+МС → фенотерол+кромогликат динатрия)
- Интал плюс (МС + Б₂А → кромогликат натрия+сальбутамол)
- Беродуал (МХ + БД Б₂А → ипротропия бромид+фенотерол)

Лучшие комбинации - ИКГС+ ДДБА

- Симбикорт турбохалер (будесонид+формотерол)
- Фостер (бекламетазон+формотерол)
- Серетид

Пероральные противоаллергические средства.

- кетотифен(бронитен, задитен)

Однако, по последним данным, считается, что противовоспалительный эффект этих препаратов невысок и в современных международных рекомендациях (Джисна) этот класс препаратов уже не включен.

Вспомогательные и нетрадиционные методы лечения:

- спелиотерапия,
- физиотерапия,
- иглорефлексотерапия,
- дыхательная гимнастика,
- дозированная ходьба имеют небольшую роль в лечении БА, из-за

отсутствия достаточного числа исследований и, как правило, недоказанной эффективности.

Важным в лечении является сотрудничество пациента и медработника.

Цель такого сотрудничества – это создание пациенту условия для самоконтроля. Неотъемлемой частью этого взаимодействия является обучение пациента. Создаются **Школы** для больных БА, где обучением занимаются средние медработники.

Медицинская сестра:

1. дает информацию о сущности заболевания, о методах диагностики, о препаратах неотложной помощи, и препаратах для контроля заболевания, о том, как распознать признаки ухудшения течения заболевания,
2. обучает применению ингалятора, способам профилактики обострений (триггерные факторы, противоаллергические режимы в зависимости от аллергена: ежедневная влажная уборка, закрывать окна днем, проветривать вечером, когда меньшая концентрация пыльцы, и др.), пикфлоуметрии, оказании самопомощи при ухудшении состояния.

● **Сестринские вмешательства при приступе удушья.**

- 1). Вызвать врача.
- 2). Успокоить пациента.
- 3). Расстегнуть стесняющую одежду.
- 4). Помочь принять вынужденное положение.
- 5). Обеспечить доступ воздуха (Помнить про холодовую астму!).
- 6). Дать бронходилататоры – фенотерол (беротек), сальбутамол (вентолин).
(2-4 дозы («пирика») каждые 20 мин в течение часа. Дальнейшая доза зависит от степени тяжести: в легких случаях каждые 3-4 часа, в тяжелых каждые 1-2 часа)
Помнить, что передозировка может вызвать статус.
- 7). Дать теплое питье, сделать вибрационный массаж.
- 8). Приготовить следующие медикаменты и инструментарий:
 - преднизолон 30-90-120 мг, эуфиллин 2,4%-10мл, физиологический раствор во флаконах 500 мл.
 - систему для внутривенного вливания, шприцы для в\в, в\м введения, жгут.

Если возник приступ, и ничего нет под рукой, то можно неожиданно сделать больному больно, это может снять приступ.

Тяжелый, затянувшийся приступ удушья, характеризующийся выраженной прогрессирующей дыхательной недостаточностью, резистентный к действию КДБ2А - **Астматический статус**. Показана срочная госпитализация. В 1 стадии статуса проводят неотложную помощь. Во 2 и 3 стадии лечение в реанимации.

7. ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Эмфизема легких относится к хронической обструктивной болезни легких. По рекомендации ВОЗ, эмфиземой легких считают анатомическое разрушение легких, характеризующееся патологическим расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, и сопровождающееся деструктивными изменениями альвеолярных стенок.

В последние годы частота эмфиземы легких возрастает, особенно среди лиц пожилого возраста.

√ По патогенезу различают:

- первичную (идиопатическую) эмфизему, развивается в непораженном легком,
- вторичную, возникает на основе существующих заболеваний

√ По распространенности различают:

- диффузную эмфизему,
- локализованную эмфизему.

● Этиология.

√ Причинами развития первичной диффузной эмфиземы считают:

1. Генетически обусловленный дефицит L_1 -антитрипсина. При недостатке, которого снижена защита оболочек бронхиального дерева и легочной паренхимы от повреждающего действия протеолитических ферментов. Эти «избыточные» ферменты приводят к повреждению эластических волокон и разрыву альвеолярных перегородок.
2. Вдыхание поллютантов. В первую очередь табачного дыма.
3. Профессиональные факторы (стеклодувы, музыканты духовых инструментов)

√ Причиной вторичной диффузной эмфиземы (наиболее часто встречающаяся форма) являются такие заболевания как хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма.

√ Локализованную эмфизему связывают с заболеваниями вызывающими ограниченный пневмосклероз – повторная очаговая пневмония, бронхоэктазы, абсцесс легкого.

● Патогенез.

Механизм развития заболевания представляет последовательные патологические процессы.

Под воздействием этиологических факторов повреждается эластический каркас, легочная ткань теряет эластичность и при выдохе не спадается до нормы.

Раздутые воздухом легкие вызывают спадение во время выдоха мелких бесхрящевых бронхов лишенных эластической поддержки. Формируется вторичная бронхиальная обструкция.

Она еще больше затрудняет выдох, перерастягиваются альвеолы, межальвеолярные перегородки разрываются, образуются крупные воздушные полости (буллы).

Крупные буллы сдавливают и нарушают вентиляцию еще функционирующей легочной ткани и тем самым усугубляют дыхательные расстройства.

Нарушается вентиляционная функция легких, развивается дыхательная недостаточность и артериальная гипоксия.

Включаются компенсаторно-приспособительные реакции: эритроцитоз, повышение гемоглобина, увеличивается минутный объем крови, повышается давление в легочной артерии. Это увеличивает нагрузку на правый желудочек. Со временем развивается легочно-сердечная недостаточность.

● Клиника.

Симптомы.

1. Основным симптом - это *одышка*. Она носит экспираторный характер, больной как бы «выдавливает» воздух при выдохе. Степень выраженности одышки зависит от степени дыхательной недостаточности.

ДН I – одышка при физической нагрузке, которая ранее ее не вызывала.

ДН II – одышка при незначительной физической нагрузке.

ДН III – одышка в покое.

Усиливается одышка при обострении хронического бронхита, в холодное время года, во время приступа кашля.

2. Симптомы основного заболевания вызвавшего эмфизему.

3. Со временем признаки хронической легочно-сердечной недостаточности: тахикардия, увеличение печени, которое сопровождается чувством тяжести в правом подреберье, периферические отеки.

Непосредственное обследование пациента.

Осмотр: одутловатость лица, акроцианоз, дыхание поверхностное, в акте дыхания участвует вспомогательная дыхательная мускулатура (грудинно-ключично-сосцевидные мышцы, мышцы брюшного пресса), во время выдоха набухают вены шеи (при присоединении сердечной недостаточности набухание шейных вен не исчезает и в фазе вдоха). Часто отмечают ногти типа «часовых стекол» и пальцы в виде «барабанных палочек». Грудная клетка приобретает бочкообразную форму, увеличенную в переднезаднем размере.

Перкуссия: коробочный перкуторный звук, нижние границы легких опущены, подвижность легочного края ограничена.

Аускультация: ослабленное везикулярное дыхание, при сопутствующем бронхите рассеянные сухие хрипы.

● Лабораторные и инструментальные методы исследования.

Общий анализ крови: при выраженной дыхательной недостаточности: эритроцитоз, увеличение содержания гемоглобина, снижение СОЭ.

Рентгенологическое исследование: повышенная прозрачность легочных полей, низкое расположение диафрагмы, положение ребер приближается к горизонтальному.

Спирография: увеличение остаточного объема воздуха, снижение максимальной вентиляции, снижение жизненной емкости легких.

● Принципы лечения.

Возможности лечения эмфиземы ограничены, так как те изменения в ткани легких, которые имеются при эмфиземе, не имеют обратного развития. Поэтому:

1. Лечат основное заболевание, вызвавшее эмфизему.
2. При бронхоспастическом синдроме назначают бронхолитики, глюкокортикостероиды.
3. Проводят курсы кислородотерапии.
4. Большое значение имеет дыхательная гимнастика и лечебная физкультура.
5. Проводят купирование хронического легочного сердца: ингибиторами АПФ, антагонистами кальция, диуретиками, антикоагулянтами.

● Профилактика.

Рациональное лечение острых и хронических бронхитов, пневмоний, бронхиальной астмы, санация воспалительных очагов в носоглотке.

Большое значение имеет борьба с курением, производственными загрязнениями, а так же выявление и диспансеризация лиц с врожденной предрасположенностью к эмфиземе.

8. ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – заболевание, характеризующееся персистирующим ограничением скорости воздушного потока, которое обычно прогрессирует и связано с повышенным хроническим воспалительным ответом легких на действие патогенных частиц или газов.

Хроническое ограничение скорости воздушного потока при ХОБЛ, вызывается:

- ✓ как поражением мелких бронхов (обструктивный бронхиолит),
 - ✓ так и деструкцией паренхимы (эмфизема),
- причем степень преобладания того или другого различается у разных больных

● Факторы, оказывающие влияние на развитие и прогрессирование заболевания.

1. 80 – 90% курение
2. Проф вредности – пыль содержащая кадмий, кремний
3. Генетическая предрасположенность (дефицит α_1 -антитрипсина)
4. Наличие хронического бронхита увеличивает вероятность ХОБЛ

● Патогенез.

1. Изменения в бронхах: воспаление в ответ на длительно действующие раздражающие факторы → гиперплазия слизистой → её атрофия → разрастание коллагена → сужение просвета мелких бронхов.

2. Изменения в легких: деструкция и разрушение паренхимы (истончение и склероз перегородок)

Процессы не обратимые, как в легких, так и в бронхах!

● Клиника.

1. Кашель
2. Мокрота
3. Одышка

2-е клинические формы:

1. Бронхитическая форма «синие отёчники»

Преобладающий симптом – кашель с гиперсекрецией мокроты.

Пациенты обычно тучные, кожа имеет синий оттенок.

На рентгенограмме виден диффузный пневмосклероз.

Легочно-сердечная недостаточность наступает в среднем возрасте. Декомпенсация наступает быстро.

2. Эмфизематозная форма «розовые пыхельщики»

Ведущий симптом - одышка. Кашель беспокоит меньше, он малопродуктивный. Такие больные обычно худые, кожа розовая. На рентгенограмме – эмфизема легких. Легочно-сердечная недостаточность наступает в пожилом возрасте, длительно компенсируется.

● Диагностика

Диагноз должен быть подтвержден с помощью спирометрии.

Постбронходилатационный показатель $\text{ОФВ1/ФЖЕЛ} < 0,70$ подтверждает наличие персистирующего ограничения скорости воздушного потока и, следовательно, ХОБЛ.

Обструкция считается хронической, если она регистрируется, как минимум, 3 раза в течение 1 года, несмотря на проводимую терапию.

● Лечение

1. ИГКС (флутиказон)
2. ДДБА (сверхдлительного действия – 24 часа: индакатерол, вирантерол)
3. М-Холинолитики (сперива)
4. При обострении АБ
5. КДБА – по требованию для неотложной помощи
6. Кислородотерапия. Любое ухудшение состояния требует 12 часовой O_2 -терапии (есть концентраторы O_2 , они продлевают жизнь на 3 – 4 года)

9. ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Туберкулез – инфекционное заболевание, характеризующееся образованием в пораженных тканях, очагов специфического воспаления и выраженной общей реакцией организма.

Туберкулезом могут поражаться все органы, но чаще всего легкие.

Туберкулез - индикатор социального благополучия общества. Чем хуже живет нация, тем больше болеют туберкулезом.

Заболеваемость в настоящее время (2012 г) составляет 70 – 73 человека на 100 тысяч населения. Такие же показатели были в 60-е годы. В 80-ые годы заболеваемость составляла 34 - 47 на 100 тысяч населения.

Смертность: 1985 г – 9,8
2000 г – 13,7
2012 – 18,7

Это связано с поздней диагностикой, если поздно диагностировали то и смертность больше.

Инфицированность туберкулезом составляет 90% людей старше 30 лет.

- **Этиология** → Микобактерия туберкулеза (МТ)

Виды МТ: человеческий тип – 80 – 85%

бычий – 10 -15%

мышинный (встречается у ВИЧ-инфицированных), птичий типы – ранее относились к условно патогенным.

Особенностью «современного» туберкулеза является то, что:

1. возрастает роль в этиологии условно-патогенных видов;
2. изменчивость МТ, в неблагоприятных условиях образуют ультрамелкие L-формы

- **Источник заражения** → больной человек, который выделяет МТ
→ редко больные коровы

- **Пути заражения**

→ воздушно-капельный

→ м.б. контактно-бытовой через инфицированные вещи больного

→ алиментарный (редко при употреблении молока от больного животного)

● Условия заражения

Кроме наличия МТ для возникновения заболевания ещё необходимо:

- достаточное количество возбудителя
- снижение сопротивляемости организма
- неблагоприятные социально-бытовые факторы:
 - √ плохое питание,
 - √ недостаток свежего воздуха,
 - √ сырое жилье,
 - √ большая скученность людей.

● Патанатомия, патогенез

1. В начале имеет место неспецифическое воспаление с повышением проницаемости, экссудацией.
2. Специфическое воспаление, которое характеризуется образованием специфических гранул (имеют типичное для туберкулеза строение), которые подвергаются характерному творожистому (казеозному) распаду.

Фазы туберкулезного процесса:

1. В активную фазу происходят следующие процессы: инфильтрация, распад, обсеменение.

В настоящее время преобладают альтеративные воспалительные тканевые реакции (альтеративное воспаление – деструктивные процессы).

2. В не активную – рассасывание, уплотнение, рубцевание, обезвествление.

● Туберкулиновый вираж – впервые выявленная «+» р-ция Манту.

(«говорит» о попадании в организм МТ)

Впервые проникшие в организм МТ могут распространяться в нем бронхогенным, гематогенным или лимфогенным путями.

При этом главным образом в л\у и легких образуются отдельные или множественные бугорки, которые имеют специфическое строение. Именно в этот период и появляется «+» реакция на туберкулин при внутрикожной пробе Манту.

В этот момент могут быть:

- невысокая субфебрильная температура,
- увеличенные л\у,
- умеренная лимфопения,
- немного ускоренная СОЭ

Или чаще симптомов не бывает.

При первом контакте организма с МТ процесс может пойти двумя путями:

1. При хорошей сопротивляемости организма или при попадании небольшого кол-ва возбудителя бугорки рассасываются, рубцуются или обезвествляются. (хотя МТ в них могут сохраняться длительное время). Все эти процессы часто остаются незамеченными и ликвидируются спонтанно.

2. При массивной инфекции или при плохой сопротивляемости организма развивается клинически выраженный, так называемый, **первичный туберкулез**

Он проявляется первичным туберкулезным комплексом:

1. Очаг поражения в органе – первичный аффект. На R-гр – тень в легком.
2. Воспаление отводящих лимфатических сосудов – лимфангит.
3. Воспаление регионарных л/у (л/у корня легкого) – лимфаденит

Вторичный туберкулез – это когда при неблагоприятных условиях в старых («заживших») очагах происходит «пробуждение» МТ, их размножение и развитие специфического воспаления вокруг старых очагов, с развитием клинической картины заболевания.

● Симптомы.

Многообразны. Они зависят от формы туберкулеза и фазы заболевания.

