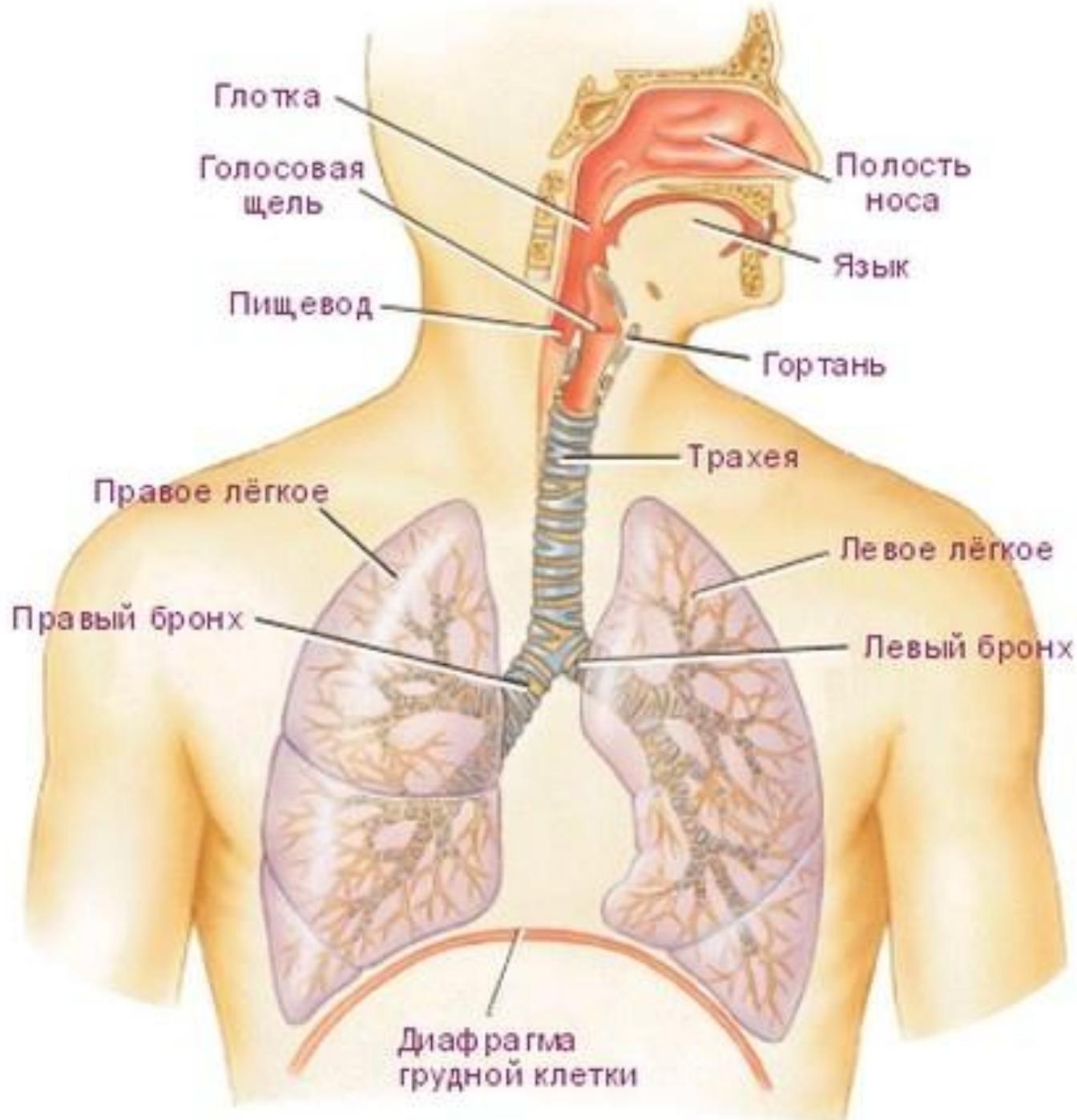
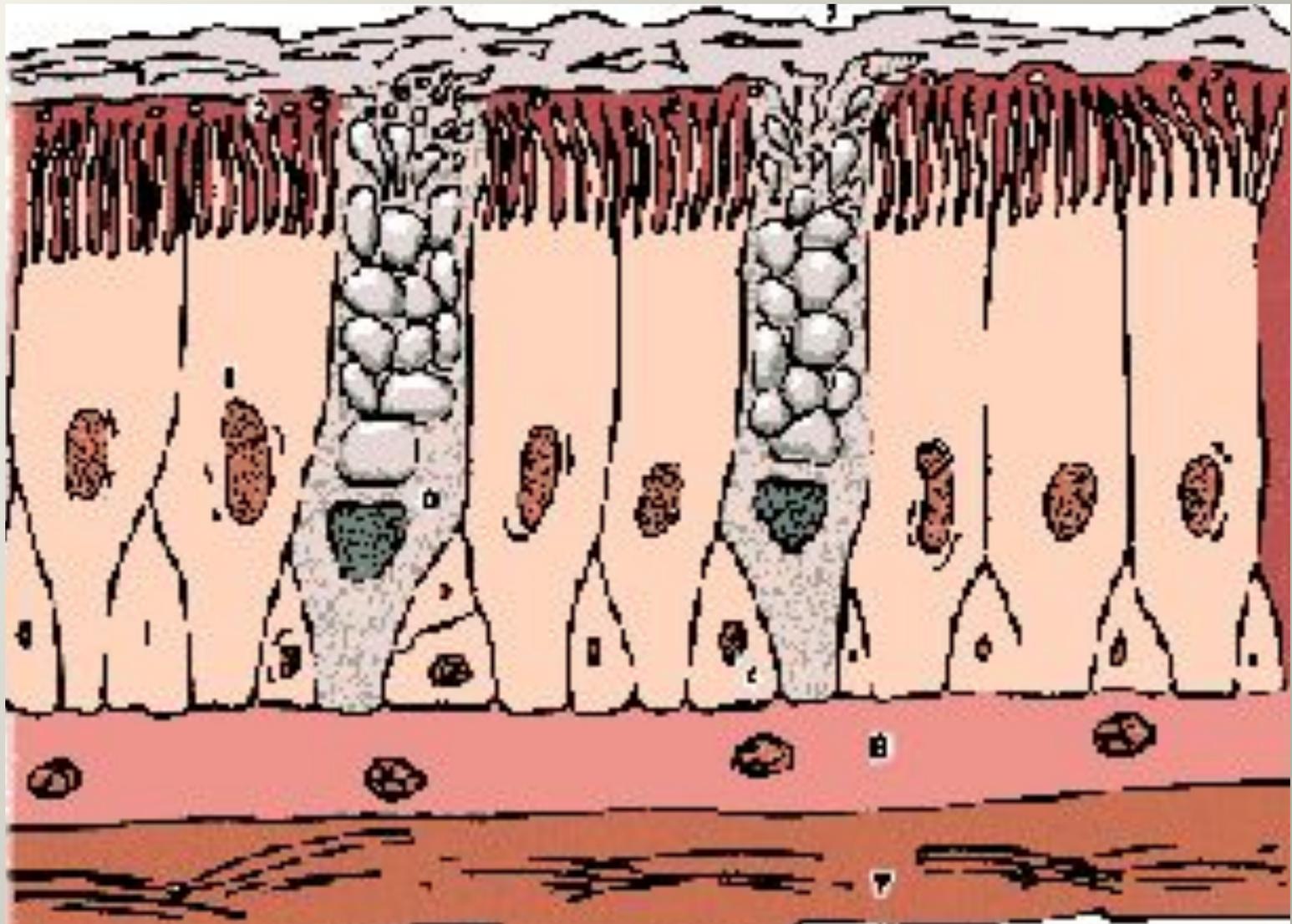




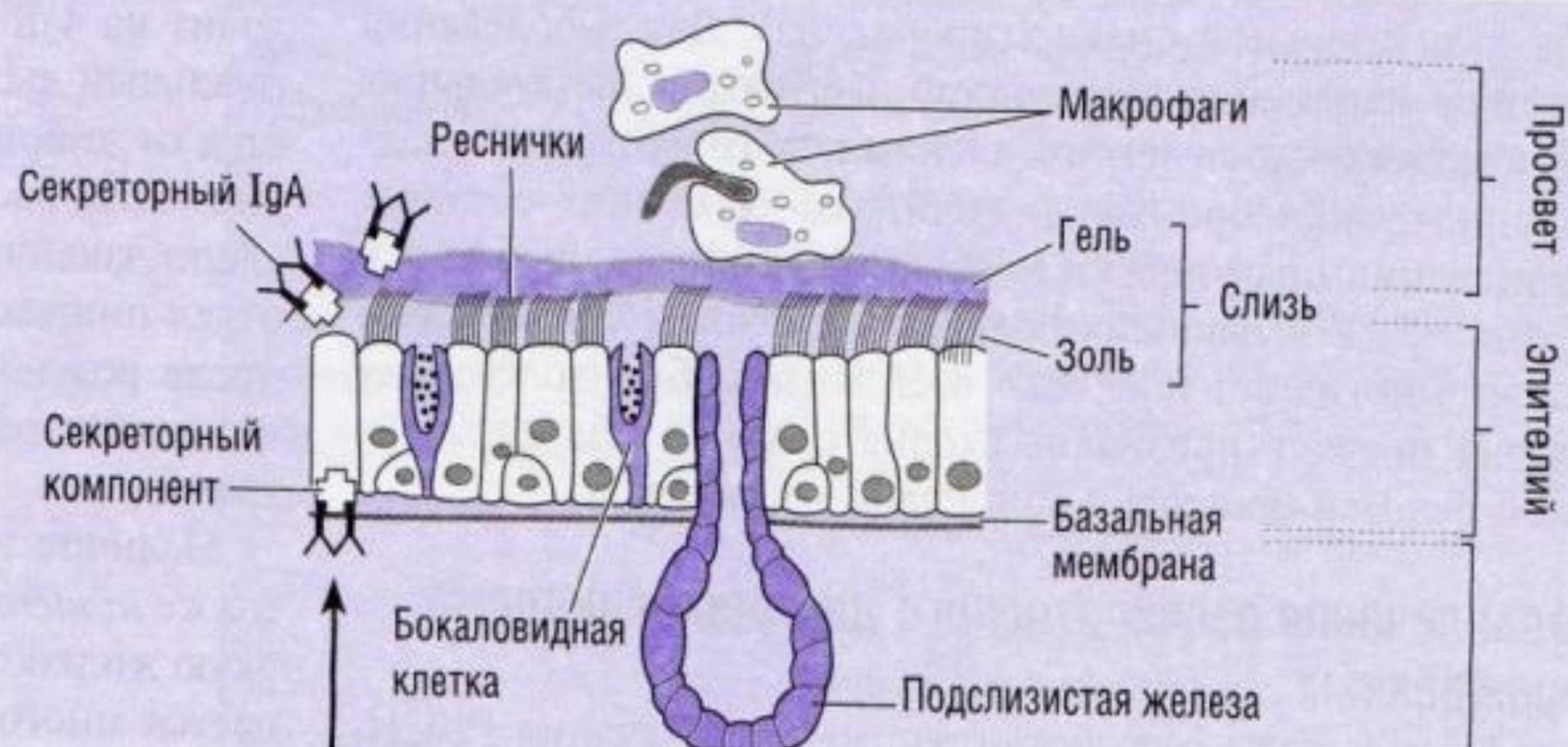
**ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО
ТРАХЕИТА, ОСТРЫХ И
ХРОНИЧЕСКИХ БРОНХИТОВ,
ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ.**



Мукоцилиарный клиренс -
процесс физиологического очищения
дыхательных путей.