Вначале клиника не имеет специфических признаков. Наиболее типичное начало – это:

✓ Симптомы туберкулезной интоксикации:

- слабость
- повышенная утомляемость
- снижение аппетита
- похудание
- субфебрильная температура, г.о. по вечерам причем м.б. только 2-3 раза неделю (лихорадка может быть высокой 39° С - при милиарном tbc,

казеозная пневмония

✓ Далее присоединяется **бронхо-легочный синдром** – это:

Кашель :

- как правило, небольшой сухой
- с мокротой, при деструктивных процессах или присоединении неспецифической инфекции
- с выделением МТ – это **открытая форма ВК +**
- без выделения МТ – это **закрытая форма ВК –**
- выделение МТ м. б. непостоянным – **ВК±**

Кровохарканье. Может быть легочное кровотечение (каждый 10-й умерший от туберкулеза умирает от легочного кровотечения)

Одышка (при диссеминированном процессе, казеозной пневмонии, плеврите)

Боль в грудной клетке. При вовлечении плевры или при сильном кашле.

Особенности клиники в современных условиях.

1. Преобладают обширные, распространенные, деструктивные формы.
2. Преимущественно острое течение.
3. Трудности в диагностике, из-за сходства с большим числом заболеваний.

● Формы туберкулеза:

- ✓ **Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов** (Корни фиброзно изменены, расширены, деформированы)
- ✓ **Диссеминированный tbc** (Тотальное поражение, локализация сверху вниз; размер очагов от 2 - 4 мм - *милиарный туберкулез*, до 10 мм)
- ✓ **Очаговый** - (Очаговые изменения в одном легком в пределах сегмента, чаще в подключичной области, в области верхушки. Может быть в фазе инфильтрации – *мягко-очаговый tbc* и в фазе рубцевания – *фиброзно-очаговый tbc*)
- ✓ **Инфильтративный** (Имеет место экссудативное воспаление. Неспецифическое перифокальное воспаление преобладает над казеозными изменениями. На рентгенограмме – очаги неправильной формы, с размытыми границами (облаковидные фокусы), чаще поражает дольку (размер её 1,5 – 2 см), но может захватывать сегмент и целую долю)
- ✓ **Казеозная пневмония** (Разновидность инфильтративного tbc, его неблагоприятная форма, наблюдается при его прогрессировании. Характеризуется преобладанием казеозно-некротических реакций. Ранее называли скоротечной чахоткой)
- ✓ **Кавернозный** (Чаще развивается из инфильтративного или очагового, и характеризуется образованием полостей в легком. На рентгенограмме кольцевидная тень)
- ✓ **Фибринозно-кавернозный** (Чаще в верхних отделах имеются каверны, различной формы; фиброзные изменения; плевральные наслоения – плевра утолщена)
- ✓ **Цирроз** (Как вариант фибринозно-кавернозного, когда в пораженных легких вокруг каверн происходит мощное развитие соединительной ткани. Поражение одностороннее или двустороннее, фиброзные изменения легочной ткани, деформируются бронхи, сосуды, образуются бронхоэктазы, массивные плевральные сращения. Легкие плотные, малоподвижные)
- ✓ **Туберкулома** (Как фаза эволюции инфильтративного tbc, когда перифокальное воспаление рассасывается и остается очаг творожестого некроза, окруженного капсулой. На рентгенограмме, чаще справа вверху фокус округлой формы размером 2 – 5 см)
- ✓ **Плеврит экссудативный**

● По течению tbc:

- ✓ Острый – до года (начался и закончился)
- ✓ Хронический – несколько лет, бывает несколько вспышек (рецидивов)
- ✓ Подострый – 2 – 3 вспышки

● Диагностика

Решающее значение в постановке диагноза, в определении формы туберкулеза принадлежит рентгенографии.

Для определения - выделяет ли пациент МТ, делают анализ мокроты на МТ.

Для раннего выявления больных проводят массовые обследования с помощью флюорографии

Для выявления инфицированных проводят реакцию Манту

● Принципы лечения.

1. В специальных противотуберкулезных стационарах

2. Специфическое лечение – это препараты, действующие на МТ

Основные: изониазид, рифампицин, пиразинамид, стрептомицин, этамбутол.

Резервные: этионамид, Протионамид, канамицин, ПАСК, офлоксацин

Особенностью лечения в современных условиях является лекарственная устойчивость к ряду противотуберкулезных препаратов. Поэтому лечение проводят комбинацией противотуберкулезных препаратов по определенным схемам, в 2-а этапа.

1-ый этап – интенсивная терапия в течение 3 – 4 месяцев 4 – 5 препаратами.

2-ой этап – 4 – 6 месяцев по 2 – 3 препарата.

Сейчас выпускаются готовые **комбинированные препараты**, содержащие по 3 – 4 лекарственных средства: изокомб, зукокс, римкур, рифатер, фтизопирам.

3. Неспецифическое – симптоматическое

- витамины В1, В6, С для устранения побочных р-ций

- режим усиленного питания

- санаторно-курортное лечение

4. Хирургическое.

● Профилактика.

I. Специфическая

1. Вакцинация БЦЖ и ревакцинация

(Не защищает от туберкулеза, но привитый человек, готов к схватке с болезнью и в большинстве случаев он побеждает болезнь. Там, где были эксперименты не делать БЦЖ был обвал больных детей)

2. Выявление инфицированных – реакция Манту

3. Химиопрофилактика – превентивное лечение противотуберкулезными препаратами проводят следующим категориям:

✓ детям с выражением

✓ контактным (кто был в близком контакте с больным открытой формой)

✓ излеченным, состоящим на учете

II. Неспецифическая

1. Санитарная (ветеринар надзор за животными, обеззараживание мокроты больных)

2. Социальная - это общегосударственные мероприятия (повышение общей культуры населения, санитарной культуры, улучшение социально-экономических условий)

10. РАК ЛЕГКОГО

Рак легкого – злокачественная опухоль, растущая из эпителия слизистой бронхов или легочных альвеол.

Из всех онкологических заболеваний занимает 1-ое место.

Чаще болеют мужчины в возрасте 40-60 лет. Причем жители крупных промышленных городов чаще, чем жители сельской местности.

• Виды рака:

✓ **Первичный** – первично развивается в легком.

✓ **Вторичный** – метастатический, т.е. в результате заноса раковых клеток в легкое из других органов, преимущественно из желудка.

Кроме того, различают:

✓ **Центральный** – развивается из эпителия крупных бронхов (главного, долевого, сегментарного). Чаще локализуется в верхней доле правого легкого.

✓ **Периферический** – развивается из эпителия мелких бронхов или легочных альвеол.

Рост опухоли может быть:

✓ **Экзофитный** – рост наружу, в просвет бронха. В этом случае происходит закрытие просвета бронха и относительно рано появляются симптомы.

✓ **Эндофитный** – рост внутрь, в ткань легкого, средостение, плевру.

• Этиология.

Этиология окончательно не ясна, но установлена связь с некоторыми факторами:

1. Воздействие канцерогенов – табачный дым, продукты промышленного производства
2. Отягощенная наследственность.
3. Хронические воспалительные процессы в легких.
4. Имеет значение и состояние иммунной системы.

• Клиника.

Зависит от:

А) стадии рака

- в начальной стадии симптомы отсутствуют или их очень мало
- в поздней стадии симптомов много

Б) локализации опухоли

- при центральном раке симптомы появляются раньше. Они связаны с гиперсекрецией, раздражением рецепторов слизистой бронхов, явлениями пневмонита. Патогномоничным (главным) симптомом является сухой кашель.

- при периферическом – симптомов длительное время нет и симптоматика более «бледная». Первые клинические симптомы иногда появляются только при прорастании опухоли в плевру. Патогномоничным симптомом является локализованная боль, иррадиирующая в разных направлениях.

В) от наличия осложнений - прорастание в соседние органы, метастазы

Группы симптомов:

1. Местные, обусловленные наличием опухоли.

- ✓ Кашель (наиболее частый ранний симптом центрального рака).
Вначале сухой, в виде приступов ночью. Затем постоянный, мучительный.
При присоединении инфекции, влажный со слизисто-гнойной мокротой.
- ✓ Кровохарканье (отмечается у 1\2 больных).
 - прожилки крови
 - «малиновое желе»

Вплоть до легочного кровотечения

- ✓ Одышка.
- ✓ Боли в грудной клетке (чаще это более поздний симптом).

Объясняется поражением плевры. Боль возникнув, как правило, становится постоянной, плохо снимается анальгетиками.

2. Общие симптомы, неспецифические, возникающие из-за воздействия опухоли на организм в целом.

- ✓ Беспричинная слабость
- ✓ Быстрая утомляемость
- ✓ Снижение аппетита
- ✓ Похудание
- ✓ Лихорадка.

3. Вторичные, появляются в поздних стадиях, при прорастании в соседние органы, и из-за метастазов.

- ✓ Сдавление верхней полой вены – «воротник Стокса» (отек шеи, лица, в\конеч)
- ✓ Сдавление шейного симпатического нерва – опущение века (симптом Горнера), западение глазного яблока, сужение зрачка.
- ✓ Врастание в пищевод – дисфагия.
- ✓ Сдавление возвратного нерва – осиплость голоса.
- ✓ Сдавление пищеварительного нерва – икота, боли в плече.
- ✓ Врастание в плевру – экссудативный плеврит.

● Диагностика.

— Для ранней диагностики – Р-графия

— Для окончательной постановки диагноза рак – гистологическое исследование. Можно применять цитологическое исследование мокроты на атипичные клетки (не всегда является результативным исследованием, часто приходится делать 5 – 6 анализов)

● Принципы лечения.

Методы лечения:

- ✓ Хирургический
- ✓ Лучевой
- ✓ Химиотерапевтический (циклофосфан, винкристион, метотрексат, эмбихин, фарморубин). Лечение проводят по специальным схемам и правилам, с тщательным контролем побочных эффектов – головная боль, слабость, тошнота, рвота, боли в сердце, алоpecia, аллергические реакции, сердечная недостаточность.

Виды лечения:

1. Радикальное – ликвидация всех очагов.

Это хирургическое лечение (удаление опухоли и региональных л\у) в сочетании с лучевой и химиотерапией. Применяют в начальных стадиях заболевания.

2. Паллиативное – с целью уменьшения массы опухоли, задержки ее опухоли, для облегчения состояния больного. Это может быть хирургический метод, медикаментозное лечение, психологические воздействия, уход. Применяют в поздних стадиях.

3. Симптоматическое – устранение боли, кашля, одышки, воспаления.

11. ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Легочное кровотечение - это выделение с кашлем большого количества крови. Кровь почти не свертывается, цвет её алый, характер пенистый.

● Независимые сестринские вмешательства:

1. Вызвать врача.
2. Усадить с наклоном вперед и в больную сторону. Дать лоток.
3. Успокоить пациента, запретить разговаривать и чтобы он постарался сдерживать кашель.
4. Положить на грудную клетку пузырь со льдом.
5. Контролировать общее состояние – измерить АД, пульс, ЧДД
6. Приготовить медикаменты:

CaCl 10%-10 мл в\в,

Викасол 1%-3мл в\м

Аминокaproновая кислота 5%-200 в\в к.

Желатиноль 10%-100 в\в кап.

Кодеин 0,015 внутрь

● Зависимые сестринские вмешательства:

Введение вышеперечисленных средств

● Уход после остановки кровотечения:

1. Пациент должен соблюдать постельный режим
2. Кормить пациента необходимо полужидкой прохладной пищей, маленькими порциями
3. Выполняется очистительная клизма для профилактики натуживания.

12. ПЛЕВРИТЫ

Плеврит – это воспаление листков плевры, сопровождающееся экссудацией в полость плевры.

✓ По **этиологии** различают: а) инфекционные
б) неинфекционные

✓ По **клинико-морфологическим** проявлениям : а) сухой (фибринозный)
б) экссудативный

● **Этиология и патогенез.**

Плеврит, как правило, вторичное заболевание, т.е. осложняет течение других заболеваний.

Наиболее часто **инфекционный плеврит** является осложнением:

- ✓ пневмонии,
- ✓ туберкулеза легких

(Соответственно возбудителями заболевания будут пневмококк, стафилококк при пневмонии, и микобактерия туберкулеза при туберкулезе).

Пути инфицирования:

1. Контактный (чаще) – непосредственный переход инфекции из очага в легочной ткани.
2. Лимфогенный
3. Гематогенный
4. Прямое инфицирование плевры из внешней среды при ранениях.

Возбудитель, проникнув в плевру, вызывает развитие воспалительного процесса.

Неинфекционный плеврит может развиваться в результате:

- ✓ новообразований в легких,
- ✓ системных заболеваний (ревматизм, СКВ),
- ✓ ХПН (уремический плеврит),
- ✓ аллергических заболеваний

Воспалительная реакция в этих случаях возникает под влиянием:

- либо продуктов обмена опухоли,
- либо в результате аутоиммунных реакций (при системных заболеваниях),
- либо под воздействием токсинов (уремия)

Сухой плеврит.

Возникает при умеренном выпоте экссудата в плевральную полость. При этом часть его всасывается, а выпадающий из экссудата фибрин свертывается на листках плевры, образуя фибриновые наложения. От этого плевра утолщается, становится неровной, шероховатой.

● Клиника.

Основной симптом – **боль в грудной клетке**, которая усиливается при вдохе, кашле, сгибании туловища в здоровую сторону. Болевые ощущения уменьшаются при ограничении подвижности, поэтому больной лежит на больной стороне.

Субфебрильная температура тела.

Общая слабость, плохой сон, аппетит снижен.

Может быть **сухой кашель**, который появляется на высоте вдоха.

Затруднена диагностика диафрагмального сухого плеврита, т.к. боль локализуется в животе и имитирует клинику острого живота.

Течение и исход зависит от характера основного заболевания. При благоприятном исходе через 10-14 дней он подвергается обратному развитию.

● Объективно.

Осмотр – поверхностное дыхание, отставание пораженной стороны

Аускультация – шум трения плевры

Экссудативный плеврит.

При высокой интенсивности воспалительного процесса происходит выпот большого количества экссудата, который скапливается между плевральными листками. Накопление жидкости приводит к сдавлению легкого и уменьшению его воздушности.

По своему характеру экссудат м.б.: -серозным
-гнойным
-геморрагическим и др.

Но не всякий выпот является экссудатом.

Так при таких заболеваниях как:

- сердечно-сосудистая недостаточность
- цирроз печени
- нефротический синдром

Тоже есть выпот в полость плевры, но он имеет не воспалительный характер – **транссудат**. В отличие от экссудата он имеет меньший удельный вес (менее 1015), содержание белка в нем не более 3%, проба Ривальта отрицательная (Цилиндр заполняют водой подкисленной уксусной кислотой и капают 1-2 капли пунктата).

Экссудат опускаясь оставляет мутный след – серозомуцин, а транссудат следа не оставляет, т.к. серозомуцин в нем отсутствует).

● Клиника.

Начало м.б. как острым, так и постепенным.

Высокая температура тела (до 40).

Общее состояние тяжелое, особенно при гнойном плеврите – *эмпиема плевры*.

Симптомы общей интоксикации.

Одышка.

Тяжесть в боку. Эти 2-а симптома постепенно нарастают по мере накопления экссудата.

● Объективно.

Осмотр – асимметрия грудной клетки,

отставание больной стороны в дыхании,

положение ортопноэ (при значительном выпоте и смещении сердца)

Пальпация – голосовое дрожание над экссудатом не определяется

Перкуссия – над экссудатом тупой звук.

Причем верхняя граница тупости представляет характерную изогнутую линию, с максимально высокими точками по лопаточной и заднеподмышечной линиям и снижением к позвоночнику и переду. Это **линия Дамуазо**.

Аускультация – над экссудатом дыхание резко ослаблено или не прослушивается, выше зоны тупости – бронхиальное дыхание (из-за сжатия легкого и вытеснения из него воздуха)

● Диагностика плевритов.