**1 — реснитчатые клетки; 2 — реснички; 3 — бокаловидные клетки;
4 — базальные клетки; 5 — слой слизи на поверхности ресничек;
6 — подслизистый слой; 7 — бронхиальная мускулатура**



Секреторный иммуноглобулин А (IgA) — содержится в секрете дыхательных путей.

Лёгочные макрофаги выполняют сторожевую функцию путём фагоцитоза и выработки сильнодействующих противомикробных факторов, обеспечивая защиту от вдыхаемых микроорганизмов и различных частиц.

При остром воспалении происходит

1. Компенсаторное увеличение слизиобразования

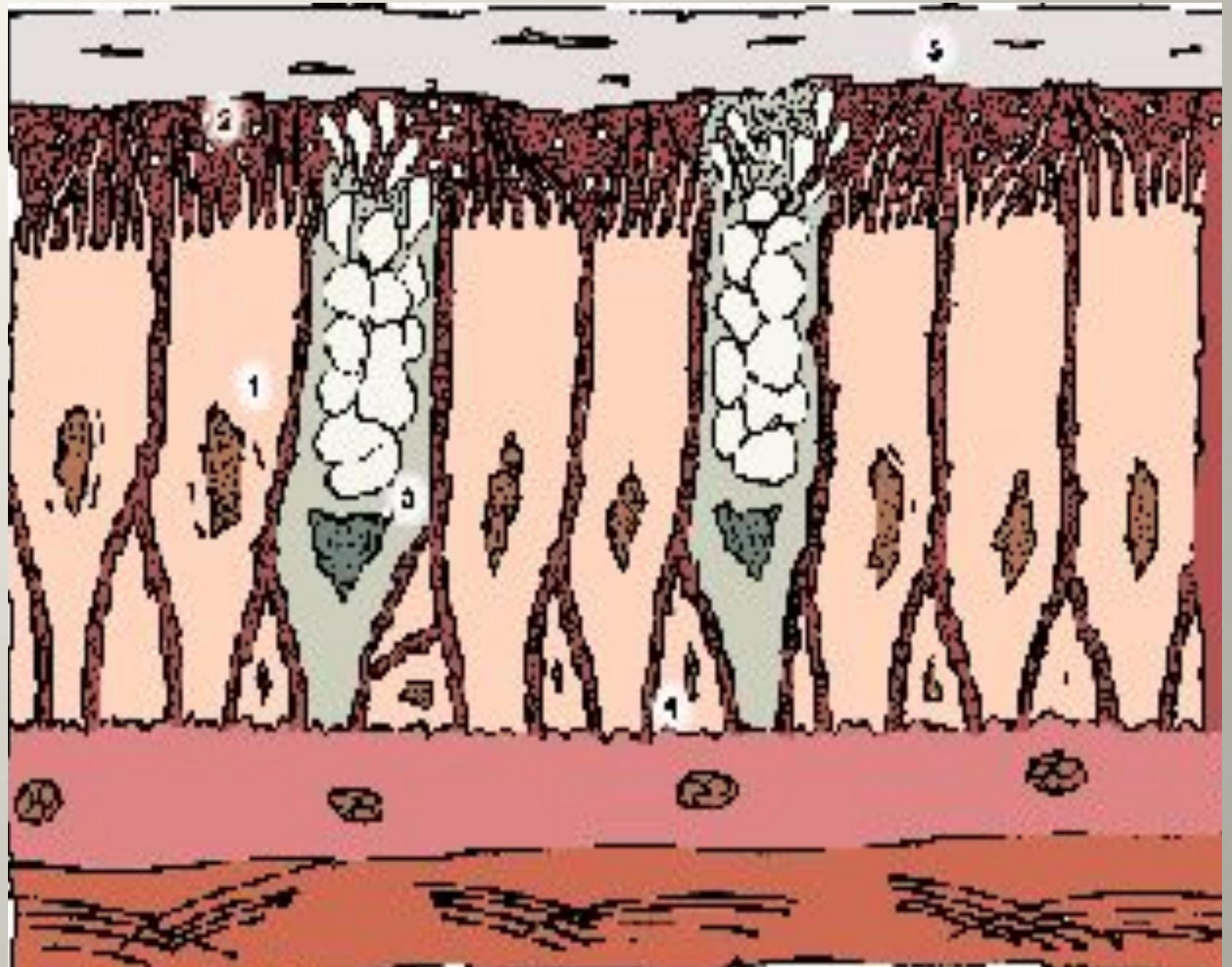
2. Увеличение вязкости мокроты

(чем выше вязкость слизи, тем ниже скорость ее продвижения по респираторному тракту).

3. Нарушение работы мерцательного эпителия :

увеличение количества вязкого секрета вызывает слипание ресничек и затрудняет их движение,

в результате воспаления повреждаются ворсинки реснитчатого эпителия и нарушается плотный контакт между клетками, что приводит к набуханию слизистой оболочки.



Воспаление респираторного тракта



Повреждение реснитчатого эпителия



Снижение эвакуаторной функции мерцательного эпителия



Снижение мукоцилиарного клиренса



Гиперпродукция слизи



Повышение вязкости и снижение текучести секрета



При хроническом воспалении происходит скопление и застой слизи в дыхательных путях за счет:

- 1) ухудшения реологических характеристик мокроты;
- 2) увеличения ее количества в дыхательных путях вследствие повышенной продукции бокаловидными клетками и железами подслизистого слоя бронхов (при хроническом воспалении количество слизистых клеток в бронхиальном дереве увеличивается в 2–5 раз);
- 3) необратимого повреждения ресничек цилиарного эпителия.

Острый трахеит

Причины:

- ❑ вирусные и бактериальные инфекции;
- ❑ внешние факторы: качество вдыхаемого воздуха: слишком холодный или горячий, сухой;
- ❑ курение;
- ❑ воздух, загрязненный пылью, газами.

Симптомы

повышение температуры (чаще всего вечером, когда к ней добавляются боли в голове, слабость и утомленность);

сухой кашель чаще ночью, утром;

кашель с незначительным отделением мокроты на 3-4 день после начала болезни

приступы кашля при плаче, смехе, глубоком вдохе, смене погоды; при изменении позы из горизонтального в вертикальное положение;

- ✓ боль в грудной клетке и глотке во время кашля;
- ✓ поверхностное учащённое дыхание (у детей);
- ✓ хриплый голос при сопутствующих заболеваниях.

Бронхит – воспаление бронхов

Блок: J20-J22

Другие острые респираторные инфекции нижних дыхательных путей

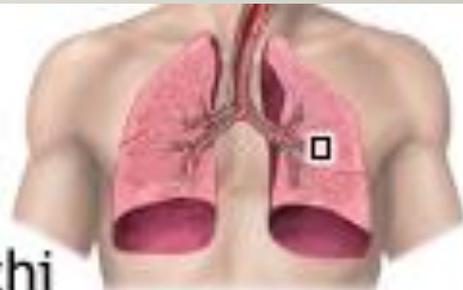
Блок: J40-J47

Хронические болезни нижних дыхательных путей

Классификация

Острый бронхит — острое диффузное воспаление слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, характеризующееся увеличением объёма бронхиальной секреции с кашлем и отделением мокроты.

Хронический бронхит — диффузное прогрессирующее поражение бронхиального дерева с перестройкой секреторного аппарата слизистой оболочки с развитием воспалительного процесса, сопровождающегося гиперсекрецией мокроты, нарушением очистительной и защитной функции бронхов.



Normal bronchi

Bronchitis



Этиология острых бронхитов

1. Инфекционные факторы – вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, микоплазмы (т.е. возбудители острых респираторных заболеваний).
2. Физические факторы – горячий воздух и переохлаждение, ионизирующее излучение.
3. Химические факторы – пары кислот, щелочей, токсических веществ (сернистый газ, оксиды азота).
4. Воздействие пылевых частиц.

Предрасполагающие факторы:

- 1) курение;
- 2) алкоголизм;
- 3) сердечно-сосудистые заболевания (левожелудочковая недостаточность);
- 4) нарушения носового дыхания;
- 5) очаги хронической инфекции в носоглотке;
- 6) тяжелые заболевания, снижающие иммунологическую реактивность организма.

Возбудители ОБ попадают в бронхи преимущественно с вдыхаемым воздухом, но также возможны гематогенный и лимфогенные пути проникновения. Это приводит к появлению отека и гиперемии слизистой оболочки бронхов с образованием слизистого или слизисто-гнойного секрета.

ОБ, вызванный бактериальной флорой, часто начинается на фоне инфекционной патологии верхних дыхательных путей – **острого** ринита и ларингита. В начале заболевания отмечается недомогание и ощущение жжения за грудиной за счет поражения трахеи.

Фазы развития острого бронхита

1. Реактивно-гиперемическая или нервно-рефлекторная:

- 1) гиперемия и отек слизистой оболочки;
- 2) повреждение эпителия;
- 3) угнетение мукоциллиарного клиренса;
- 4) увеличение продукции слизи.

2. Инфекционная фаза:

- 1) фиксация на слизистой оболочке бактериальной инфекции;
- 2) развитие гнойного воспаления.

Классификация острых бронхитов

I. Этиологический фактор.

1. Острый инфекционный бронхит.
2. Острый неинфекционный бронхит.

II. Характер воспаления.

1. Катаральный.
2. Гнойный.
3. Гнойно-некротический.

III. Локализация поражения.

1. Проксимальный.
2. Дистальный.
3. Острый бронхиолит.

IV. Функциональные особенности.

1. Необструктивный.
2. Обструктивный.

V. Течение.

1. Острое – до 2 недель.
2. Затяжное – до 4 недель.
3. Рецидивирующее – возникает 3 и более раз в течение года.

Жалобы:

- ✓ кашель (на 2 – 3 день болезни с мокротой),
- ✓ может быть першение в горле, чувство заложенности в грудной клетке,
- ✓ повышение температуры тела,
- ✓ общее недомогание, слабость, разбитость.

Общий осмотр: патологических изменений, обычно, не отмечается.

Осмотр грудной клетки: особых нет.

ЧДД: может увеличиться до 30 – 40 в минуту. При этом могут появиться одышка и тахикардия.

Пальпация: грудная клетка безболезненная, эластичная. Голосовое дрожание проводится хорошо, одинаково с обеих сторон.

Перкуссия: над всей поверхностью лёгочной ткани определяется ясный лёгочной звук.

Аускультация: везикулярное дыхание с жёсткими вдохом и выдохом. Жужжащие или свистящие сухие хрипы, которые изменяются и по характеру, и по количеству после кашля.

Рентгенологически: усиление лёгочного рисунка.

Исследование крови: умеренный лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Исследование мокроты: мокрота слизистая, слизисто - гнойная, содержит небольшое количество лейкоцитов.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

Диагноз «острый **бронхит**» (J20 по рубрике МКБ–10) выставляется при

- наличию **остро** возникшего кашля,
- продолжающегося не более 3 нед. (вне зависимости от наличия мокроты)
- при отсутствии патологии носоглотки, признаков пневмонии и хронических заболеваний легких, которые могут быть причиной кашля.

Таблица 2. Основные заболевания, требующие проведения дифференциального диагноза с ОБ

Патология	Отличительные особенности	Рекомендации по ведению
Бронхиальная астма	Стойкий кашель, особенно в ночное время, после физической нагрузки или пребывания на холоде	Исследование ФВД, аллергологическое исследование, использование ингаляционных β_2 -агонистов <i>ex juvantibus</i>
Сердечная недостаточность	Возраст ≥ 65 лет, ортопноэ, инфаркт миокарда в анамнезе, смещение верхушечного толчка	Проведение ЭКГ и ЭХОКГ
Тромбоз легочной артерии	Остро возникшая одышка, длительная иммобилизация, наличие злокачественных новообразований, тромбоза глубоких вен голени, кровохарканье, пульс (>100 в мин.)	Коагулограмма, ЭКГ, проведение ЭХОКГ и доплеровского исследования
Аспирационная пневмония	Нарушение глотания при инсульте, психиатрической патологии	Рентгенологическое исследование

Хронический бронхит

Хронический бронхит (ХБ) – прогрессирующее диффузное поражение слизистой оболочки и более глубоких слоев бронхов, обусловленное длительным раздражением бронхиального дерева различными вредными агентами, проявляющееся кашлем, отделением мокроты, одышкой и нарушениями функции дыхания.

Согласно рекомендации ВОЗ, бронхит может считаться хроническим, если сопровождается постоянным кашлем с выделением мокроты не менее 3-х месяцев в году в течение 2-х и более лет.

ХБ встречается в основном у лиц старше 40 лет, у мужчин в 2 – 3 раза чаще, чем у женщин.

Этиология

Продолжительное воздействие на слизистую оболочку бронхов раздражающих факторов:

экзогенных

- 1) Главная роль принадлежит *поллютантам* – *различным примесям, содержащимся во вдыхаемом воздухе*: табачный дым; вещества промышленно-производственного происхождения; пыль
- 2) Климатические факторы, охлаждение;
- 3) Инфекционные факторы



эндогенные:

- частые ОРВИ, не излеченный острый бронхит, затяжной бронхит;
- очаговые инфекции ВДП;
- патология носоглотки, нарушение дыхания через нос;
- нарушение обмена веществ.

Главной причиной обострения болезни является инфекция.

Патогенез ХБ

Главную роль играет возникновение недостаточности мукоцилиарного клиренса с нарушением секреторной, очистительной и защитной функций слизистой оболочки бронхов.

Основные патогенетические факторы:

1. Нарушение функций системы местного и общего иммунитета.
2. Структурная перестройка слизистой оболочки бронхов.
3. Развитие классической триады:
 - повышение продукции бронхиального секрета;
 - качественные изменения бронхиального секрета, он становится вязким и густым;
 - нарушение движения бронхиального секрета вплоть до его прекращения (мукостаз).

Постоянные и продолжительные механические и химические воздействия патогенных этиологических факторов на слизистую оболочку бронхов приводят к дистрофическим изменениям и некрозу реснитчатого эпителия, значительно снижают возможности местной неспецифической защиты слизистой оболочки бронхов.

Функция мукоцилиарного аппарата нарушается и появляется возможность колонизации условно-патогенными и патогенными бактериями пораженных участков слизистой оболочки.

Перечисленные выше микробы имеют сильные сенсibiliзирующие свойства, обуславливая хронизацию воспалительного процесса.

Схема 5. ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА



Классификация ХБ

□ Характер воспалительного процесса:

- простой (катаральный),
- гнойный,
- слизисто-гнойный,
- особые формы (геморрагический, фибринозный).

□ Наличие или отсутствие бронхиальной обструкции:

- необструктивный,
- обструктивный.

□ Уровень поражения бронхиального дерева:

- с преимущественным поражением крупных бронхов,
- с поражением мелких бронхов и бронхиол.

□ Течение:

- латентное,
- с редкими обострениями,
- с частыми обострениями,
- непрерывно рецидивирующее.

Клиника ХБ (необструктивного)

- кашель (периодический или постоянный),
- выделение мокроты (слизисто – гнойной или гнойной),
- одышка (чаще смешанная),
- слабость, общее недомогание, повышенная утомляемость,
- выраженная потливость, особенно при физической нагрузке и по ночам.

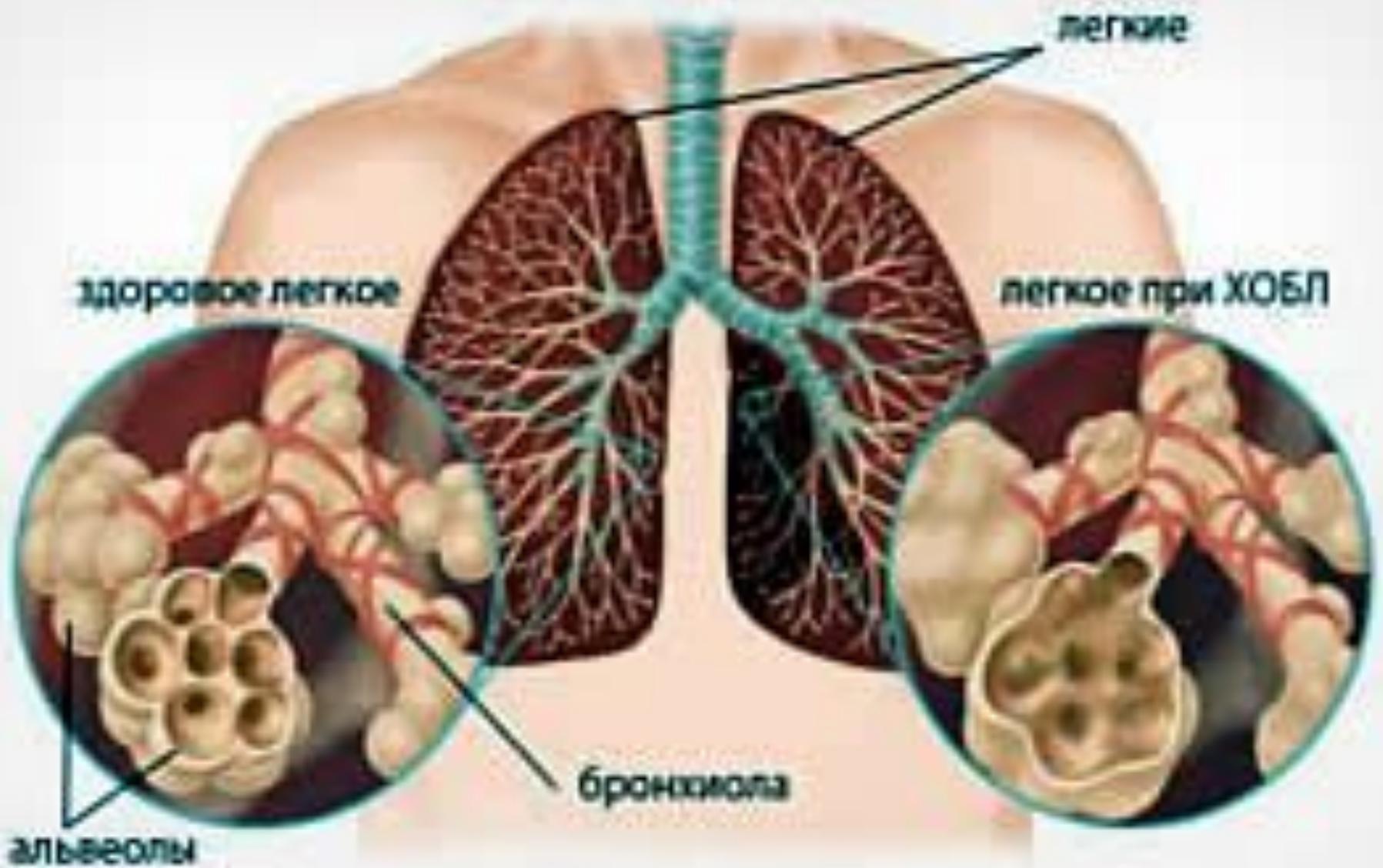
Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – это заболевание, которое включает в себя

- хронический обструктивный бронхит (воспаление и сужение бронхов)
- эмфизему (разрушение альвеол легкого).

Выражается в нарастающем ограничении воздушного потока и последующем затруднении дыхания.

ХОБЛ (хроническая обструктивная болезнь легких) – заболевание, характеризующееся **не полностью обратимым ограничением воздушного потока.**

Ограничение воздушного потока, как правило, **имеет неуклонно прогрессирующий характер** и вызвано патологической реакцией легочной ткани на раздражение различными патогенными агентами и газами.