✓ ОАК

✓ Биохимия крови

✓ Рентгенография – при экссудативном плеврите гомогенная тень с косой верхней линией.

✓ Пункция плевры – позволяет удостовериться в наличие выпота и установить его характер, выявить возбудителя.

● Принципы лечения.

1. Выявление и лечение основного заболевания.

2. Для уменьшения болей при сухом плеврите – согревающий компресс с тугим бинтованием, банки, горчичники.

3. Противокашлевые при сухом плеврите.

4. Дезинтоксикационная инфузионная терапия при экссудативном плеврите.

5. Санация полости плевры – пункция → удаление экссудата (не более 1,5 л за 1-ую пункцию) → промывание антисептиком → введение в полость антибиотиков.

ГЛАВА 3

СЕСТРИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1. СЕСТРИНСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

● Жалобы.

К основным жалобам при заболеваниях ССС относятся:

- Боли в области сердца
- Сердцебиение
- Ощущение перебоев в работе сердца
- Одышка
- Отеки
- Кашель и кровохарканье
- Головные боли и головокружение

1. Боли в области сердца.

Это одна из важных жалоб. При различных заболеваниях боли бывают разными. Так, например:

Боли при атеросклеротическом поражении коронарных сосудов имеют сжимающий, давящий характер, локализуются за грудиной, иррадируют влево, возникают при физической нагрузке.

Боли при перикардите локализуются посередине грудины или всей области сердца, носят колющий, стреляющий характер, усиливаются при движении, кашле, м.б. продолжительными или в виде приступов.

При миокардите боли непостоянные, тупые слабые, давящего характера.

Поэтому, при расспросе следует выяснять:

- Характер боли: (сжимающие, давящие, колющие)
- Локализацию: (за грудиной, в области верхушки)
- Иррадиацию (под левую лопатку, в левую руку, левую половину шеи)
- Условия возникновения боли (физ.нагрузка, в покое, во сне, при эмоциональной нагрузке)
- Продолжительность
- Чем снимается и через сколько времени

Следует помнить, что причиной болевых ощущений в области сердца м.б. повреждение межреберных мышц, нервов, плевры, заболевание соседних органов (холецистит, язвенная болезнь, рак желудка)

2. Сердцебиение.

Под сердцебиением обычно подразумевают субъективное восприятие больным тахикардии, хотя ощущение биения сердца м.б. и при нормальной ЧСС и при пониженной ЧСС.

В норме человек не ощущает биения своего сердца. Он может его ощущать при значительной физ.нагрузке, при волнении, при злоупотреблении кофе, табаком.

Больные люди могут ощущать усиленное биение сердца

- ✓ в покое или
- ✓ при небольшой физ.нагрузке.

Поэтому при расспросе необходимо выяснить условия возникновения сердцебиения.

Сердцебиение м.б.:

- ✓ постоянным или
- ✓ в виде приступов - пароксизмов.

Сердцебиение – это компенсаторный механизм. Его причина – снижение сократительной функции сердца, когда за одно сокращение в аорту выбрасывается крови меньше, чем положено в норме. Чтобы кровоснабжение органов и тканей не страдало, сердцу приходится сокращаться чаще. Однако работа в таком режиме длительное время неблагоприятно сказывается на сердце, так как укорачивается фаза диастолы (а именно в эту фазу происходит восстановление работоспособности мышцы сердца)

Сердцебиение м.б. признаком не только заболевания сердца (миокардит, СН), но может возникать и рефлекторно при анемии, при лихорадке, тиреотоксикозе.

3. Перебои (аритмии).

Это ощущение неритмичной работы сердца. Больные это ощущают в виде чувства замирания, остановки сердца или в виде короткого более сильного удара.

Чаще перебои сочетаются с тахикардией, но м.б. и на фоне редкого ритма.

Причинами перебоев м.б. как органические поражения сердца, так и функциональные, психогенные расстройства.

При расспросе необходимо выяснить:

- ✓ Когда перебои больше беспокоят: - при физ.нагрузке
- или в покое

Так при функциональных аритмиях (ВСД, у курильщиков) они усиливаются или появляются в состоянии покоя, а при физ нагрузках уменьшаются или проходят. При органическом характере наоборот.

- ✓ Какие по продолжительности: - единичные
- длительные
- постоянные

4. Одышка.

Это тягостное ощущение нехватки воздуха.

Причина – это снижение сократительной функции сердца и возникающий в результате венозный застой в сосудах МКК.

По выраженности одышки можно судить о степени сердечной недостаточности. Поэтому, при расспросе выясняют, при каких обстоятельствах она возникает:

- ✓ при физ.нагрузке (какой нагрузке: *в начальных стадиях СН одышка может возникать при значительной нагрузке, подъеме в гору, по лестнице, быстрой ходьбе, в дальнейшем может возникать при спокойной ходьбе, при разговоре*)
- ✓ в покое

Кроме того, может возникнуть внезапно острая нехватка воздуха в виде приступа удушья – это называется **сердечной астмой**.

5. Отеки.

Это признак правожелудочковой недостаточности. При снижении сократительной способности правого желудочка возникает застой и повышение кровяного давления в БКК. При этом жидкая часть крови пропотевает через стенки сосудов в окружающие ткани.

Отеки вначале локализуются на голенях и появляются к вечеру, а к утру проходят. Позднее они становятся постоянными, могут локализоваться в брюшной полости – **асцит**, в полости плевры – **гидроторакс**, м.б. массивными, распространяться по всему телу – **анасарка**.

Может так же беспокоить тяжесть в области правого подреберья, в результате застойных явлений в печени и ее увеличения. При быстро развивающемся застое в печени могут появиться боли.

6. Кашель и кровохарканье.

Эти симптомы развиваются при застое крови в МКК, что является следствием недостаточности кровообращения, м.б. при пороках сердца.

Кашель обычно сухой, иногда с небольшим количеством мокроты

7. Головные боли, головокружение, шум в ушах – эти жалобы появляются у лиц с артериальной гипертензией.

8. При ряде заболеваний сердца: миокардит, эндокардит, острая ревматическая лихорадка, отмечается повышение температуры тела.

При расспросе необходимо уточнить:

- ✓ сопровождается ли повышение ознобом, профузным потом
- ✓ как долго держится
- ✓ до каких цифр поднимается

● Осмотр.

1. Положение больного.

А). При одышке больной спит с высоким изголовьем. Если одышка становится выраженной, то пациент принимает положение **ортонноэ** – с опущенными ногами. При этом кровь задерживается в сосудах нижних конечностей, в результате снижается количество циркулирующей крови и уменьшается застой в МКК.

Б). При выпотом перикардите больной сидит, согнувшись вперед.

В) При расширении сердца чаще лежат на правом боку.

2. Цвет кожи.

А). Цианоз, акроцианоз – следствие снижения сократительной функции сердца.

Б). Фиолетово-красная окраска щек и синюшные губы и кончик носа характерны для митральных пороков

В). Бледные кожа и слизистые бывают при аортальных пороках.

3. Отеки.

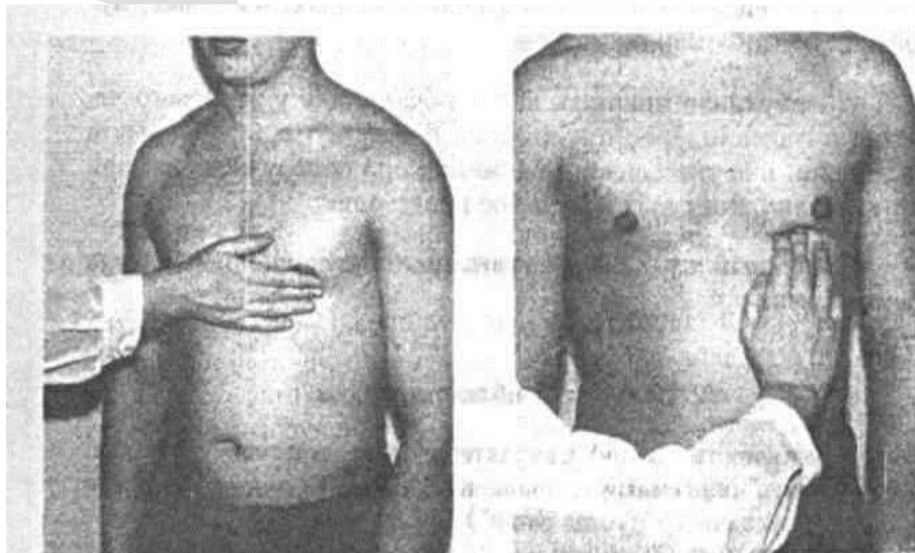
4. **Сердечный горб** – деформация грудной клетки, в виде выпячивания в области верхушки. М.б. при врожденных пороках сердца, при выпотном перикардите.

5. Можно увидеть пульсацию в области верхушки, пульсацию аорты во 2-м межреберье справа, выраженную пульсацию сонных артерий – **«пляска каротид»**.

● Пальпация.

1. Определяют **локализацию, ширину, силу верхушечного толчка**.

В норме – в 5 межреберье на 1-1,5 см кнутри от левой средне-ключичной линии; его ширина 1-2 см.



2. Можно выявить симптом «кошачьего мурлыкания».

Руку кладут на точки аускультации сердца и можно ощутить дрожание грудной клетки (как мурлыканье кошки). Бывает при пороках сердца.

3. Пальпируют пульс.

• Перкуссия.

Позволяет выявить:

- ✓ Границы сердца (границы относительной и абсолютной (границы передней поверхности не прикрытые легкими) сердечной тупости)
- ✓ Размеры сосудистого пучка (*от средне-ключичной линии к грудице, в норме: по краям грудины во 2 м\р, поперечник = 5-6 см*)

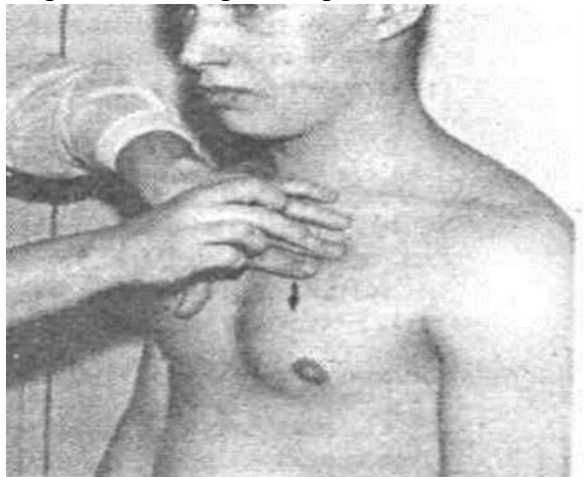
Границы сердца в норме (границы относительной сердечной тупости):

Правая – 4 м\р на 1 см кнаружи от правого края грудины

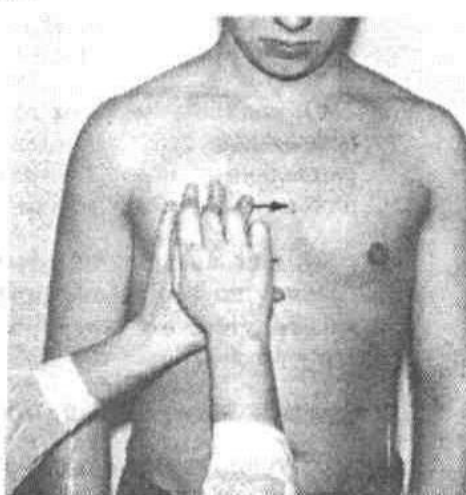
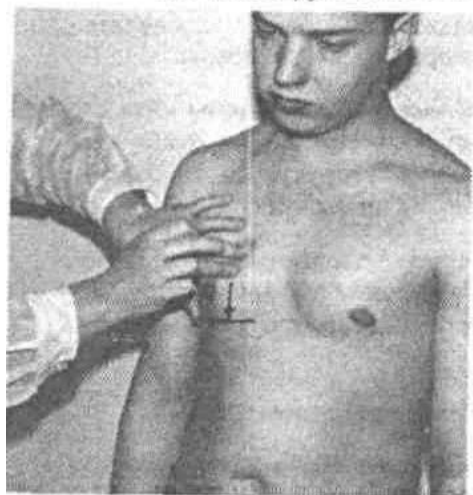
Левая – 5 м\р на 1 - 2 см кнутри от левой срединно-ключичной линии

Верхняя – 3 ребре на 1 левее левой грудинной линии

Определение верхней границы.



Определение правой границы.



Определение левой границы.



● Аускультация.

Звуковые явления, возникающие при работе сердца, называются тонами. В норме выслушиваются I и II тоны.

I тон. Образуется в результате захлопывания митрального и трехстворчатого клапанов в начале систолы. Он более низкий и продолжительный, чем 2-ой тон, лучше выслушивается в области верхушки, следует после большой паузы, совпадает с верхушечным толчком и пульсацией сонных артерий.

II тон. Образуется за счет колебаний створок клапанов аорты и легочной артерии при их захлопывании в самом начале диастолы. Лучше выслушивается у основания сердца, следует после малой паузы, менее продолжительный и более высокий, чем I тон, не совпадает с верхушечным толчком и пульсом сонных артерий.

Изменения тонов может быть в виде их усиления, ослабления, раздвоения, м.б. добавочные тоны.

Ослабление обоих тонов бывает при снижении сократительной способности миокарда у больных при СН, миокардите, инфаркте миокарда, дистрофии миокарда.

Усиление обоих тонов наблюдается при повышении влияния симпатической нервной системы на сердце при физ. работе, волнении, базедовой болезни.

Более важно в диагностике **изменение одного из тонов**. Их изменения бывают при пороках сердца:

Ослабление I тона у верхушки м.б. при недостаточности митрального клапана, недостаточности клапана аорты, сужении устья аорты.

Усиление I тона у верхушки бывает при стенозе митрального клапана.

Ослабление II тона над аортой наблюдается при недостаточности аортального клапана

Усиление II тона м.б. или над аортой или над легочным стволом – **акцент II тона**.

Акцент II тона на аорте м.б. при увеличении давления в ней при ГБ.

Акцент II тона над легочной артерией появляется при повышении давления в МКК (митральные пороки, эмфизема легких)

Раздвоение тонов возникает при одновременном закрытии клапанов сердца, что может наблюдаться при нарушениях внутрижелудочковой проводимости.

Кроме того м.б. выслушаны шумы:

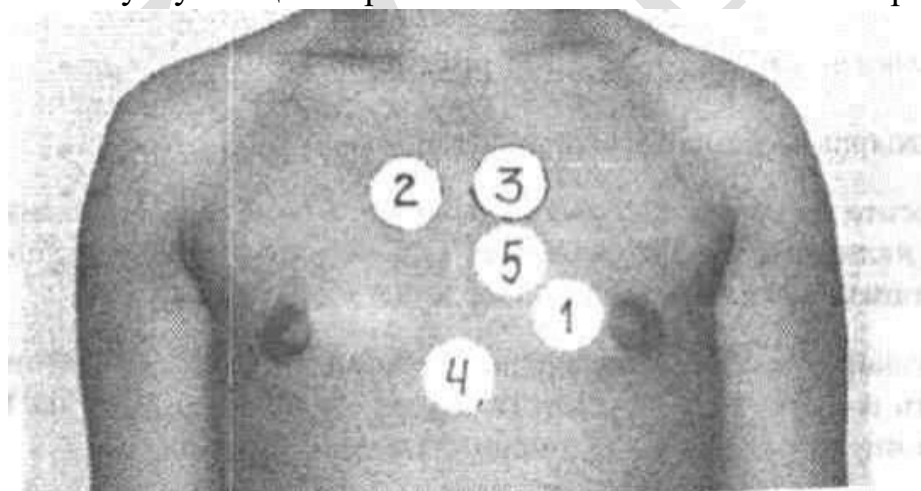
- ✓ **Систолический шум** – выслушивается в систолу (меньшую паузу) между I и II тонами.
- ✓ **Диастолический шум** – выслушивается в большую паузу между II и I тонами.

По причине возникновения шумы бывают.

- ✓ Органическими – при анатомических изменениях клапанов сердца.
- ✓ Функциональными – при увеличении скорости кровотока (тиреотоксикоз, лихорадка) или уменьшении вязкости крови (анемии), при аномальном расположении хорд, их избыточной длине.

Точки выслушивания и порядок выслушивания:

1. Область верхушечного толчка – митральный клапан
2. 2 м/р справа у грудины – клапан аорты
3. 2 м/р слева у грудины – клапан легочной артерии
4. у основания мечевидного отростка – 3-х створчатый клапан
5. у места прикрепления 3-4 ребер к грудиने слева – дополнительная точка аускультации аортального клапана – т.Боткина-Эрба



● **Лабораторные методы исследования.**

1. БАК:

- ✓ Исследование липидного состава крови: (ОХ, ХСЛПНП, ХСЛПВП, ТГ, вычисляем индекс атерогенности)
ИА - (ОХ - ЛПВП) : ЛПВП, в норме значение ИА не более 3.
 - ✓ белки: общий белок, альбумины, глобулины, С-реактивный белок, сиаловые кислоты (при воспалительном процессе)
 - ✓ тропонины, миоглобин, трансаминазы (АЛТ, АСТ), МВ – КФК (специфические кардиомаркеры - показатели повреждения миокарда)
 - ✓ мочевины и креатинин
2. Коагулограмма (время кровотечения, время свертывания, фибриноген, протромбин)
 3. Анализы мочи: общий, по Зимницкому

● Инструментальные методы исследования.

1. Измерение АД
2. СМАД
3. Эхо КГ. Исследование сердца с помощью ультразвука.
 - ✓ Одномерная ЭхоКГ *дает высокую точность измерений структур сердца*
 - ✓ 2-х мерная Эхо КГ *обеспечивает пространственную ориентацию*
 - ✓ доплер-ЭхоКГ *позволяет оценить направление и скорость движения крови в каждой камере сердца, измерить объем регургитации, изучать фазовую структуру сердечной деятельности*
 - ✓ Стресс-ЭхоКГ *обеспечивает регистрацию ишемии миокарда, спровоцированную физическими или фармакологическими (добутамин) нагрузками*
4. ЭКГ
5. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру
6. Пробы с физической нагрузкой
 - ✓ проба Мастера – поднимается и спускается по специальной 2-у ступенчатой лестнице 1 - 3 мин;
 - ✓ велоэргометрия,
 - ✓ проба на тредмиле – ходьба по движущейся дорожке (можно менять скорость движения дорожки и угол наклона)

ЭКГ снимают в покое, сразу после физ.нагрузки, через 5, 10 и 15 мин. Пробы помогают выявить скрытую сердечную недостаточность.

7. ЭКГ с фармакологическими пробами (нитроглицерином 1 таб. – помогает выявить компенсаторные возможности коронарного кровотока; анаприллином 40 мг – положительная динамика характерна для метаболических и функциональных нарушений)

8. Чреспищеводная электрокардиография (электрод вводят в пищевод через нос, на глубину 35 – 45 см от кончика носа)
9. Тест 6-минутной ходьбы. (Включен в последние рекомендации по ХСН для определения толерантности к физической нагрузке.
Методика: измерение дистанции, которую может пройти пациент в течение 6 минут в максимально возможном темпе, при этом учитывает и время вынужденных остановок. Тест проводится в заранее размеченном коридоре длиной 600 метров. Нет ХСН при дистанции >551 метра).

10. ФКГ- это запись звуковых явлений, возникающих в сердце при работе.

11. КТ

12. Магнитно-резонансная томография.

13. Позиционно-эмиссионная томография (ПЭТ) – с помощью радиоактивных транзисомеров позволяет неинвазивным путем получить информацию о кровоснабжении миокарда на уровне микроциркуляции, о скорости метаболических процессах в кардиомиоцитах.

14. УЗИ сосудов, доплеровское УЗИ (УЗДГ), дуплексное исследование

- ✓ УЗИ сосудов дает информацию о структуре сосуда.
- ✓ доплеровское УЗИ. С его помощью определяют направление и скорость кровотока в артериях и венах, ширину просвета сосудов, а также можно вычислить давление внутри сосуда.
- ✓ дуплексное исследование - исследование, сочетающее принципы доплеровского исследования и обычного УЗИ в двухмерной проекции, т.е. одновременно выполняет две функции - исследует анатомию сосудов и оценивает скорость кровотока. Можно измерить диаметр сосуда, обнаружить его закупорку тромбом или атеросклеротической бляшкой, оценить извитость хода, утолщение стенок, скорость и направление кровотока.

В клинической практике наиболее востребованы методы:

- ✓ определения толщины комплекса интима-медиа сонных артерий (ТИМ) (в норме менее 0,7 - 0,9 мм, в зависимости от возраста),
- ✓ выявления атеросклеротических бляшек (АСБ) в сонных артериях,
- ✓ определение лодыжечного индекса давления (ЛИД). (рассчитывается как соотношение давления на лодыжке и на плече, определяемых с помощью УЗИ. Снижение этого параметра менее 0,9 свидетельствует о патологии артерий нижних конечностей и в литературе появились сообщения о том, что его снижение является фактором, предсказывающим развитие СС событие)
- ✓ определение скорости пульсовой волны от сонной к бедренной артерии (менее 12 м/с – у нас, в городе, этого пока нет)

15. Коронарография. (коронарная ангиография) Через прокол бедренной или подмышечной артерии вводят спец. катетер и через него в коронарные сосуды или в полости сердца вводят рентгеноконтрастное вещество.
16. КТ-ангиография (неинвазивная). В локтев вену ставят катетер, через кот. во время сканирования на компьютерном томографе вводится рентгеноконтрастное в-во.
17. Реография – неинвазивный метод исследования кровоснабжения органов и тканей. Основан на регистрации изменений электрического сопротивления тканей, обусловленного меняющимся кровенаполнением. Регистрируются в виде кривой. Можно изучить кровоснабжение различных областей – реовазография – кровоснабжение конечностей

● Электрокардиография

При возбуждении и сокращении сердечной мышцы меняются физико-химические свойства клеточных мембран, ионный состав межклеточной и внутриклеточной жидкости, что сопровождается появлением электрического тока. ЭКГ - это метод графической регистрации электрических явлений, возникающих в сердце при его деятельности.

Кривая, которая при этом, получается, называется **электрокардиограммой**. Электрокардиограмма дает возможность диагностировать различные нарушения ритма и проводимости, гипертрофию различных отделов сердца (предсердий и желудочков), наличие ишемической болезни сердца. При инфаркте миокарда можно определить локализацию некротического процесса, его протяженность, глубину, стадию инфаркта.

Основы электрокардиографии.

Электрический импульс, вырабатываемый сердцем, распространяет вокруг себя электрическое поле. Поэтому имеется возможность записи ЭКГ не непосредственно от сердца, а от различных участков тела, куда распространяются биотоки сердца (потенциалы). Потенциал регистрируют с помощью электродов. Места регистрации электрических потенциалов сердца называются **отведениями**.

При снятии ЭКГ регистрируют 12 основных отведений. Реже используют дополнительные специальные отведения: пищеводные, по Нэбу.

Электроды накладывают на нижнюю треть предплечий и голени, следующим образом: красный электрод - на правую руку,
желтый – на левую руку,
зеленый – на левую ногу,
черный – на правую ногу,
и регистрируют:

Стандартные отведения:

- I – разность потенциалов между правой рукой и левой рукой.
- II – разность потенциалов между правой рукой и левой ногой
- III – разность потенциалов между левой рукой и левой ногой

Однополюсные усиленные отведения:

- AVL – отведение от левой руки
- AVR – отведение от правой руки
- AVF – отведение от левой ноги

Грудные отведения регистрируют при наложении электродов на грудную клетку.

Грудные отведения:

- V₁ – 4-ое межреберье у правого края грудины (красный электрод)
- V₂ – 4-ое межреберье у левого края грудины (желтый электрод)
- V₃ – на середине между V₂ и V₄ (зеленый)
- V₄ – 5-ое межреберье по левой срединно-ключичной линии (коричневый)
- V₅ – 5-ое межреберье по передней подмышечной линии (черный)
- V₆ – 5-ое межреберье по среднеподмышечной линии. (фиолетовый)

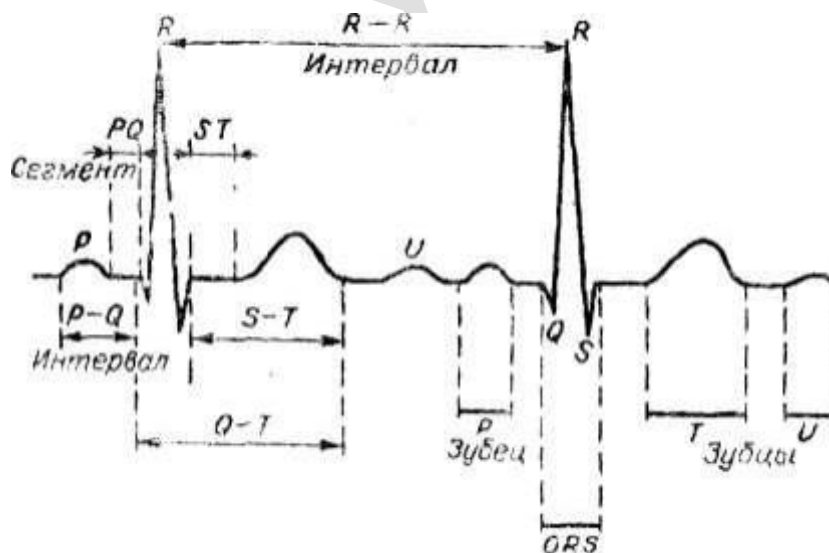
Элементы нормальной ЭКГ.

В период диастолы токи действия не возникают, и регистрируется прямая линия – **изоэлектрическая линия**.

При появлении токов регистрируется характерная кривая, на которой различают следующие элементы:

- ✓ Положительные зубцы P, R, T
- ✓ Отрицательные зубцы Q и S
- ✓ Непостоянный положительный зубец U.
- ✓ Интервалы P – Q, S – T, T – P, R – R
- ✓ Комплексы QRS и QRST

Каждый из этих элементов отражает время и последовательность возбуждения отдельных участков миокарда.



2. ИНФЕКЦИОННЫЙ (СЕПТИЧЕСКИЙ) ЭНДОКАРДИТ

Инфекционный эндокардит (И.Э.) – воспалительное поражение эндокарда, вызванное высоковирулентными микроорганизмами, протекающее с выраженными инфекционно-токсическими (септическими) проявлениями, характеризующееся разрушением створок клапана, развитием иммунных осложнений.

√ По течению:

- острый
- подострый
- хронический

√ По клинико-морфологической характеристике:

- первичный (процесс развивается на интактных клапанах)
- вторичный, (процесс развивается на структурно или функционально измененных клапанах)

Чаще бывает вторичным (в 2/3 случаев), на фоне: - пороков сердца

- ПМК

- протезов клапанов

● Этиология.

- ✓ Бактерии: в 40-70% - зеленящий стрептококк, 15% - стрептококк, реже – энтерококк, пневмококк, протей
- ✓ Грибы (кандиды)
- ✓ Хламидии

● **Клиника.**

1. Лихорадка.

Более 39°C, длительное время. Характерны так называемые «температурные свечи». Лихорадка сопровождается ознобами, бывают ночные профузные поты. Симптомы интоксикации.

2. Кардиальные проявления.

А). Симптомы **миокардита** (одышка, нар. ритма, ↑ границ сердца, сист. шум)

Б). Признаки **порока**.

Вначале клиника стеноза аортального клапана (за счет наложения масс), а по мере прогрессирования появляются шумы недостаточности.

Аускультативная картина поражения клапанов появляется через 1 неделю после повышения температуры при остром И.Э., а при подостром через 3 недели.

3.Внесердечные проявления.

А).Кожные

- петехии на всем теле, длятся несколько дней
- узелки Ослера (небольшие болезненные узелки на пальцах рук, держатся несколько дней)
- кровоизлияния в виде темно-красных полос у основания ногтей

Б).Глазные проявления

- кровоизлияния под конъюнктиву – пятна Лукина (в 25-75%)
- пятна Рота - красные пятна с белым центром на сетчатке
- абсцесс радужки

В).Почечные проявления

- гломерулонефрит
- ТЭпочечных артерий
- абсцесс почки

Г).Костно-мышечные проявления

- артралгии
- остеомиелит позвонков

Д).Неврологические осложнения

- инсульт
- абсцесс мозга

Е).70% бывает спленомегалия, м.б. абсцесс селезенки.

● Диагностика.

1. Обязательно кровь на гемокультуру (Из разных вен не менее 3-х посевов с интервалом 15 мин. На фоне лечения посевы делают каждые 2-а дня, пока не будут отрицательные результаты)
2. ОАК
3. Эхокардиография
4. УЗИ органов брюшной полости, особенно селезенку.

● Принципы лечения.

1. Госпитализация
2. Антибиотики.
 - Раннее начало лечения
 - Максимальная этиотропность
 - В максимальных дозах
 - До полного уничтожения
 - Парентеральным путем
 - Длительное лечение

Эмперическая терапия: Оксациллин в\в +Цефотаксим в\в
Ванкомицин в\в +Гентамицин

3. Дезинтоксикационная терапия
4. Противовоспалительная терапия

3. МИОКАДИТЫ

Миокардиты – включают группы поражений миокарда, общепатологической основой которых является воспаление, в его классической форме.

- **Этиология.**

1. Чаще инфекция (бактерии, вирусы)
2. Аллергическое воздействие
3. Токсические воздействия (травмы, ожоги)
4. Идиопатический миокардит Абрамова-Фидлера (причина неизвестна, каждый 4-ый случай не поддается этиологической расшифровке)

Миокардит м.б. самостоятельным заболеванием или частью другого заболевания. По распространенности процесса м.б. очаговым и диффузным.

- **Патогенез**

Возбудитель и (или) его токсины повреждают кардиомиоциты, за этим следует воспалительная инфильтрация интерстиция. В ходе воспаления развивается фибропластическая реакция, заканчивающаяся очаговым или диффузным кардиосклерозом.

При идиопатическом миокардите преобладают иммунопатологические реакции.

- **Клиника.**

1. Боли в области сердца – ноющие, колющие, сжимающие
2. Одышка при ходьбе
3. Слабость
4. Сердцебиение

Степень выраженности симптомов зависит от распространенности и от остроты процесса.

Идиопатический миокардит отличается тяжелым течением с развитием кардиомегалии, СН, нарушениями ритма.

Вирусные миокардиты не всегда бывают изолированными, часто в процесс вовлекаются эндокард и перикард.

- **Объективно.**

Перкуссия - ↑ размеров сердца

Аускультация – тоны сердца приглушены.

короткий систолический шум на верхушке

ОАК – лейкоцитоз, $\uparrow$ СОЭ

БАК – СРБ, сиаловые кислоты

В крови маркеры повреждения кардиомиоцитов - $\uparrow$ КФК, а\т к миозину

ЭКГ – записанная однократно малоинформативна, нужна динамика (изменения зубца Т, снижение ST)

ЭхоКГ – утолщение миокарда

- **Принципы лечения.**

1. Госпитализация

2. Постельный режим 1 – 2 недели при течении заболевания средней тяжести и тяжелом, с последующим постепенным расширением режима в течение 2- 4 недель. При легком течении щадящий режим не менее 2 – 4 недель.