Патогенез ХОЗЛ :

гиперсекреция слизи;

 дисфункция реснитчатого эпителия;

 ограничение воздушного потока в бронхах;

 избыточное вздутие легких;

 нарушение газообмена;

 легочная гипертензия;

 легочное сердце.

Компоненты бронхиальной обструкции при ХОБЛ

1. Обратимые:

- 1) спазм мускулатуры бронхов;
- 2) воспалительный отек, инфильтрация слизистой оболочки и подслизистого слоя бронхов;
- 3) обтурация дыхательных путей слизью.

2. Необратимые:

- 1) фибропластические изменения стенок бронхов;
- 2) стеноз и деформация бронхов;
- 3) экспираторный коллапс мелких бронхов.

Клинические проявления хронического обструктивного бронхита.

Хронический кашель, сопровождающийся свистящим дыханием не менее 3 месяцев подряд.

Мокрота, не превышающая 50 мл/сутки.

Обструктивное нарушение дыхания, проявляющееся экспираторной одышкой т.е. ощущением затруднения выдоха.

Появление «холодного, дыхательного» цианоза.

Снижение толерантности к физической нагрузке.

Физикальные данные

Сухие свистящие хрипы

Ослабление везикулярного дыхания

Ограничение экскурсии грудной клетки

Внелегочные проявления

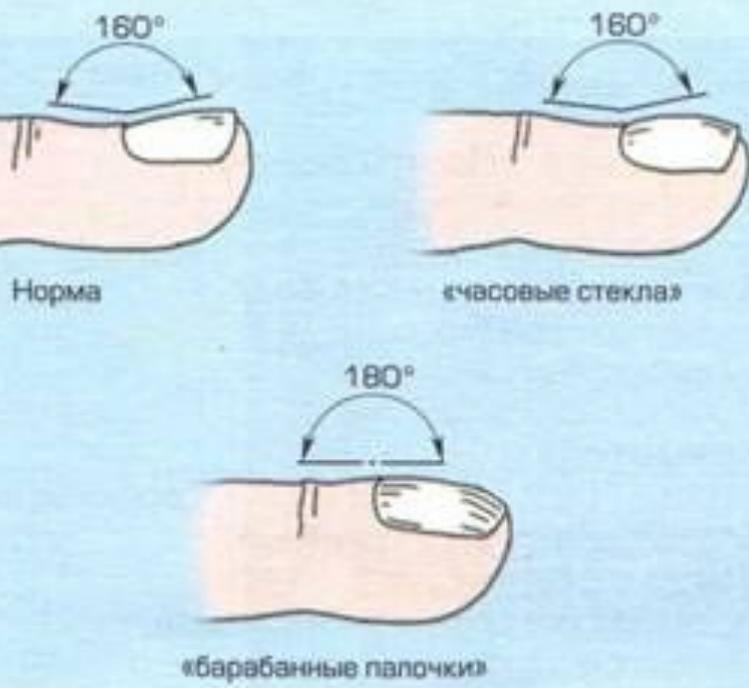
похудание, гипотрофия мышц,

анемия нормохромная,

полицитемия ($Ht > 55\%$),

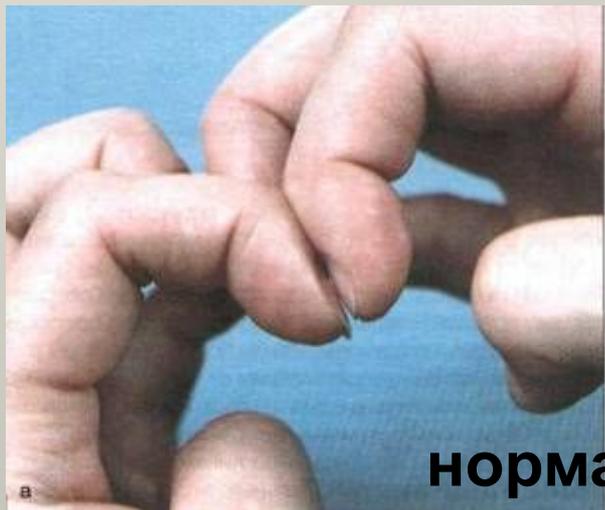
нарушения сна,

депрессия



Формирование признака «барабанных палочек» на ранних стадиях: сглаживание угла между основанием ногтя и фалангой.

Обнаружение признака на ранних стадиях



Утолщение дистальных фаланг пальцев кистей и стоп происходит вследствие разрастания соединительной ткани, лежащей между ногтевой пластинкой и костью.

Предполагают, что причины кроются в нарушении гуморальной регуляции под влиянием провоцирующих факторов, в том числе хронической гипоксии. Провокаторами развития данного симптома могут быть легочные заболевания





ДИАГНОСТИКА

- **Аускультация** – жесткое дыхание, разнокалиберные сухие и влажные хрипы;
- **Анализ крови** – лейкоцитоз, увеличение СОЭ;
- **Анализ мокроты**
Цитологическое исследование мокроты дает информацию о характере воспалительного процесса и его выраженности, а также позволяет выявить атипичные клетки. Учитывая пожилой возраст большинства больных ХОБЛ, всегда должна существовать онкологическая настороженность.

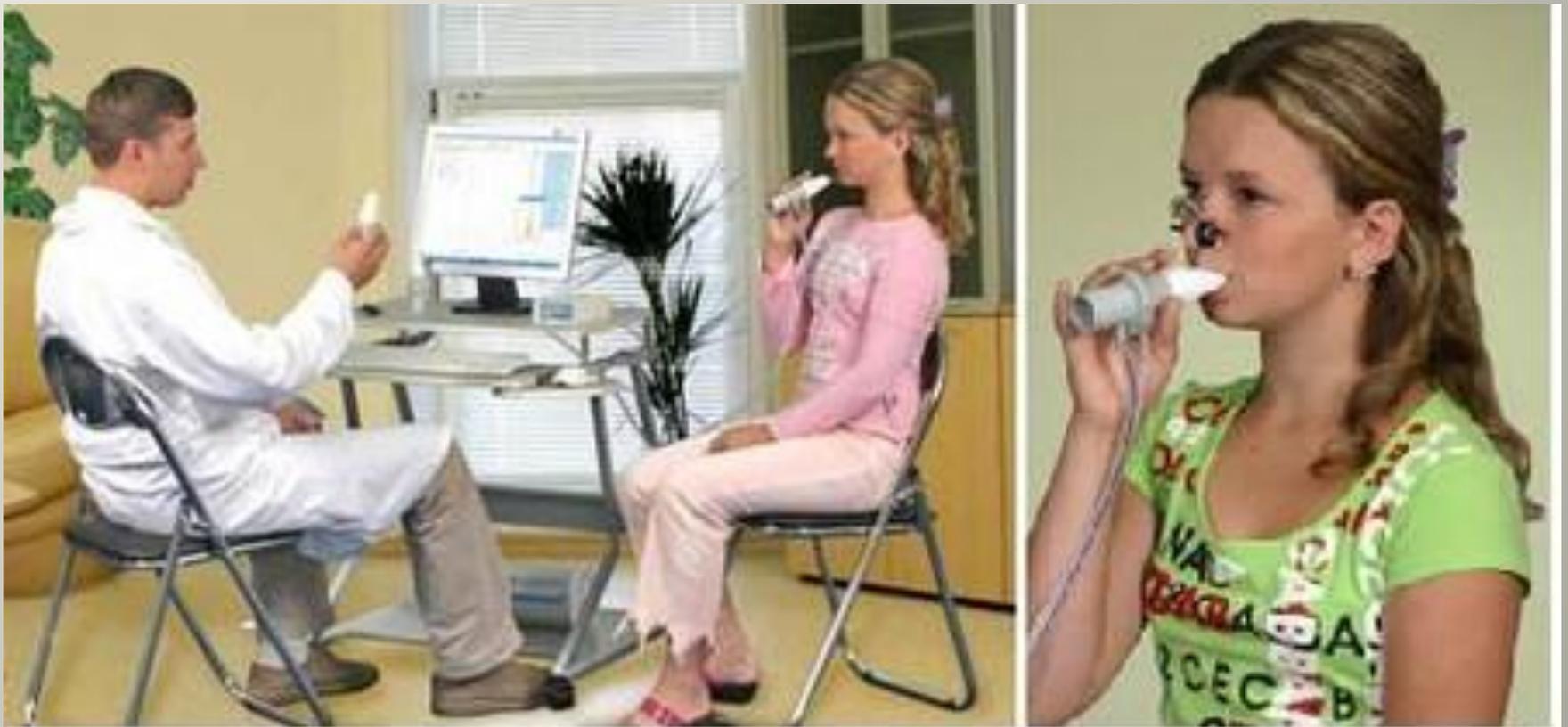
У больных ХОБЛ мокрота носит, как правило, слизистый характер, главными ее клеточными элементами являются макрофаги. При обострении заболевания мокрота приобретает гнойный характер, возрастает ее вязкость. Увеличение количества мокроты, ее высокая вязкость и желтый или зеленый цвет - это признаки обострения инфекционного воспалительного процесса.