3. Диета № 10

4. Этиотропная терапия

5. Симптоматическое лечение

4. ПЕРИКАРДИТЫ

Перикардит – воспаление листков перикарда.

- **Этиология.**

- Инфекция
- Аллергические факторы
- Системные заболевания
- Радиация
- Уремия
- Опухоль

Может быть сухим или экссудативным.

- **Сухой перикардит.**

1. Боли в области сердца. М.б. ноющими или колющими от легкого покалывания до интенсивных мучительных.
2. Субфебрильная температура
3. Потливость
4. При аускультации – шум трения перикарда
5. Лабораторные изменения зависят от основного заболевания

- **Экссудативный перикардит.**

1. Выраженная постоянная одышка
2. Тяжесть в области сердца
3. При сдавлении верхней полой вены – набухание вен шеи, отечность, цианоз лица и шеи
4. При сдавлении нижней полой вены – увеличивается печень, появляются отеки ног, асцит
5. При значительном скоплении экссудата может возникнуть **тампонада (сдавление) сердца**, тогда появятся:
 - резкая одышка
 - чувство страха смерти
 - холодный пот
 - отекает лицо, шея, ноги
 - вены шеи набухшие
 - пульс нитевидный, АД падает
 - сознание утрачивается
6. Вынужденное положение – сидит, наклоняясь вперед (так жидкость перемещается кпереди от сердца и меньше давит на него)
7. Выбухание грудной клетки в области сердца

8. Ослабление или исчезновение верхушечного толчка
9. Расширение границ сердца
10. Глухость сердечных тонов
11. ЭКГ – снижение вольтажа всех зубцов
12. R – увеличенные r-ры сердца
13. АК – признаки воспаления
14. Исследование перикардальной жидкости

● **Принципы лечения**

1. Постельный режим при экссудативном перикардите; при сухом – строгий постельный режим не обязателен
2. Этиотропное лечение
3. Симптоматическое лечение
4. По показаниям пункция перикардальной полости

5. ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Ревматизм – токсико-иммунологическое воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе.

● Этиология.

Возбудитель – ***β -гемолитический стрептококк группы А.***

Локализуется он в носоглотке.

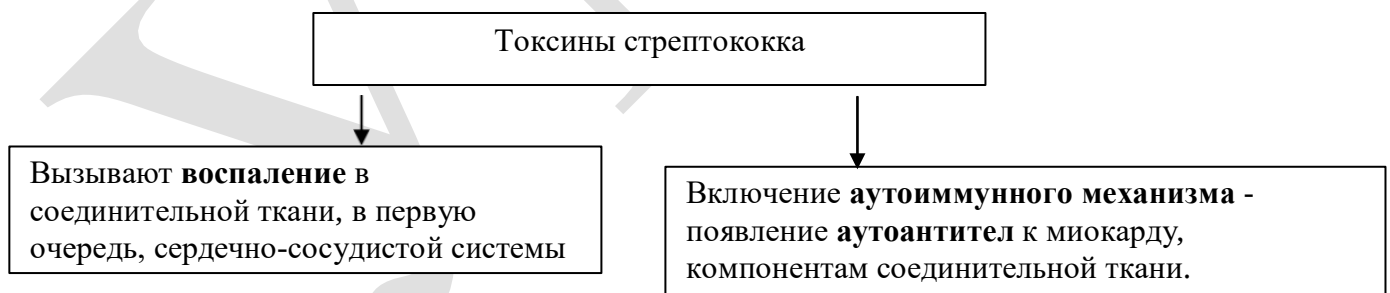
Прослеживается связь с такими заболеваниями как: ангина,
тонзиллит,
фарингит,
гайморит.

Эти заболевания и являются пусковым механизмом.

Способствующие факторы: - переохлаждение,

- наличие хронических очагов инфекции в носоглотке,
- наследственность (в анамнезе больные родственники этим заболеванием),
- молодой возраст (дети и подростки в возрасте 7 – 15 лет болеют чаще, повторные атаки возникают уже у людей старшего возраста).

● Патогенез.



В структуре ***соединительной ткани*** происходят следующие последовательные изменения:

1. *Мукоидное набухание* (гидратация основного вещества – обратимая стадия)
2. *Фибриноидное набухание* (распад коллагена)
3. *Фибриноидный некроз*

4. Формирование вокруг очагов некроза *Ашоффа-Талалаевских гранул* (узелков), которые состоят из крупных клеток – макрофагов, фагоцитирующих некротический детрит.

5. *Склероз* ревматических узелков завершает атаку ревматизма. (При локализации гранул в клапанах, их рубцевание приводит к **образованию порока**; при локализации процесса в сердечной мышце – к **кардиосклерозу и сердечной недостаточности**)

Кроме этого, имеет место воспаление сосудов – **васкулиты**.

● Клиника.

Зависит: 1. от фазы заболевания: - **активная**:

I степень - минимальная

II степень - средняя

III степень - выраженная

- **неактивная**

2. от поражения органов:

А) Поражение сердца:

- **первичный ревмокардит**

- **возвратный ревмокардит**

Б) Поражение других органов:

- ревматический **полиартрит**

- ревматическая **хорея**

- **кожная форма** ревматизма

- плеврит, пневмонит и др.

В типичных случаях через 1 – 2 недели, после перенесенной стрептококковой инфекции (ангина, фарингит):- повышается температура тела (чаще субфебрильная),

- появляется слабость, потливость,

- боли в сердце,

- одышка,

- боли в суставах.

Далее получают развитие клинические формы:

✓ **Первичный ревмокардит.**

Ревмокардит – ревматическое поражение оболочек сердца. Могут поражаться все оболочки, но **чаще** бывает одновременное поражение **миокарда** и **эндокарда**.

При этом **признаки миокардита доминируют**:

- одышка

- сердцебиение

- перебои

- боли в сердце

- увеличение размеров сердца

- приглушенные тоны

- мягкий систолический шум на верхушке
- возможны отеки, застойные хрипы в легких

Клиника эндокардита бедна специфическими симптомами, **об эндокардите могут свидетельствовать:**

- более выраженная и длительная лихорадка
- выраженная потливость

Надежным признаком перенесенного эндокардита является сформировавшийся порок сердца.

Перикардит бывает крайне редко.

✓ **Возвратный ревмокардит.**

Это повторная атака ревмокардита. Симптомы те же, что и при первичном ревмокардите, но эта симптоматика имеется на фоне сформировавшегося порока. Могут появляться новые шумы, которых не было прежде, что свидетельствует о формировании нового порока. Появляются признаки недостаточности кровообращения.

✓ **Ревматический полиартрит.** (Более характерен для первичного ревмокардита.)

Симптомы:

- боли в суставах (от незначительных до выраженных)
- суставы припухшие, кожа над ними гиперемированная
- ограничение движений в суставе
- поражаются крупные суставы
- характерна симметричность
- характерна летучесть болей
- хороший купирующий эффект от применения нестероидных противовоспалительных препаратов
- отсутствие остаточных суставных явление – деформаций не остается

✓ **Ревматическая хорея.**

Симптомы:

- эмоциональная неустойчивость
- гиперкинезы (наильственные движения конечностей, мимических мышц – гримасничанье)
- мышечная слабость
- двигательное беспокойство

✓ **Кожная форма.**

Проявляется в виде **кольцевидной эритемы** (в основе поражения кожи – васкулит). Это бледно-розовые кольцевидные высыпания на коже туловища, голеней. Субъективных ощущений нет.

Или появляются подкожные *ревматические узелки*. Они округлые, плотные, безболезненные, локализуются в области разгибательной поверхности коленных, локтевых, плече-фаланговых, пястно-фаланговых суставов.

✓ Могут быть: **пневмонит, плеврит, нефрит, гепатит**

● **Диагностические критерии ревматизма, по данным ВОЗ (1988 г)**

<u>Большие:</u> 1.Кардит 2.Полиартрит 3.Хорея 4.Кольцевидная эритема 5.Подкожные узелки	<u>Малые:</u> <i>А. Клинические:</i> 1.Артралгии 2.Лихорадка <i>Б. Лабораторные:</i> 1.Повышение СОЭ, лейкоцитоз 2.Появление С-реактивного протеина, сиаловых кислот 3.Удлинение интервала PQ на ЭКГ
---	--

Доказательства, подтверждающие предшествующую стрептококковую инфекцию: повышение титра АСЛ-О или других противострептококковых антител (АСГ – антистрептогиалуронидазы). Выделение из зева стрептококка А или недавно перенесенная ангина, скарлатина.

● **Лечение и уход.**

Задачи терапии:

- подавление активности ревматического процесса,
- предупреждение формирования порока сердца

Этапы терапии:

- Лечение активной фазы болезни в ревматологическом или кардиологическом стационаре.
- После выписки лечение продолжают в кардиоревматологическом кабинете поликлиники или пригородном санатории с проведением реабилитационных мероприятий.
- Диспансерное наблюдение и профилактическое лечение в течение нескольких лет у кардиоревматолога в поликлинике.

Принципы терапии:

1. Режим.

В активной фазе в течении 1,5 – 2 недель строгий постельный режим. К моменту выписки режим свободный.

2. Диета.

Диета №10. Ограничение жидкости до 1 литра и соли до 5-6 г в сутки. Диета богатая витаминами, калием.

3. Медикаментозное лечение.

А). НПВС: диклофенак, ибупрофен, индометацин.

ЦОГ-2 ингибиторы (ингибиторы циклооксигеназы -2) – найз, мелосикам, целекоксиб.

Б). Антибактериальные препараты: амоксициллин, азитромицин, эритромицин.

В). При высокой степени активности процесс - ГКС - преднизолон, (обязательно в сочетании с препаратами кальция и витамином Д)

Г). При неэффективности вышеуказанного лечения - препараты хинолинового ряда: делагил, плаквинил.

● Профилактика.

Первичная – направлена на ликвидацию первичной заболеваемости.

Закаливание

Тщательное лечение очагов стрептококковой инфекции

После перенесенной фолликулярной и лакунарной ангины необходимо:

- исследовать кровь на общий анализ
- сделать ЭКГ

Вторичная – проводится у лиц, перенесших первичный ревмокардит, и направлена на предупреждение рецидива болезни.

Бициллин-5 по 1,5 млн. ЕД каждые 28 дней в течение 5 лет

6. ПОРОКИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Порок сердца – заболевание, при котором имеется анатомический дефект клапанов сердца или его перегородок или крупных сосудов, что ведет к нарушению гемодинамики и нарушению деятельности сердца.

Т.е. это изменение строения сердца, нарушающее его функцию.

Пороки сердца могут быть:

1. Врожденными, возникают в результате нарушения нормального развития сердца и магистральных сосудов во внутриутробном периоде либо связаны с сохранением после рождения внутриутробного кровообращения.

Причины: инфекции, интоксикация матери во время беременности, прием некоторых лекарственных в-в.

Среди них чаще встречаются: дефект межжелудочковой перегородки, незаращение межпредсердной перегородки, стеноз легочной артерии, открытый Боталлов проток (*соединяет легочную артерию и аорту у эмбриона и закрывается в № в 1-ю неделю жизни*)

2. Приобретенными, встречаются чаще и возникают уже при жизни человека в результате перенесенной какой-либо болезни.

Причины:

Чаще: ревматический эндокардит, инфекционный эндокардит.

Реже: атеросклероз, сифилис, системные болезни с/ткани, травмы сог

Чаще встречаются пороки митрального клапана, чуть реже аортальные. К этим порокам может присоединяться порок 3-х створчатого клапана, изолированным этот порок встречается крайне редко.

Пороки сердца могут быть в виде:

- **Стеноза отверстия** – когда створки клапана срастаются друг с другом по краям, при этом суживается отверстие, которое они прикрывают и из-за этого создается препятствие для кровотока.
- **Недостаточности клапана** – когда клапан деформируется, укорачивается и не может полностью закрыть отверстие, остается щель, что вызывает регургитацию (обратный ток крови)

Порок может быть:

- **Сочетанным** - это когда имеются стеноз и недостаточность (*чаще бывает сочетанным митральный порок*).
- **Комбинированным** – когда поражены 2-а или более клапана (например: митральный и аортальный)
- **Компенсированным** – когда сердце справляется со своей функцией и нет недостаточности кровообращения.
- **Декомпенсированным** – сердечная мышца не справляется с нагрузкой и появляется недостаточность кровообращения.

Недостаточность митрального клапана.

Митральная недостаточность м.б.:

- ✓ **Органической (75%).** Это результат ревматического эндокардита, когда в створках развивается с\т, они сморщиваются и укорачиваются, в результате они смыкаются не полностью, образуется щель, через которую имеется обратный кровоток.
- ✓ **Относительной.** Клапан не изменен, но отверстие, которое он должен закрыть увеличено и створки его полностью не закрывают. Это бывает при расширении левого желудочка, ослаблении мышц, образующих мышечное кольцо вокруг отверстия при миокардите, дистрофии миокарда, кардиосклерозе.
- ✓ **Функциональной.** Она обусловлена нарушением функции мышечного аппарата, обеспечивающего закрытие клапана. Это бывает при пролапсе митрального клапана.

● Гемодинамика:

При неполном смыкании створок митрального клапана в систолу через щель происходит регургитация, т.е. часть крови из левого желудочка возвращается в левое предсердие.

Кровенаполнение предсердия увеличивается т.к. к обычному объему крови, поступающему из легочных вен прибавляется кровь, возвратившаяся из левого желудочка.

Давление в левом предсердии увеличивается => полость его дилатируется (расширяется), мышца его гипертрофируется.

Во время диастолы из переполненного левого предсердия в желудочек поступает крови больше, чем в норме, что вызывает его переполнение и растяжение. Левый желудочек должен работать с повышенной нагрузкой, вследствие чего возникает его гипертрофия.

Гиперфункция и гипертрофия левого желудочка длительно компенсируют имеющуюся недостаточность.

При ослаблении сократительной способности миокарда левого желудочка теряется способность к его полному опорожнению, в нем повышается давление, что ведет к повышению давления в левом предсердии => это приводит к застою крови и повышению давления легочных венах. А это вызывает рефлексорное сужение артериол МКК (рефлекс Китаева). Спазм артериол значительно повышает давление в легочной артерии, в связи с чем, возрастает нагрузка на правый желудочек. Поэтому, при длительно существующем пороке, правый желудочек, преодолевая застойную недостаточность в МКК тоже гипертрофируется.

Правый желудочек функционально слабее левого, его компенсаторных возможностей хватает ненадолго, поэтому развивается застойная недостаточность и в БКК.

● **Клиника:**

Порок длительное время компенсирован, а при компенсации жалоб нет.

При декомпенсации:

- ✓ Сердцебиение
- ✓ Перебои
- ✓ Боли в сердце

При застое в МКК:

- ✓ Кашель
- ✓ Кровохарканье
- ✓ Одышка

При недостаточности кровообращения в БКК:

- ✓ Отеки на ногах
- ✓ Увеличенная, болезненная печень
- ✓ Набухание шейных вен

● **Объективно:**

- ✓ Цианотичный румянец на щеках, акроцианоз.
- ✓ Смещение верхушечного толчка влево, он разлитой, усиленный
- ✓ Ps, АД в норме.
- ✓ Границы сог увеличены влево, вверх (затем и вправо)
- ✓ I т – ослаблен (т.е. нарушен механизм закрытия клапана, нет периода замкнутых клапанов)
- ✓ II т – акцент над легочной артерией (за счет гипертензии в МКК)
- ✓ «S» шум, сливающийся с 1 тоном (за счет обратного тока)

Данная патология лучше выслушивается лежа на боку на выдохе.

● **Дополнительные методы диагностики:**

- ✓ Ro – митральная конфигурация (сглаженность талии сердца за счет увеличения левого предсердия)
- ✓ ЭКГ: признаки гипертрофии левого предсердия, левого желудочка.
- ✓ ЭхоКГ: отсутствие систолического смыкания митрального клапана, расширение полостей (лев.предсердие и лев.желудочек), гипертрофия миокарда. В последующем и правого желудочка.
- ✓ ДопплерЭхоКГ: турбулентный поток крови в левое предсердие соответственно степени регургитации.
- ✓ ФКГ: уменьшена амплитуда I тона, систолический шум связанный с I тоном, акцент II тона над легочной артерией.

Митральный стеноз

Чаще возникает вследствие длительно протекающего ревматического эндокардита, редко бывает врожденным или в результате септического эндокардита.

Сужение отверстия происходит при сращении створок клапана, их уплотнении, а также в результате рубцово-воспалительных изменений клапанного кольца.

● Гемодинамика:

В норме площадь отверстия 4-6 см², заметные гемодинамические расстройства начинаются при площади в 1-1,5 см²

Из-за узкого отверстия во время «Д» не вся кровь успевает перейти из левого предсердия в левый желудочек.

К оставшейся крови в левом предсердии прибавляется кровь из легочных вен => переполнение предсердия и повышение в нем давления, что приводит к компенсаторной гипертрофии, а также расширению полости.

Однако миокард левого предсердия слишком слаб, чтобы длительно компенсировать данный порок, поэтому полость предсердия еще больше расширяется, а сократительная способность миокарда снижается, давление в нем становится еще выше, возникает застой в МКК.

Застой в МКК при данном пороке возникает рано, что увеличивает нагрузку на правый желудочек (*повышенное давление в легочных венах, через рефлекс Китаева (рефлекторное сужение артерий легких) увеличивает давление в легочной артерии => застой*), мышца его гипертрофируется. Поэтому ослабление работы правого желудочка и венозный застой в БКК при митральном стенозе возникает раньше и чаще, чем при недостаточности митрального клапана.

Длительный венозный застой в МКК со временем приводит к разрастанию соединительной ткани в легких, что еще больше затрудняет работу правого желудочка.

Ослабление миокарда правого желудочка и расширение его полости иногда проявляется относительной недостаточностью правого предсердно-желудочкового клапана.

Левый желудочек получает мало крови, выполняет меньшую работу, *размеры его могут несколько уменьшаться.*

● Клиника:

В период компенсации жалоб нет. Могут быть боли в сог, аритмии
Симптомы появляются при декомпенсации:

при застое в МКК:

- ✓ Одышка
- ✓ Сердцебиение
- ✓ Кашель
- ✓ Кровохарканье

при застое в БКК:

- ✓ Отеки на ногах
- ✓ Асцит
- ✓ Увеличение печени
- ✓ Боли в правом подреберье

● **Объективно:**

- ✓ Цианотичный румянец на щеках, акроцианоз.
- ✓ Сердечный толчок (*слева от грудины, из-за увеличения правого желудочка*)
- ✓ Синдром «кошачьего мурлыканья» в области верхушки (это диастолическое дрожание)
- ✓ Ps – малый (из-за уменьшения ударного объема); м.б. неодинаковым на обеих руках: наполнение слева уменьшается (*из-за сдавления левой подключичной артерии увеличенным левым предсердием.*); м.б. аритмичен.
- ✓ Увеличение границ вверх и вправо
- ✓ I т хлопающий (т.к. в левом желудочке мало крови, сокращение его происходит быстро)
- ✓ После II т слышен щелчок открытия митрального клапана (в норме не слышен, а при фиброзно-измененном клапане и высоком давлении в левом предсердии слышен звук открытия). Таким образом характерен «3-х членный ритм» или «ритм перепела» - I т, II т, щелчок открытия.
- ✓ Акцент II т под легочной артерией.
- ✓ «Д» шум. Патология лучше выслушивается лежа на левом боку на выдохе.
- ✓ АД имеется тенденция к снижению, при развитии венозного застоя уменьшается пульсовое давление (*из-за повышения диастолического*)

● **Дополнительные методы исследования:**

- ✓ Ro – митральная конфигурация (сглаженность талии сердца за счет увеличения левого предсердия). При длительной гипертонии сосудов малого круга кровообращения развивается пневмосклероз.
- ✓ ЭКГ: признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка.
- ✓ ФКГ зарегистрированной у верхушки – высокая амплитуда 1 тона, после 2 тона щелчок открытия, диастолический шум. Над легочной артерией повышена амплитуда 2 тона.
- ✓ Эхо КГ - признаки порока.

7. ПОРОКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Недостаточность аортального клапана

Анатомические изменения клапана зависят от этиологии порока.

Чаще:

- ✓ Ревматический эндокардит (80% , *воспаление → склероз → сморщивание → укорочение створок*)

Реже:

- ✓ Септический эндокардит (*язвенный распад частей клапана → рубцевание → укорочение створок*)
- ✓ Атеросклероз аорты, сифилитическое поражение аорты (*имеется относительная недостаточность клапана, когда сам клапан не изменен, а имеется расширение аорты и оттягивание створок клапана*)

● Гемодинамика:

В «Д» клапан полностью не закрывает аортальное отверстие, поэтому происходит обратный ток крови в левый желудочек. В результате желудочек переполняется кровью, он растягивается, т.к. в него поступает, кроме обратного кровотока, и нормальный объем крови из предсердия.

Во время систолы левому желудочку приходится сокращаться с большей силой, чтобы выбросить в аорту больший объем крови, поэтому он гипертрофируется. А увеличение систолического объема крови вызывает дилатацию аорты.

Для данного порока характерны резкие колебания давления в аорте в систолу и диастолу. Повышение систолического давления из-за большого ударного объема и быстрое снижение диастолического из-за возвращения части крови в диастолу в левый желудочек.

Мышца левого желудочка сильная, поэтому порок долго компенсируется гипертрофированной мышцей. При ослаблении его сократительной способности возникает застой в МКК. Иногда может возникнуть резкая слабость левого желудочка, что проявляется приступом сердечной астмы.

Расширение левого желудочка при ослаблении его миокарда может привести к относительной недостаточности митрального клапана, что увеличивает венозный застой в МКК и создает дополнительную нагрузку на правый желудочек и в последующем вызывает застой и в БКК.

● Клиника.

Самочувствие больных долго остается хорошим, так как порок длительно компенсируется.

С течением времени появляется

- ✓ Боли в области сердца, по типу стенокардитических (*ухудшается кровоснабжение гипертрофированного миокарда при низком диастолическом давлении*)

- ✓ Головокружение, головные боли (*результат нарушения кровоснабжения головного мозга из-за низкого диастолического давления*)
- ✓ Ощущение толчков и пульсации в области головы, шеи.
- ✓ Обмороки

При декомпенсации и застое в МКК:

- ✓ Одышка
- ✓ Сердцебиение
- ✓ Слабость
- ✓ Приступ сердечной астмы

● **Объективно:**

- ✓ Бледность кожи,
- ✓ «Пляска каротид» - пульсация сонных артерий (*из-за резкого колебания АД*)
- ✓ Синдром Мюссе (пульсация сонной артерии и синхронное покачивание головы)
- ✓ Капиллярный Ps (симптом Квинке) – ритмичное изменение окраски ногтевого ложа при легком надавливании на конец ногтя
- ✓ Ритмичное увеличение и уменьшение зоны покраснения кожи после трения
- ✓ Верхушечный толчок смещен влево и вниз, он разлитой и усиленный
- ✓ Ps высокий, скорый, большой
- ✓ Границы сердца смещены влево
- ✓ I т – ослаблен (т.к. много крови в левом желудочке)
- ✓ II т – на аорте ослаблен (т.к. нарушен механизм закрытия)
- ✓ «Д» - шум на аорте, убывающий

Патология лучше выслушивается стоя на вдохе

- ✓ АД S ↑ Д ↓ (↑ пульсовое давление)

● **Дополнительные методы исследования:**

- ✓ Ro – аортальная конфигурация, расширение тени аорты
- ✓ ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка
- ✓ ЭхоКГ: изменения клапанов, поток регургитации, расширение корня аорты

Стеноз устья аорты

Причины (по частоте):

- ✓ Ревматический эндокардит
- ✓ Септический эндокардит
- ✓ Атеросклероз аорты
- ✓ Бывает врожденным

● Гемодинамика:

Нарушения гемодинамики возникают при значительном сужении отверстия – до $1 - 0,5 \text{ см}^2$ (при норме 3 см^2). В «S» желудочков создается препятствие для изгнания крови в аорту из левого желудочка. В результате левый желудочек опорожняется не полностью. В «Д» к оставшемуся объему крови присоединяется кровь из левого предсердия => переполнение желудочков => повышение давления => дилатация, гипертрофия. Порок долго может оставаться компенсированным (20-30 лет и более). При выраженном сужении недостаточный выброс крови в артериальную систему приводит к нарушению кровоснабжения кровоснабжение сердца, головного мозга, при декомпенсации возникает СН.

● Клиника:

- ✓ Загрудинные боли по типу стенокардитических
- ✓ Головокружение
- ✓ Обмороки
- ✓ Одышка

Симптомы появляются чаще при физ нагрузке, эмоциональном напряжении.

При декомпенсации и СН:

- ✓ Одышка
- ✓ Сердцебиение
- ✓ Слабость

● Объективно:

- ✓ Бледность кожи.
- ✓ Верхушечный толчок смещен влево, разлитой
- ✓ Ps малый, медленный.
- ✓ Симптом «кошачьего мурлыканья» (систолическое дрожание), лучше над аортой (справа во II м/р).
- ✓ Границы сог увеличено влево
- ✓ I и II т. ослаблены
- ✓ «S» шум на аорте. Он грубый, проводится на сонные артерии, в межлопаточное пространство.
- ✓ АД понижено (АДд остается нормальным, поэтому, пульсовое давление уменьшено).

- **Дополнительные методы исследования:**

- ✓ Ro – аортальной конфигурации («башмак»)
- ✓ ЭКГ – признаки гипертрофии левого желудочка
- ✓ ФКГ, ЭхоКГ – признаки порока

- **Принципы лечения пороков**

Течение заболевания и прогноз зависят от многих факторов.

Небольшие изменения в клапанном аппарате, при отсутствии выраженного поражения миокарда могут долго ничем не проявляться и не влиять на трудоспособность больного.

Как правило, длительно компенсированным остается аортальный порок, но развивающаяся декомпенсация быстро приводит к смерти больного.

Если сравнивать митральный порок, то стеноз хуже, так как компенсация при нем поддерживается слабым левым предсердием, при этом рано возникает застойная недостаточность по МКК.

На течение заболевания неблагоприятно влияют:

- ✓ Повторные ревматические атаки
- ✓ Любые инфекции
- ✓ Интоксикации
- ✓ Физическая перегрузка
- ✓ Нервное перенапряжение
- ✓ Беременность и роды

Консервативное лечение заключается в профилактике и лечении сердечной недостаточности. Назначается режим – ограничения нагрузки на сердце:

- ✓ ограничение физической нагрузки, тяжелого труда
- ✓ ограничение эмоционально-психической нагрузки
- ✓ полноценный отдых (не менее 8 ч.)
- ✓ питание с ограничением соли, продукты, содержащие витамины, калий
- ✓ прием пищи небольшими порциями (*переедание увеличивает нагрузку на cor*)
- ✓ запрет курения и алкоголя

Оптимальным является хирургическое лечение:

- ✓ комиссуротомия – рассечение (разъединение) сросшихся створок
- ✓ протезирование – удаление измененного клапана и вшивание протеза клапана

- **Профилактика:**

Заключается в профилактике и адекватном лечении ревматизма, септического эндокардита, сифилиса, атеросклероза.

8. АТЕРОСКЛЕРОЗ

Сердечно-сосудистые заболевания атеросклеротического генеза являются лидирующей причиной смерти во всем мире.

Атеросклероз – хроническое заболевание, при котором в интиме артерий формируются атеросклеротические бляшки, которые вызывают прогрессирующее сужение просвета сосуда, что приводит к нарушению кровоснабжения органа.

При атеросклерозе поражаются артерии эластического типа (аорта), а так же крупные и средние артерии мышечного типа (коронарные, сонные, внутримозговые, нижних конечностей). Это динамичный процесс, для которого характерно как прогрессирование, так и обратное развитие изменений в стенке артерии. Однако со временем атеросклероз прогрессирует, приводя, в конечном итоге к нарушению кровоснабжения органа и клиническим проявлениям заболевания.

● **Этиология**

Среди причин, вызывающих ССЗ атеросклеротического генеза, выделяют модифицируемые и немодифицируемые факторы риска.

Немодифицируемые ФР:

- ✓ Возраст (мужчины старше 40 лет, женщины старше 50 лет или с ранней менопаузой),
- ✓ Пол (у мужчин на 10 лет развивается раньше, так как женщин защищают женские половые гормоны),
- ✓ Отягощенная наследственность (раннее начало ИБС - ИМ или внезапная смерть у ближайших родственников: у мужчин ранее 55 лет и у женщин ранее 60 лет; семейная гиперлипидемия по данным анамнеза).

Модифицируемые ФР (по значимости - по данным многолетних исследований):

- ✓ дислипидемия (высокий уровень общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности («плохого» холестерина), а также низкий уровень холестерина высокой плотности («хорошего» холестерина)
- ✓ стресс\депрессия
- ✓ курение
- ✓ высокий уровень сахара в крови
- ✓ артериальная гипертензия
- ✓ абдоминальное ожирение (ОТ у мужчин ≥ 94 см., у женщин ≥ 80 см.)
- ✓ гиподинамия
- ✓ злоупотребление алкоголем
- ✓ неправильное питание (низкое потребление овощей и фруктов, высококалорийная жирная пища)

● Патогенез:

По патогенезу атеросклероз – мультифакторное заболевание, в основе которого лежат сложные нарушения биохимических, иммунологических процессов, нарушения взаимодействий между сосудистой стенкой и растворенными в крови веществами, форменными элементами крови, локальным нарушением кровотока.

Сегодня в развитии атеросклероза доминируют следующие факторы:

1. Дислипидемия – нарушение липидного обмена.

Основными **липидами** плазмы являются: холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), фосфолипиды (ФЛ), жирные кислоты (ЖК).

ХС необходим для синтеза стероидных гормонов, витамина Д, образования желчных кислот, входит в состав нервной ткани и всех клеточных мембран.

Источники холестерина:

- ✓ поступает с пищей, много его содержится в жирном мясе, яичном желтке, сливочном масле, колбасе, сливках;
- ✓ его большая часть образуется в клетках печени; поэтому, какой бы строгой не была диета, холестерин все равно будет вырабатываться; чрезмерное его образование связано с наследственными факторами.

Избыток холестерина является основным фактором риска атеросклероза.

ТГ накапливаются в жировой ткани и являются резервным источником энергии, входят в состав ЛПОНП. *Высокие концентрации ЛПОНП богатых ТГ могут привести к панкреатиту.* После приема жирной пищи концентрация ТГ в крови быстро повышается, и затем возвращается к норме (через 10 часов); у больных СД, МС ТГ остаются повышенными более 12 часов.

Избыток ТГ в крови продолжает рассматриваться как маркер повышенного риска развития атеросклероза.

ЖК и ФЛ играют роль в липидном обмене, но содержание их в крови напрямую не связывают с риском атеросклероза, поэтому их не определяют.