Таблица 3. Критерии дифференциальной диагностики ОБ и ХОБЛ

Острый бронхит	ХОБЛ
В начале заболевания кашель часто сухой	Кашель с гнойной мокротой
Длительность кашля обычно до 3 нед.	«Хронический» кашель
Аускультативно жесткое дыхание, единичные сухие хрипы	Удлинение выдоха и наличие разнокалиберных жужжащих хрипов
Одышка в большинстве случаев отсутствует	Развивается дыхательная недостаточность
Спирометрические показатели часто в норме	Выраженные нарушения вентиляционной функции легких

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД)

Функция внешнего дыхания
(спирометрия)

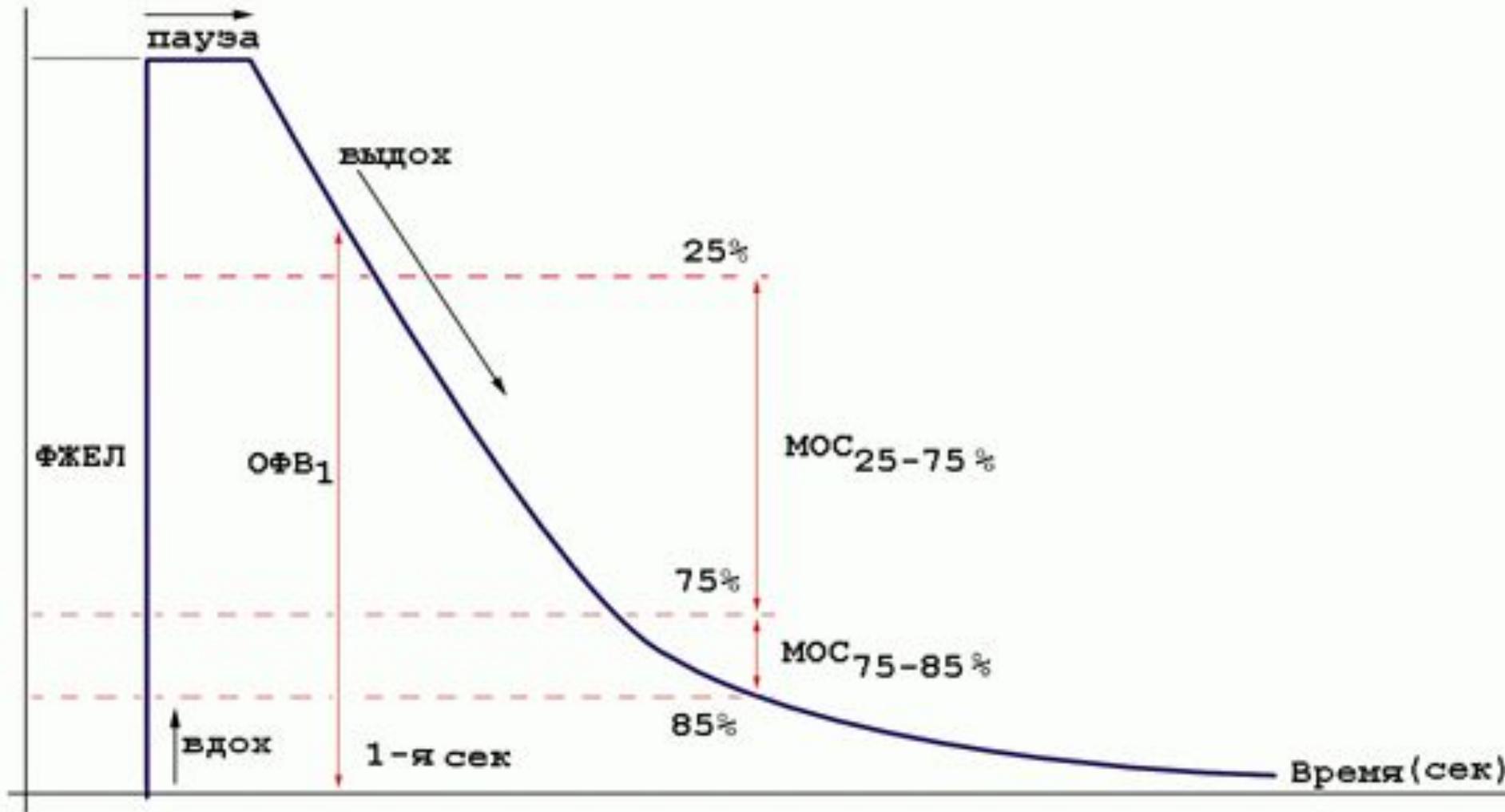




Спирометр – прибор для определения жизненной ёмкости легких.

Кривая поток-время

Объем (мл)



Для определения характера обструктивных нарушений ФВД необходимо измерить объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), определить соотношение этих показателей (ОФВ1 / ФЖЕЛ - индекс Тиффно).

При нормальной функции легких отношение ОФВ1 / ФЖЕЛ составляет более 80%.

Главным спирографическим показателем обструктивного синдрома является замедление форсированного выдоха за счет увеличения сопротивления воздухоносных путей и уменьшение ОФВ1 и индекса Тиффно.

Стадия

Характеристика ХОЗЛ

Легкая

ОФВ1 80% от надлежащих ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%
Хронический кашель, выделение мокроты

Умеренная

50% ОФВ1 < 80% от надлежащих ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%
Симптомы прогрессируют, появляется одышка при физической нагрузке и во время обострений

Тяжелая

30% ОФВ1 < 50% от надлежащих ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%
Увеличение одышки, повторные обострения, что ухудшает качество жизни больных

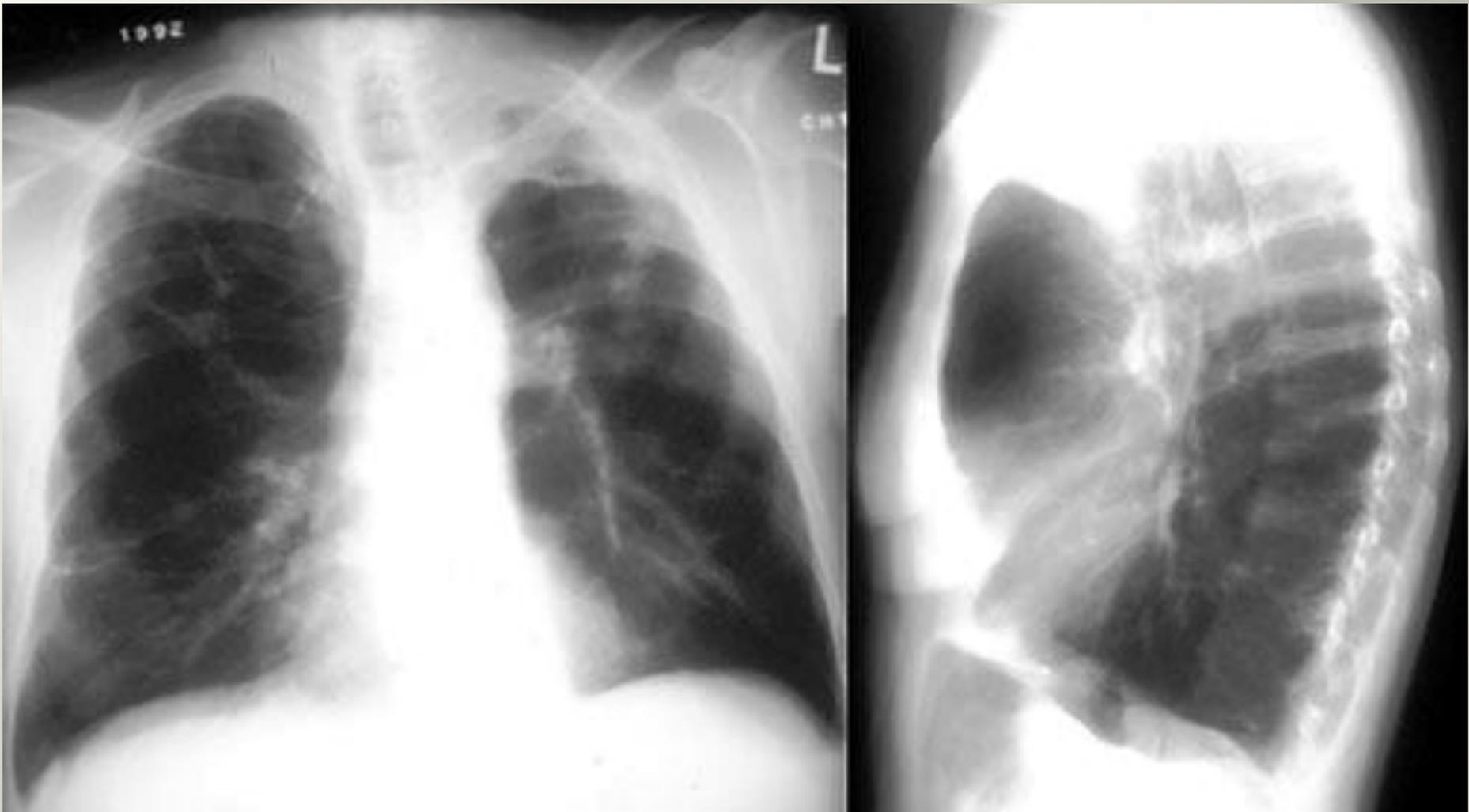
Очень тяжелая

ОФВ1 < 30% от надлежащих ОФВ1/ФЖЕЛ < 70%,
или хроническая дыхательная недостаточность,
правожелудочковая сердечная недостаточность

Последующий прогресс симптомов, качество жизни значительно ухудшено, обострения могут угрожать жизни.

□ Рентгенологические методы

Рентгенография органов грудной клетки является обязательным исследованием при постановке диагноза ХОБЛ. При первичном рентгенологическом обследовании проводится исключение других заболеваний, сопровождающихся аналогичными с ХОБЛ клиническими симптомами, в частности, рака легких и туберкулеза.



легкие большого объема, низкое стояние куполов диафрагмы, узкая тень сердца, увеличения ретростернального воздушного пространства

□ **Фибробронхоскопия (ФБС)**

Позволяет визуально объективизировать картину поражения слизистой оболочки бронхов

- особенность слизистой оболочки трахеи и бронхов;
- особенность и качество секрета в бронхах;
- эластичность стенки трахеи и бронхов



Диагностические критерии

Клинические

Кашель

Мокрота

Приступы экспираторного удушья

Экспираторная одышка

Физикальные данные

Сухие свистящие хрипы

Ослабление дыхания

Ограничение экскурсии грудной клетки

Инструментальные

Рентгенологические

Усиление и деформация бронха, сосудистого рисунка

Повышенная прозрачность легочных полей

Спирографические

Снижение ОФВ1 менее 80% от должных величин

Снижение индекса Тиффно менее 70% от должного

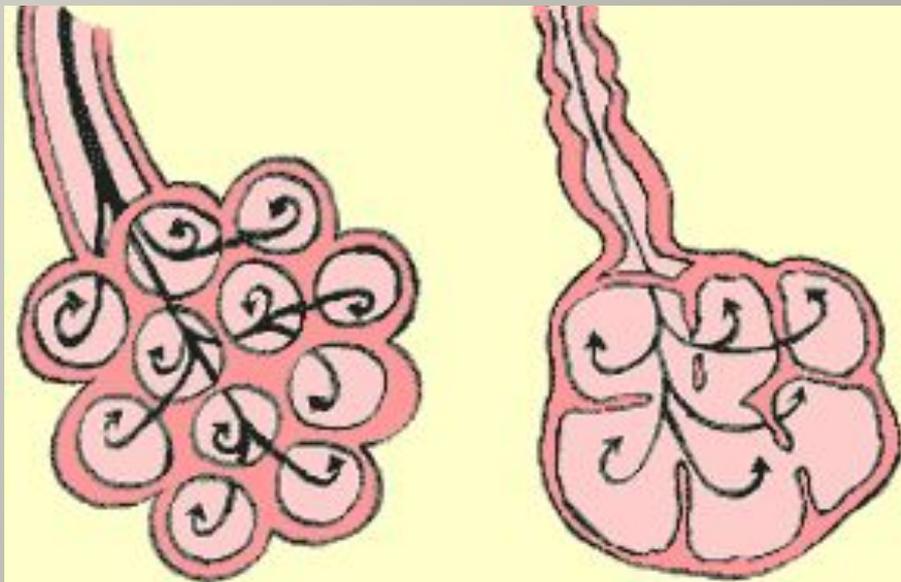
Обратимость ОФВ1 в пробе с бронхолитиками менее 10%

Осложнения

- 1. Бронхоэктазы**
- 2. Эмфизема**
- 3. Хроническое легочное сердце с развитием хронической сердечной недостаточности**

ЭМФИЗЕМА ЛЁГКИХ

Эмфиземой называется расширение лёгких, увеличение их объёма, характеризующееся повышенной воздушностью лёгких за счёт перерастяжения альвеол или их разрушения и в результате понижения эластических свойств лёгочной ткани.