В плазме крови все липиды связаны с белками и образуют **липопротеины** – это липидно-белковые комплексы, предназначенные для транспорта липидов в кровотоке.

Для развития атеросклероза имеют значение:

ЛПНП –они являются атерогенными,

ЛПВП –обладают антиатерогенными свойствами.

Липопротеины состоят в основном из эфиров ХС (т.е. большая часть холестерина содержится в составе ЛПН), поэтому в крови определяют ХС ЛПНП и ХС ЛПВП.

ХС ЛПНП – это так называемый «вредный» холестерин. ***Избыток ХС ЛПНП, циркулируя в кровотоке, инфильтрирует интиму сосуда и формирует атеросклеротическую бляшку.***

ХС ЛПВП – это так называемый «полезный» холестерин, так как ЛПВП осуществляют обратный транспорт ХС из сосудистой стенки и макрофагов в печень. ***Низкие концентрации ХС ЛПВП связаны с повышенным риском атеросклероза.***

1. Повреждение эндотелия.

Факторы, вызывающие повреждение эндотелия, весьма многообразны:

- ✓ окись углерода, поступающая в кровь при курении
- ✓ повышение артериального давления, вследствие либо заболевания, либо эмоциональных или значительных физических напряжений
- ✓ дислипидемия, связанная либо с семейной предрасположенностью, либо с диетическими погрешностями
- ✓ могут также выступать бактерии и вирусы (наиболее часто - хламидии, цитомегаловирус)
- ✓ модифицированные окисленные липопротеины

2. Локальное нарушение кровотока.

Замедление кровотока, повышение вязкости крови, активация тромбоцитов.

Сочетание указанных факторов приводит к следующим процессам:

Долипидная стадия – Повышается проницаемость эндотелия и в интиму артерий проникают макрофаги, они накапливают жиробелковые комплексы видимые только в электронном микроскопе.

Липоидоз - Жиробелковые комплексы визуально определяются в виде желтоватых пятен или полосок. Липидная масса увеличивается в размерах, активизируются процессы фиброобразования (*клетки перегруженные липидами разрушаются, выходят ферменты, активирующие образование фибрина*).

Липосклероз – Липидная масса окружена фиброзной тканью и значительно выступает в просвет сосуда.

Атероматоз – Бляшка значительно выступает в просвет сосуда, под ней разрушается сосудистая стенка, центр бляшки изъязвляется, на поверхности откладываются тромботические массы. Бляшка становится нестабильной: м.б. эмболия, разрыв бляшки, тромбоз.

Атерокальциноз – заключительная стадия. В бляшке, в фиброзной ткани откладывается кальций, она плотная, но при этом хрупкая, сосуд стойко сужен, стенка облитерирована.

● Клиника.

Зависит от локализации процесса. Чаще встречаются поражение:

- ✓ Аорты
- ✓ Коронарных артерий
- ✓ Артерий головного мозга
- ✓ Артерий нижних конечностей

Хотя могут поражаться и мезентериальные сосуды, почечные артерии.

В выраженных случаях **общего атеросклероза** уже по внешнему виду можно судить о наличии заболевания. Характерными признаками является следующее:

Человек выглядит старше своего возраста - отмечается раннее поседение, облысение, кожа тонкая, пониженного тонуса, морщинистая.

На коже лица, грудной клетки видна сеточка расширенных мелких вен.

Часто височная артерия извита и сильно пульсирует.

Глаза теряют блеск, на роговице вокруг зрачка виден так называемый старческий ободок, из-за отложения липидов.

Атеросклероз грудной части аорты.

- ✓ Давящая, жгучая боль за грудиной, иррадиирующая в обе руки, шею, спину. Боль длительная, держится часами или днями, то, усиливаясь, то ослабевая.
- ✓ Артериальная гипертензия, характеризующаяся повышенным систолическим давлением при нормальном диастолическом.
- ✓ 2 тон над аортой укорочен, с металлическим оттенком.

Атеросклероз сонных артерий.

- ✓ Головная боль
- ✓ Головокружение
- ✓ Шум в ушах
- ✓ Ортостатические обмороки
- ✓ Слабость
- ✓ Парестезии

Атеросклероз церебральных сосудов

- ✓ Снижение памяти на недавние события
- ✓ Головокружения
- ✓ Снижение умственной трудоспособности
- ✓ Возможно старческое слабоумие или инсульт

Атеросклероз артерий нижних конечностей

- ✓ Слабость мышц голеней
- ✓ Зябкость и онемение ног
- ✓ Боль в ногах при ходьбе, перемежающая хромота
- ✓ Конечность холодная, бледная, сухая
- ✓ М.б. трофические язвы, гангрена

Атеросклероз коронарных артерий

- ✓ Клинически проявляется симптомами ИБС

● Диагностика

1. Анализ липидов плазмы крови.

Оптимальные (целевые) значения липидных параметров плазмы

✓ у пациентов с низким и умеренным риском:

ОХС < 5 ммоль\л

ХС ЛПНП < 3 ммоль\л

ХС ЛПВП > 1 ммоль\л у муж и > 1,2 ммоль\л жен

ТГ < 1,7 ммоль\л

✓ **у пациентов с высоким риском ССЗ**

ОХС < 4,5 ммоль/л

ХС ЛПНП < 2,5 ммоль/л

✓ **у пациентов с очень высоким риском ССЗ**

ХС ЛПНП < 1,8 ммоль/л или снижение на 50% и больше, если целевой уровень не может быть достигнут.

В 90 годы был введен термин «**общий или суммарный сердечно-сосудистый риск**», который позволяет оценить риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и возможно смерти от этих осложнений в ближайшие 8 – 10 лет.

Существуют специальные компьютерные программы, а так же специальные таблицы для его оценки. Они учитывают: возраст, статус курения, АД, уровень холестерина и др факторы. Экспертами Евросоюза, с учетом Российских особенностей, разработана такая шкала SCORE. В ней СС риск выражен в %-тах. Выделяют 4 категории риска : очень высокий, высокий, умеренный и низкий риск.

✓ **Категория очень высокого риска:**

- 10-тилетний риск по шкале SCORE $\geq 10\%$.

Так же туда относят:

- больных ИБС и др клиническими вариантами атеросклероза, подтвержденными диагностическими методами

- больных с СД 2 типа, либо больные с СД 1 типа с поражением органов-мишеней (;

- больных с ХПН (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) < 60 мл/мин/1,73 м²);

- люди с семейной гиперхолестеринемией (ХС > 8; ХС ЛНП > 6)

✓ **Категория высокого риска:**

10-тилетний риск смерти от ССЗ по шкале SCORE $\geq 5\%$ и < 10%.

✓ **Категория умеренного риска:**

10-тилетний риск по шкале SCORE $\geq 1\%$ и < 5%.

✓ **Категория низкого риска:**

10-тилетний риск по шкале SCORE < 1%.

Коэффициент атерогенности = ОХС – ХС ЛПВП : ХС ЛПВП

✓ При коэффициенте < 3 риск атеросклероза низкий

✓ При коэффициенте > 4 риск атеросклероза высокий

2. УЗИ артерий, УЗДГ (доплеровское УЗИ), дуплексное сканирование.

✓ определение толщины комплекса интима-медиа сонных артерии (ТИМ)

В норме ТИМ:

- у мужчин и женщин до 40 лет – 0,7 мм,

- для мужчин от 40 до 50 лет – 0,8 мм,

старше 50 лет – 0,9 мм,

- для женщин от 40 до 60 лет – 0,8 мм,

старше 60 лет – 0,9 мм.

✓ выявление атеросклеротических бляшек (АСБ), определ-е диаметра сосуда

✓ определение лодыжечного индекса давления (ЛИД).

Рассчитывается как соотношение давления на лодыжке и на плече, определяемых с помощью ультразвука.

В норме от 0,9 до 1,3. При снижении этого параметра менее 0,9 следует предположить наличие гемодинамически значимой патологии артерий нижних конечностей.

В последние годы в литературе появились сообщения о том, что лодыжечно-плечевой индекс давления менее 0,9 является независимым фактором, предсказывающим развитие СС событие

- ✓ определение скорости пульсовой волны от сонной к бедренной артерии (менее 12 м\с – у нас, в городе, этого пока нет)

3. Коронарография

4. КТ-ангиография (неинвазивная).

5. Стресс-ЭхоКГ *обеспечивает регистрацию ишемии миокарда, спровоцированную физическими или фармакологическими (добутамин)*

6. Магнито-резонансная ангиография.

Безконтрастная или с контрастным веществом

● Лечение.

Немедикаментозное лечение

1. Диета.

- ✓ Количество калорий д.б. таким, чтобы поддерживать идеальный вес
- ✓ Рекомендуется ограничить потребление продуктов богатых ХС и насыщенными жирами: жирных сортов мяса (выбирать постное мясо, кожу с птицы снимать), сала, сливочного масла, сметаны, яичного желтка (не более 2-3-яиц в неделю), жирного сыра, колбасы, сосисок, всех субпродуктов, рыбной икры, креветок.
- ✓ Рекомендуется заменить животный жир растительным, поскольку он богат антиатерогенными ненасыщенными жирами и омега-6 и омега-3 полиненасыщенными жирными кислотами. *Поскольку жиры высококалорийные, то* рекомендуется употреблять не более 1 чайной ложки.
- ✓ Рекомендуется отдавать предпочтение рыбе перед мясными продуктами (употреблять рыбу хотя бы 2 – 4 раза в неделю). *Рыбий жир богат омега-3 ПНЖК, а они снижают уровень ТГ и ХС, подавляют тромбообразование и улучшают функции эндотелия.* Предпочтение следует отдавать рыбе северных морей, содержащей много омега-3 ПНЖК (скумбрия, сардины, тунец, лосось, макрель, сельдь, палтус).
- ✓ Рекомендуются растительные продукты (не менее 400 гр в день), *содержащие пищевые волокна и пектины, способные выводить ХС из организма:* фрукты, ягоды, все виды капусты, бобовые; пектины содержатся в яблоках, абрикосах, персиках, моркови, свекле.

2. Физическая активность

Всем пациентам с факторами риска рекомендуется повысить физическую активность с учетом их возраста, состояния сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, других органов.

Рекомендуются доступные виды аэробных физических упражнений: ходьба, езда на велосипеде, плавание, ходьба на лыжах, бег трусцой.

Частота занятий должна быть не менее 3-х раз в неделю, продолжительностью 45-50 минут, включая период разминки и «остывания».

3. Прекращение курения.

Отказ от курения сопровождается некоторым снижением ХС-ЛНП и заметным повышением ХС-ЛВП уже через 1 месяц.

4. Ограничить прием алкоголя.

Доказательных научных данных о влиянии алкоголя на липидный обмен нет.

Некоторые исследования показали, что умеренное употребление алкоголя повышает уровень ХС-ЛВП.

В России не очень целесообразно рекомендовать употребление даже умеренных доз алкоголя в виду высокой распространенности злоупотребления спиртными напитками. Если же есть уверенность, что пациент не будет превышать указанные дозы, то можно рекомендовать с приемом пищи умеренное употребление алкоголя - крепкие напитки – 50 мл/день, вино 100 – 250 мл/день (для женщин доза д.б. снижена на 1\3). Имеются сообщения, что красное вино оказывает более выраженное протективное действие на сосуды, нежели крепкие напитки, белое вино или пиво, в виду более высокого содержания флавоноидов, обладающих антиоксидантными свойствами

5. Коррекция веса.

Если идеального ИМТ (менее 25) достигнуть не удастся, то рекомендуется снизить вес на 10% от исходного и поддерживать вес на достигнутом уровне.

Медикаментозное лечение

I. Препараты для коррекции дислипидемии

1. Статины

Статины являются структурными ингибиторами фермента, регулирующего синтез холестерина в гепатоцитах. В результате снижения внутриклеточного содержания холестерина, печеночная клетка увеличивает количество мембранных рецепторов к ЛНП на своей поверхности. Рецепторы «распознают», связывают и выводят из кровотока атерогенные ЛНП и, т. о., ↓ концентрацию ХС в крови.

Статины эффективно снижают уровень ХС-ЛНП, улучшают функцию эндотелия.

Статины, зарегистрированные в России.

Международное название	Торговое название	Средняя терапевтическая доза мг\сутки
Правастатин (1-ой генерации)	Липостат	40 1 рвд вечером
Симвастатин	Зокор Вазилип Симгал Симвакард Зорстат	20 – 40, редко 80 1 рвд вечером
Флувастатин	Лескол	80 (медленного высвобождения) 1 рвд в любое время дня
Ловастатин	Мевакор Холетар Медостат	20 – 80 1 или 2 рвд
Аторвастатин (синтетический статин 3 генерации)	Липримар Аторис Торвакард Липтонорм Тулип	10 – 80 1 рвд вечером
Розувастатин (синтетический 4 генерации)	Крестор	5 – 40

Назначают статины под контролем трасаминаз - АСТ, АЛТ, КФК. Через 4-6 недель лечения следует оценить переносимость и безопасность лечения. При повышении ферментов в 3 раза выше верхних пределов нормы, прием статина прекращают. Если имеется умеренное повышение, то доза уменьшается.

2. Фибраты

Они снижают уровень ТГ на 20-50% от исходного уровня и повышают уровень ХС-ЛВП на 10-20%. (назначают при ↑ТГ при СД, МС для снижения постпрондиальной дислипидемии)

В клинической практике используется 4 генерации фибратов:

1. Клофибрат (Мисклерон), 500 мг х 4раз/сут.
2. Гемфиброзил (Лопид) 1,5 г/сут
Безафибрат (Безалипид) 200 мг х 2-3 раза/сут
3. Ципрофибрат(Липанор) 100 мг – 1-2 раза в сутки
Фенофибрат (Липантил) 200 мг/сут
4. Трайкор 145 мг 1 раз в сутки (новая форма фенофибрата, произведенная с применением метода нанотехнологии NanoCrystal).

3. Никотиновая кислота и ее производные

Никотиновая кислота (ниацин) относится к витаминам группы В, однако в более высоких дозах (3-5 граммов в день) она обладает гиполипидемическим действием, снижая в равной степени уровни ХС и ТГ.

Назначают препараты никотиновой кислоты при ↑ТГ, при умеренно ↑ОХС, ↑ХС-ЛНП и низком уровне ХС-ЛВП.

- Никотиновая кислота (ниацин)
- Аципимокс
- Ниаспан
- Эндурацин
- Адвикор (фиксированная комбинация НК и ловастатина, применяют в США)

4. Секвестранты желчных кислот

Секвестранты желчных кислот (ЖК) использовались в липидснижающей терапии еще в 60-х годах XX века. С появлением статинов значение секвестрантов ЖК в терапии ГХС существенно снизилось. В настоящее время их чаще используют как дополнительные средства к терапии статинами у больных с высокой гиперхолестеринемией (ОХС > 7,0-8,0 ммоль/л). Секвестранты ЖК в России в настоящее время не зарегистрированы (март 2009 года).

В клинической практике за рубежом применяют следующие секвестранты ЖК:

- Холестирамин (Квестран, Квестранлайт, Превалит),
- Колестипол (Колестид),
- Колесевелам (Велхол).

Механизм заключается в выведении ЖК с фекальными массами. В результате этого возрастает потребность гепатоцитов в ХС, что ведет к снижению уровня ХС-ЛНП в крови.

5. Ингибитор кишечной абсорбции холестерина

Недавно зарегистрированный в России препарат Эзетимиб.

Эффект заключается в ингибировании абсорбции пищевого и билиарного ХС

6. Единственный из зарегистрированных в России рецептурный препарат омега-3 ПНЖК – Омакор. Снижают ТГ и в меньшей степени ХС

Таким образом:

↓ ОХ, ХС ЛНП	↓ ТГ
Статины	Фибраты
Секвестранты желчных кислот	Никотиновая кислота
Ингибитор кишечной абсорбции	Омега-3ПНЖК

II. Сосудистые и другие препараты

1. Антиагреганты

- Клопидогрел (плавикс)
- Ацетилсалициловая кислота (аспирин, Аспирин кардио, тромбоАсс)

2. Ангиопротекторы

Улучшают состояние сосудистой стенки (уменьшают проницаемость сосудистой стенки, оказывают противовоспалительное действие, препятствуют агрегации тромбоцитов, уменьшают отложение атерогенных липидов)

- Пирикарбат (ангинин, пармидин)

3. При поражении периферических сосудов

(Улучшают микроциркуляцию, сосудорасширяющие и улучшающие реологические свойства крови)

- Пентоксифиллин (трентал, пентогексал)
- Гинкго Билоба (танакан)

4. При нарушении мозгового кровообращения

- ✓ Для улучшения кровотока: - Винпоцетин (кавинтон)
- Циннаризин (стугерон)

- ✓ Для улучшения метаболизма:
 - Кортиксин
 - Мексидол
 - Глицин
 - Пирацетам (ноотропил)
 - Актовегин
 - Церебролизин
 - Цитофлавин

9. ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая сосудистая недостаточность –

- ✓ нарушение периферического кровообращения,
- ✓ сопровождается нарушением кровоснабжения жизненно-важных органов,
- ✓ возникает в результате внезапного ↓ кровенаполнения периферического сосудистого русла,
- ✓ проявляется в виде обморока, коллапса, шока.

Обморок

Обморок – это временное функциональное нарушение сосудодвигательной иннервации, которое проявляется кратковременной потерей сознания из-за гипоксии головного мозга.

● Этиология и виды обморока

- ✓ Нейрокардиогенные (ситуационные): боль, страх, кровь.
- ✓ Ангиогенные (сосудистые): ортостатический, лекарственный, сужение сосудов мозга.
- ✓ Кардиогенные – аритмии, пороки сердца.

● Клиника.

Потеря сознания от 1 до 10 – 15 минут

Пульс малый, нитевидный

АД может быть понижено

Кожа бледная.

Поверхностное дыхание.

● Неотложная помощь:

1. Уложить без подголовника, ноги приподнять на 30°.
2. Расстегнуть стесняющую одежду.
3. Обеспечить доступ свежего воздуха.
4. Обрызгать лицо водой.
5. Дать вдохнуть нашатырный спирт машущими движениями (или уксусную эссенцию, эфир)
6. Положить грелки к ногам и кистям.
7. Если не приходит в сознание ввести: п/к или в/м 2 мл кордиамина, или 1 мл 10% кофеина или 1 мл 1% мезатона
8. При аритмическом обмороке: При брадикардии – 1 мл 0,1% атропин п/к или 10 мл 10% эуфиллина в/в медленно. При тахикардии – 5 мл 10% новокаинамид в/в медленно

Коллапс

Коллапс – острая сосудистая недостаточность с резким, устойчивым ↓ АД, расстройствами периферического кровообращения, из-за падения ОЦК, или падения сосудистого тонуса (расширения сосудов)

● Формы коллапса и причины.

1. **Кардиогенный.** В результате уменьшения ударного объема сердца.
Инфаркт, перикардит.
2. **Сосудистый.** В результате резкого снижения тонуса артериол и вен.
Инфекционные заболевания, пневмония, острый панкреатит, отравление ядами, электротравма, перегревание.
3. **Геморрагический.** В результате уменьшения ОЦК.
Массивная кровопотеря.

● Клиника.

Во многом зависит от основного заболевания.

- | | |
|---|---|
| - Развивается остро | - Липкий, холодный пот |
| - Общая слабость | - Кожа бледная с мраморным оттенком |
| - Головокружение | - Сознание сохранено, но б-ые заторможены, безучастны |
| - Шум в ушах | - АД понижено |
| - Пульс частый, мягкий,
м б нитевидным | - Вены под жгутом не наполняются |
| | - Олигоурия |

● Неотложная помощь.

1. Покой, горизонтальное положение без подушки.
2. Доступ воздуха или подача кислорода
3. Накрыть одеялом, грелки к конечностям
4. Кордиамин 2 – 3 мл п/к, Кофеин 2 мл 10% п/к Сульфокамфокаин 10% 2 мл в/м

Кроме геморрагического коллапса.

При нем - остановка кровотечения и кровезамещающие жидкости.

5. Эти инъекции при необходимости можно повторить
6. При отсутствии эффекта – Мезатон 1% 1 мл п/к или в присутствии врача 0,3 мл мезатона + 10 мл физ р-ра в/в медленно !
7. Преднизолон в/в 60 – 90 мг
8. Госпитализация в стационар, транспортировка на носилках.
9. Лечение причины вызвавшей коллапс.

Шок

Шок - комплекс симптомов, характеризующих тяжесть состояния с угнетением всех жизненно-важных функций организма в результате недостаточной, для функционирования, доставки кислорода к органам

• Виды шока, патогенетические механизмы, причины.

1. **Гиповолемический.** Из-за потери организмом крови, жидкости, белка.
Кровопотеря, поносы, неукротимая рвота, ожоги
2. **Кардиогенный.** а/. из-за реакции на боль – рефлекторный
б/. из-за нарушений ритма – аритмический
в/. из-за выраженного ↓ сократительной способности миокарда – истинный
3. **Бактериальный.** Из-за токсического воздействия бактерий → большое кол-во крови выходит из циркуляторного русла в неактивные венозные бассейны.
4. **Анафилактический.** Реакция а/г + а/т → выход медиаторов воспаления → гемодинамич. нарушения как при бактер шоке.
5. **Неврогенный.** ↑ емкость сосудов из-за рефлекторного ↓ тонуса сосудов.
Лек. в-ва, угнетающие нервную систему, воздействие температур.
6. **Обструктивный.** Из-за препятствия кровотоку ↓ сердечный выброс.
ТЭЛА, тампонада сердца при перикардитах.
7. **Эндокринный.** Острая надпочечниковая недостаточность.

• Клинические проявления шока.

- Сознание заторможено
- Кожа бледная с цианозом – «мраморная»
- Вены не заполнены на глаз не видны, под жгутом не заполняются
- ЧДД > 20 в минуту
- Пульс – тахикардия, нитевидный
- АД ↓, менее 80 мм рт ст
- Температура тела понижена, резкое похолодание конечностей
- Олиго и анурия
- Холодный липкий пот
- Ногтевое ложе цианотичное, при нажатии кровотоки долго не восстанавливаются
- Симптомы основного заболевания

• Тактика среднего медработника и общие противошоковые мероприятия.

1. Вызов реанимационной бригады.
2. Следить за АД, ЧСС, пульсом, ЧДД.
3. Транспортировка на носилках.
4. Проверить и восстановить проходимость дыхательных путей (интубация трахеи)
5. Ингаляции кислорода.
6. Вазопрессорные средства: норадреналин, адреналин, мезатон
7. ГКС

8. Если нет отека легких – инфузии солевых и коллоидных растворов – алибумин, полиглюкин, реополиглюкин, Na Cl.

● **Принципы оказания помощи в зависимости от причины.**

- ✓ при анафилаксии – антигистаминные
- ✓ при кровопотери – восстановление ОЦК (инфузии)
- ✓ при боли – анальгетики, наркотические анальгетики
- ✓ при бактериальном – введение а/б прекратить, вводят ГКС в больших дозах
- ✓ при аритмическом – тахикардия – лидокаин, новокаиномид
брадикардия – атропин, эуфиллин
- ✓ при ТЭЛА – гепарин, аспирин

10. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая сердечная недостаточность – внезапное снижение сократительной функции сердца, приводящее к нарушению кровообращения в МКК и БКК, что в свою очередь ведет к нарушениям функций отдельных органов.

Типы: ▪ Левожелудочковая ▪ Правожелудочковая

Острая левожелудочковая недостаточность.

● **Причины:**

- | | |
|----------------------------|------------------------|
| — Инфаркт | — Пороки сердца |
| — Артериальная гипертензия | — Миокардиты диффузные |

● **Патогенез:**

1-ый этап:

Резкое ↓ сократительной функции левого желудочка → Застой крови в сосудах МКК →

а/. ↓ содержание в крови O_2 и ↑ CO_2 → ↑ возбудимость дыхательного центра → приступ удушья.

б/. ↑ проницаемость капилляров → пропотевание жидкой части крови пропитывание ею стенок альвеол → интерстициальный отек.

2-ой этап:

Застойные явления прогрессируют → проницаемость усиливается → жидкость появляется в просвете альвеол → альвеолярный отек.

● **Сердечная астма** – следствие интерстициального отека.

- Одышка инспираторная или смешанная
- Небольшой сухой кашель
- Чаше возникает ночью (больной просыпается в страхе)
- Приступ могут спровоцировать – физическое или нервно-психическое перенапряжение.
- Положение ортопноэ
- Кожа бледная покрыта холодным потом, акроцианоз.
- ЧДД до 30 в мин.
- Тахикардия
- АД несколько ↑ или норма, по мере прогрессирования ↓.
- В легких жесткое дыхание, могут быть единичные сухие и влажные хрипы.

● **Отек легких** – следствие альвеолярного отека.

- Резко выраженное удушье.
- Кашель с выделением пенистой, розовой мокроты.

- Дыхание kloкочущее, на расстоянии слышны влажные хрипы («кипящий самовар»)
- Положение ортопноэ.
- Цианоз лица.
- Набухшие вены шеи.
- Холодный пот.
- Пульс частый, аритмичный.
- АД снижается, хотя в начале м.б. повышенным.
- Тоны сердца глухие, часто «ритм галопа».
- В легких – разнокалиберные влажные хрипы.

● **Неотложная помощь:**

1. Вызвать врача
2. Обеспечить положение больного – сидя с опущенными ногами (при отсутствии коллаптоидного состояния) или полусидя (при гипотензии)
3. Обеспечить приток свежего воздуха. На стадии отека – O₂ пропускают через пеногаситель - антифомсилан или спирт.
4. Наложить на конечности (бедра, предплечья) венозные жгуты на 10 – 15 мин.
5. Можно применить теплые горчичные воны для ног (до верхней трети).
6. Дать под язык 1 таб. нитроглицерина (если АД менее 100 мм рт ст - нельзя). – снижает давление в легочной артерии и ↓ венозный возврат крови к сердцу.
7. Наркотические анальгетики – морфин 1% - 1мл+10 мл физ р-ра в/в. (при редком поверхностном дыхании нельзя). - ↓ возбудимость дыхательного центра.
8. При нормальном АД и ↑АД – мочегонные; при ↓АД преднизолон 30 – 60 мг в/в, в/м; при высоком АД – гипотензивные - пентамин.
9. Сердечные гликозиды: коргликон, строфантин.

11. ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – хроническое снижение насосной функции сердца, в результате чего не обеспечивается потребность организма в кислороде, сначала при физ. нагрузке, а затем и в покое.

● **Этиология:**

1. Систолическая недостаточность – из-за поражения миокарда в систолу выбрасывается меньше крови.

- Миокардиты
- Дистрофии миокарда
- Кардиосклероз
- Дилатационная кардиомиопатия

2. Систолическая перегрузка – когда происходит перегрузка сердечной мышцы давлением.

- Артериальная гипертензия
- Аортальный стеноз
- Сужение устья легочной артерии

3. Диастолическая недостаточность – когда нарушается наполнение кровью желудочков в диастолу.

- Митральный стеноз
- Перикардит

4. Диастолическая перегрузка – перегрузка сердечной мышцы повышенным объемом крови.

- Недостаточность клапанов сердца
- Дефект межжелудочковой перегородки
- Открытый артериальный проток

5. Состояния, при которых наблюдается высокий сердечный выброс.

- Тиреотоксикоз
- Выраженная анемия

● **Патогенез.**

↓ Сократительной функции сердца → ↓ сердечный выброс → ухудшается кровоснабжение органов. В результате:

а/. Активируется симпатико-адреналовая система → сужение артериол и венул → ухудшение кровоснабжения органов → ↑ продукции АДГ → задержка натрия и воды → отеки и ↑ ОЦК.

б/. ↑ ОЦК → застой крови и увеличение проницаемости стенок сосудов → отеки.

в/. Ухудшение кровоснабжения → накопление CO₂ → одышка.

● **Клиника.**

При поражении левых отделов возникает застой в МКК.

- Одышка
- Приступы удушья
- Сердцебиение
- Сухой кашель
- Нередко кровохарканье
- Быстрая утомляемость

При поражении правых отделов возникает застой в БКК.

- Тяжесть и боли в правом подреберье
- Увеличение печени
- Уменьшение диуреза
- Никтурия
- Сердцебиение, перебои
- Отеки на ногах, асцит
- Общая слабость, плохой сон
- Одышка

Стадии ХСН.

I стадия (начальная)

Жалобы на быструю утомляемость, сердцебиение при быстром движении, подъеме по лестнице. При физическом труде (выше обычного) появляется одышка, тахикардия.

Объективно – признаки основного заболевания.

II стадия (клинически выраженная)

Период А .Признаков недостаточности кровообращения в покое нет.

Нарушения гемодинамики в БКК или МКК.

Период Б. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения.

III. стадия (финальная).

Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые необратимые структурные изменения органов

• Принципы лечения.



Ограничение соли (1 – 3 г) и жидкости
Контроль за массой тела – при резкой прибавке – срочно к врачу.
Отказ от курения, алкоголя.
Лечение ожирения.
Дозированные физические нагрузки

Медикаментозное лечение:

1. Сердечные гликозиды (усиливают систолические сокращения, удлиняют диастолу)

Дигитоксин, целанид (изоланид), дигоксин, коргликон, строфантин.

2. Ингибиторы АПФ.

3. Диуретики

Дополнительные, вспомогательные препараты:

Антагонисты рецепторов ангиотензин2

Нитраты

Антиаритмические

Статины

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Василенко В.Х., Гребнев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней: учебник. – 5-е изд., перераб. И доп. – М.: Медицина, 2018. – 592 с.: ил.: 8 л. Для студентов медицинских вузов.
2. Глезер М.Г., Сайгитов Р.Т. Качество жизни у больных с артериальной гипертонией, Москва, 2017.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / Под ред. А.С.Белевского. – М.: Российское Респираторное Общество, 2018 – 108 с., ил.
4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации четвертого пересмотра. ВНОК, Москва 2019 г
5. Клиническая лабораторная диагностика: методы исследования: Учеб. пособие для студентов спец. «Фармация», «Клиническая фармация», «Лабораторная диагностика» вузов / И.А. Зупанец, С.В. Мисюрева, В.В. Прописнова и др.; Под ред. И.А. Зупанца. — 3-е изд., перераб. и доп. — Харьков: Изд-во НФаУ: Золотые страницы, 2016. — 200 с.; 12 с. цв. вкл.
6. Лычев В.Г. Основы сестринского дела в терапии: пособие для студентов факультета высшего сестринского образования медицинских университетов / В.Г.Лычев, В.К.Карманов. – Ростов н/Д: Феникс, 2017 – 512 с. – (Медицина для вас).
7. Машковский М.Д. Лекарственные средства. – 16 – е изд., перераб., испр. И доп.- М.: Новая волна: Издатель Умеренков, 2012 . – 1216 с.
8. Национальное Общество по изучению Атеросклероза (НОА), Российское кардиологическое общество (РКО). Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации V пересмотр. Москва 2012 год
9. Сторожаков Г.И. Поликлиническая терапия. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2016 – 704 с.