Здоровое легкое

Эмфизема

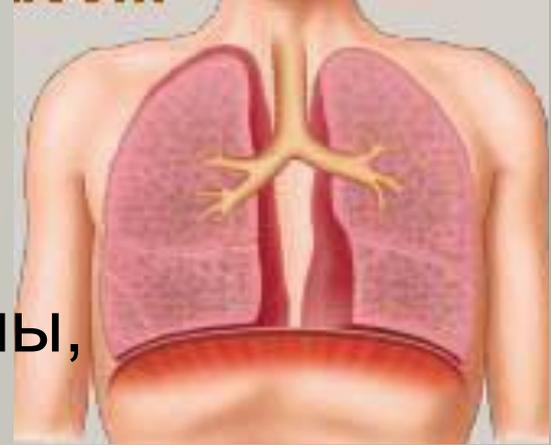
Синдром избыточного содержания воздуха в лёгких (эмфизема)

Патоморфология: повышение
воздушности лёгочной ткани.

Жалобы: одышка, кашель.

Осмотр грудной клетки:

- ✓ грудная клетка бочкообразная,
- ✓ межрёберные промежутки расширены,
- ✓ участие в дыхании вспомогательной мускулатуры,
- ✓ сглаженность или выбухание под- и надключичных ямок,
- ✓ дыхательные движения грудной клетки уменьшены в объёме,
- ✓ тахипное.



Пальпация: грудная клетка ригидна.
Голосовое дрожание ослаблено.

Перкуссия: на всём протяжении лёгочной ткани определяется коробочный звук, нижние границы лёгких опущены, экскурсия нижних краёв лёгких - ограничена.

Аускультация: равномерно ослабленное везикулярное дыхание, сухие и влажные хрипы.

Классификация эмфиземы легких:

С учетом этиологии, патогенеза и клиники хроническая эмфизема легких может быть квалифицирована как:

1. Первичная диффузная панацинарная
(панлобулярная эмфизема легких), при которой более или менее равномерно поражены все альвеолы, входящие в состав ацинуса (дольки) легкого. Является самостоятельным заболеванием

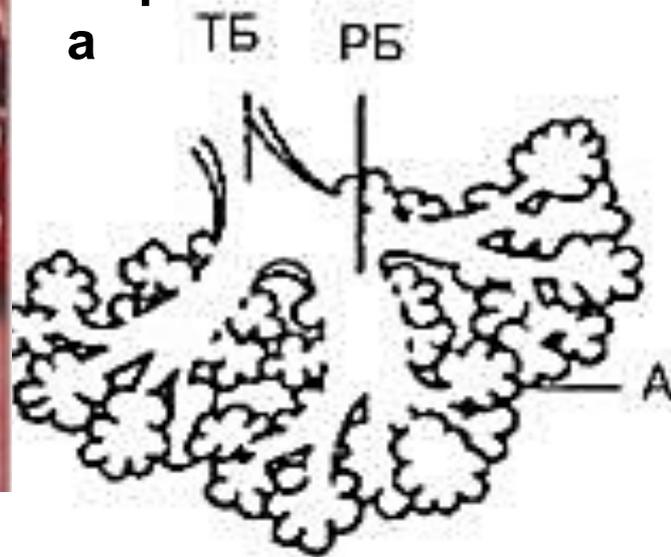
2. Вторичная обструктивная (центрилобулярная) эмфизема

Вследствие сужения мелких бронхиальных ветвей за счет утолщения слизистой оболочки, скопления трудноэвакуируемого вязкого секрета и стойкого бронхоспазма повышается бронхиальное сопротивление как во время вдоха, так и во время выдоха. В этих условиях вначале увеличивается объем газа дистальнее терминальных бронхиол без деструкции стенок альвеол вследствие ее растяжения.



Норм

а



Центролобулярная

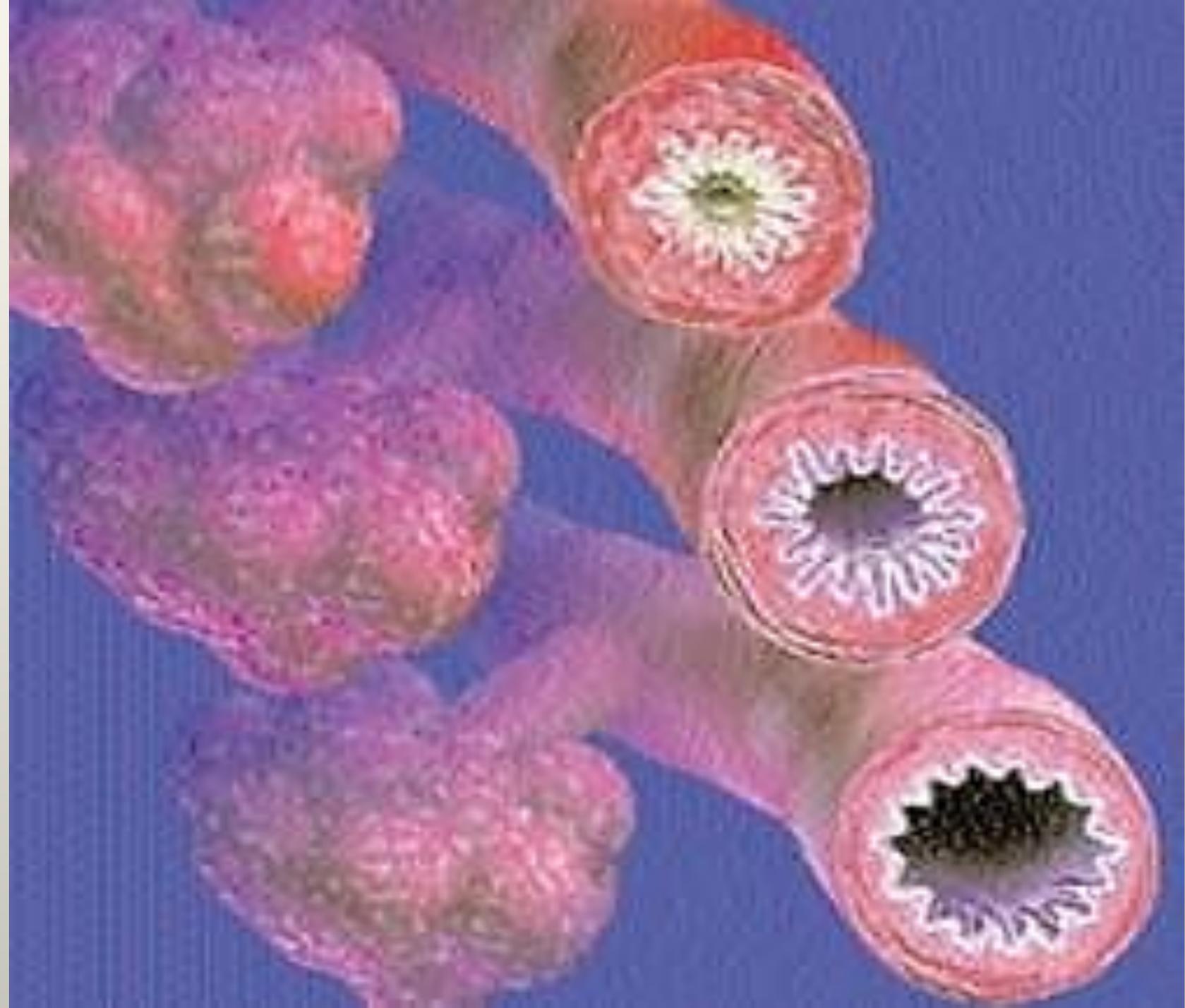
ТБ РБ



Панацинарная

ТБ РБ





Клиника первичной эмфиземы

- ✓ Вдох глубокий, а *выдох* — *длительный, через сомкнутые губы*, при этом несколько приоткрывается рот и раздуваются щеки. Такой тип дыхания напоминает пыхтение.
- ✓ Превалирует *одышка в покое*

- ✓ Такие больные, *обычно, худые*
- ✓ *Кашель сухой* или с небольшим количеством густой и вязкой мокроты.
- ✓ *Цвет лица розовый.*
- ✓ Больные *очень плохо переносят физическую нагрузку.*

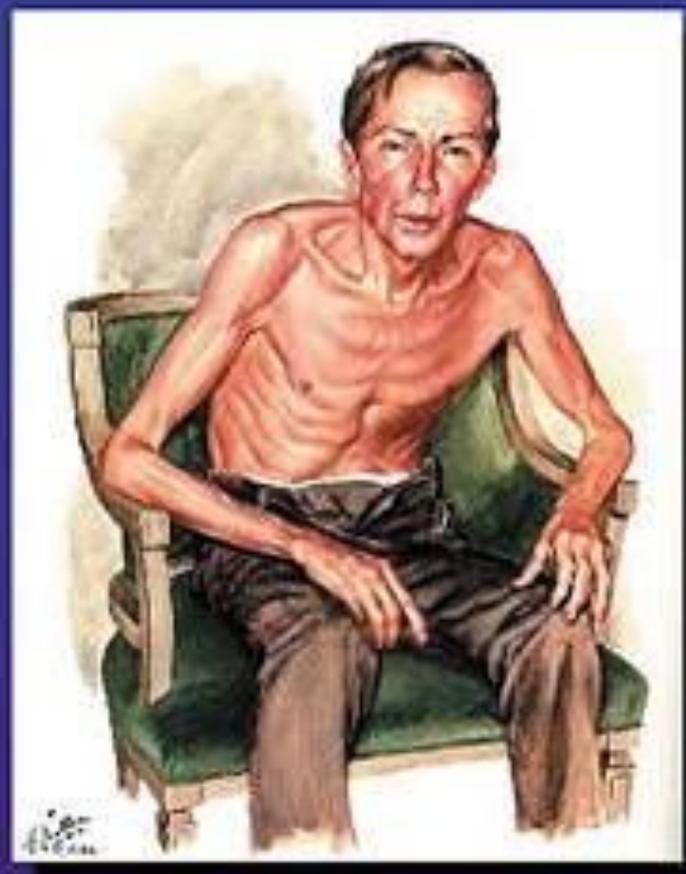
Таких больных образно называют ***“розовыми пыхтельщиками”***

Клиника вторичной эмфиземы

- ✓ Одышка смешанная, постоянная.
- ✓ Больные тучные
- ✓ Кашель с обильным выделением мокроты.
- ✓ Синий диффузный цианоз
- ✓ Быстрое развитие легочного сердца и его декомпенсация (отеки)

*Таких больных образно называют
“СИНИЕ ОТЕЧНИКИ”*

Эмфизематозный тип
больного ХОБЛ



«Розовые пытельщики»

Бронхитический тип
больного ХОБЛ



«Синие отечники»



Центральный цианоз у больной ХОБЛ

	Бронхитический тип	Эмфизематозный тип
Средний возраст на момент постановки диагноза	60 лет	50 лет
Одышка	Тяжелая	Умеренная
Кашель	Возникает позже одышки	Возникает раньше одышки
Мокрота	Скудная, слизистая	Обильная, гнойная
Инфекционный бронхит	Нехарактерен	Характерен
Острая дыхательная недостаточность	Обычно возникает в терминальной стадии заболевания и приводит к гибели больного	Возникает многократно
Легочное сердце	Нехарактерно, за исключением терминальной стадии	Характерно

Легочное сердце (cor pulmonale), легочно-сердечный синдром, легочно-сердечная недостаточность — все эти термины обозначают одно патологическое состояние, связанное с поражением правых отделов сердца и развитием в конечном итоге недостаточности правого желудочка.

Хроническое легочное сердце развивается на фоне медленно прогрессирующей дыхательной недостаточности при хронических заболеваниях органов дыхания.

Основными патогенетическими факторами развития *легочного сердца* является повышение давления в системе легочной артерии и гипоксемия.

В патогенезе *хронического легочного сердца* выделяют 3 этапа:

- ◆ прекапиллярная гипертензия в малом круге кровообращения;
- ◆ гипертрофия правого желудочка;
- ◆ правожелудочковая сердечная недостаточность.

Легочным сердцем (ЛС) называют **вторичное увеличение ПЖ** (его гипертрофию и/или дилатацию), которое обусловлено **легочной артериальной гипертензией**, развившейся в результате заболеваний, нарушающих функцию легких, т.е. ведущих к развитию дыхательной недостаточности.

Легочное сердце развивается не только вследствие заболеваний паренхимы легких, воздухоносных путей или сосудов легких, но и в результате поражения скелета и нервно-мышечного аппарата грудной клетки, а также нарушений центральной регуляции дыхания.

Следует помнить, что к понятию “легочное сердце” *не относится* увеличение ПЖ, вызванное нарушениями функции и структуры легких, которые обусловлены *первичным поражением левых отделов сердца* (например, стенозом левого атриовентрикулярного отверстия, постинфарктным кардиосклерозом и т.д.) или врожденными пороками сердца.

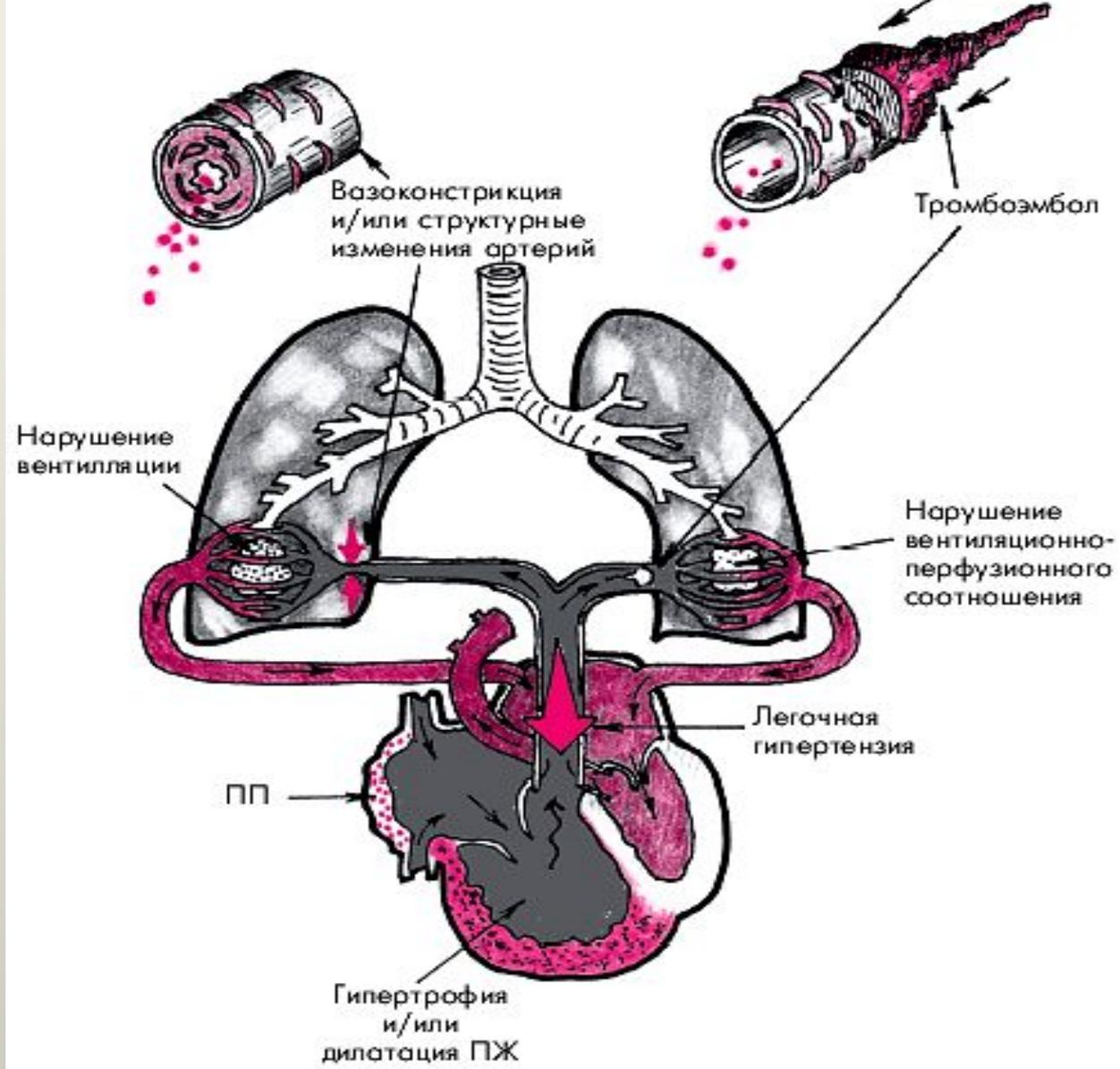


Схема изменений ПЖ и ПП при хроническом легочном сердце, обусловленном нарушением альвеолярной вентиляции и вентиляционно-перфузионных соотношений.

Клиническая картина

В стадии компенсации на первый план выходят симптомы основного заболевания, которые приводят к развитию легочного сердца с постепенным присоединением признаков гипертрофии правых отделов сердца, которые чаще выражены неярко и наблюдаются не во всех случаях.

ЖАЛОБЫ

В стадии декомпенсации

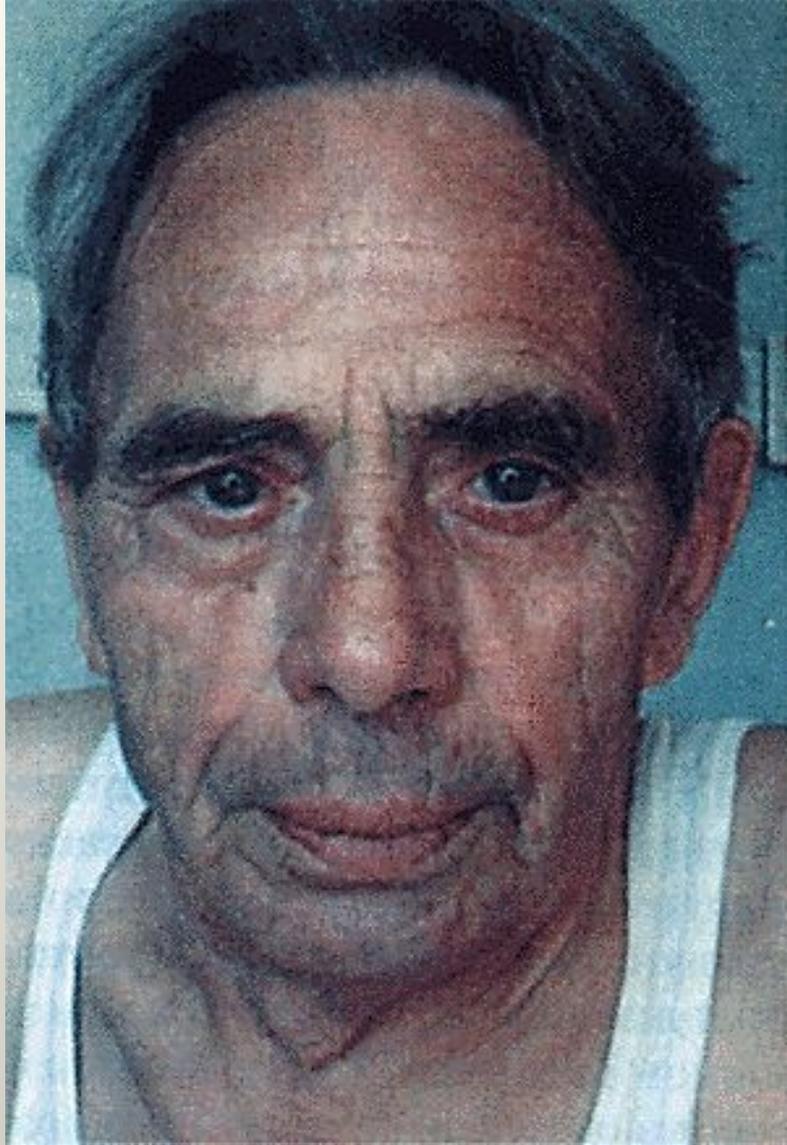
- ***на одышку***, обусловленную присоединением как дыхательной, так и сердечной недостаточности. Усиливается при физической нагрузке, вдыхании холодного воздуха и в положении лежа
- на ***боли в области сердца***, которые не связаны с физической нагрузкой и не снимаются нитроглицерином

Абдоминальные расстройства.

- К проявлениям хронической правожелудочковой недостаточности у больных ЛС относятся также жалобы на **боли или чувство тяжести в правом подреберье**, связанные с увеличением печени и растяжением глиссоновой капсулы.
- У некоторых больных декомпенсированным ЛС появляются интенсивные **боли в эпигатральной области, тошнота, рвота, метеоризм**. Обычно эти клинические проявления связывают с гипоксией, которая снижает защитные свойства слизистой оболочки желудка, 12-перстной кишки и кишечника и приводит к ее повреждению.

ОБЪЕКТИВНО:

- **цианоз, акроцианоз** - усиливаются при обострении воспалительного процесса
- **набухание шейных вен**, которые остаются набухшими как на вдохе, так и на выдохе. Является важным клиническим признаком повышения ЦВД и застоя крови в венах большого круга кровообращения. Набухание вен шеи вместе с центральным цианозом бывает особенно значительным при приступах мучительного малопродуктивного кашля у больных с обструктивным бронхитом
- **пульсация в эпигастральной области** в результате гипертрофии правого желудочка.



На лице, ушах, шее и верхней половине туловища выявляется синюшная окраска кожных покровов с сероватым, землистым оттенком Цианоз часто усиливается при наклоне больного вперед. Конечности при этом остаются теплыми, поскольку отсутствуют существенные нарушения периферического кровотока.

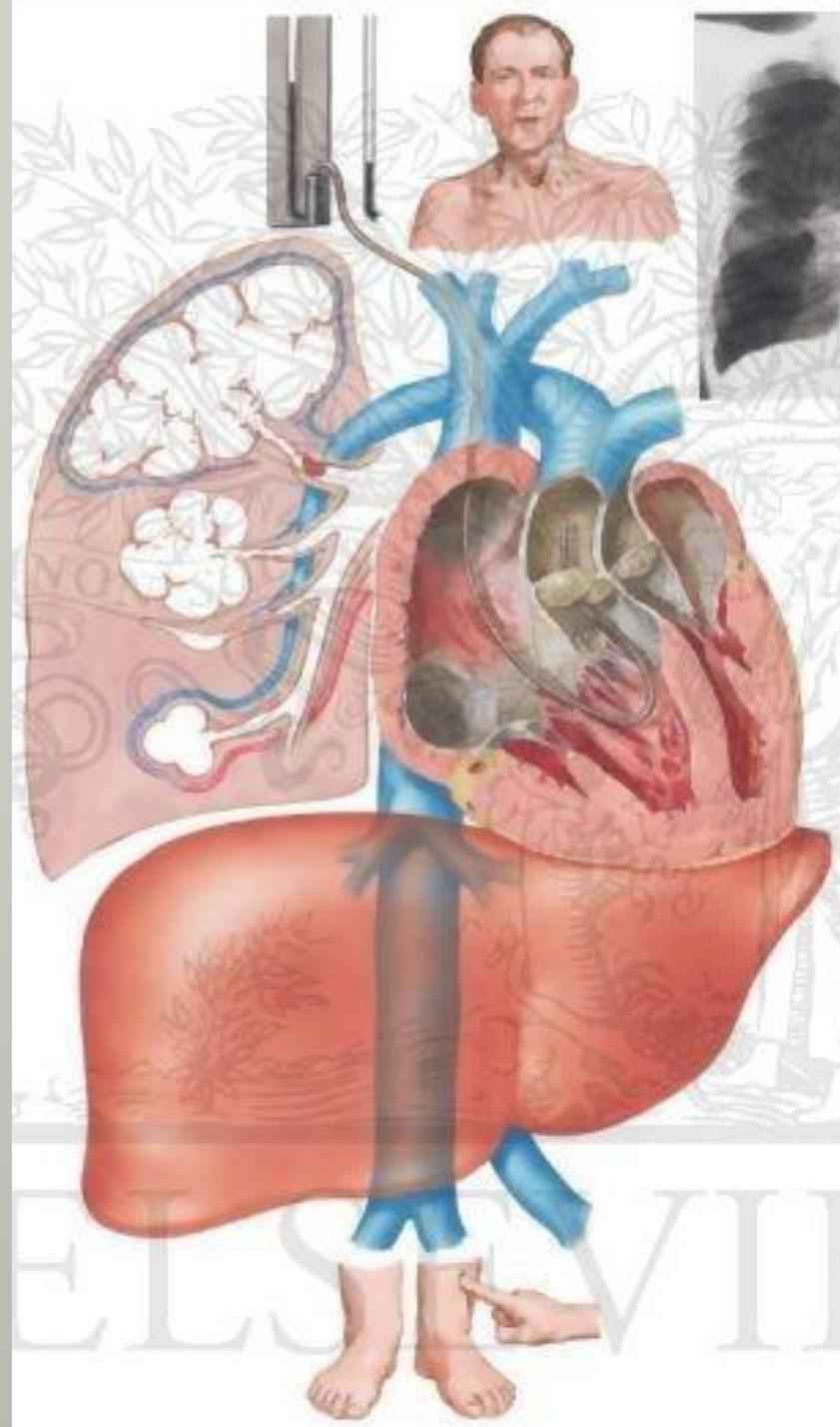
Лицо больного с вентиляционной дыхательной недостаточностью и диффузной (серым) цианозом



Больной ХОБЛ с компенсированным хроническим легочным сердцем (диффузный цианоз, акроцианоз, эритроцианоз, лицо Корвизара, часовые стекла).

- ***тахикардия,***
- ***увеличение печени*** (чувство тяжести в правом подреберье), периферические отеки, плохо поддающиеся лечению.
- ***Со стороны сердца:*** тоны глухие, акцент и расщепление II тона над легочной артерией, в области верхушки может выслушиваться систолический шум из-за относительной недостаточности трехстворчатого клапана.

- **периферические отеки**
- **признак «барабанных палочек»**

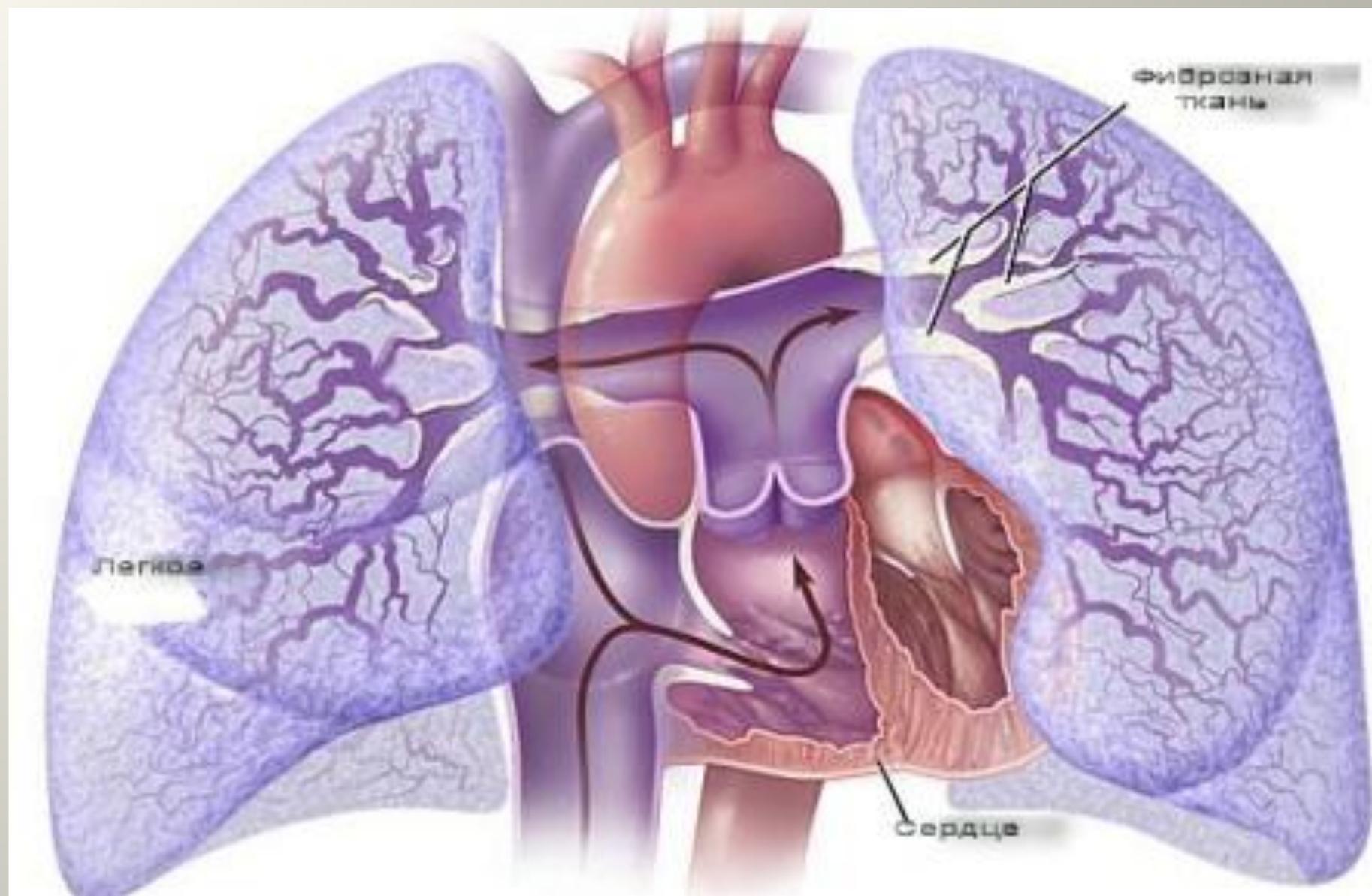


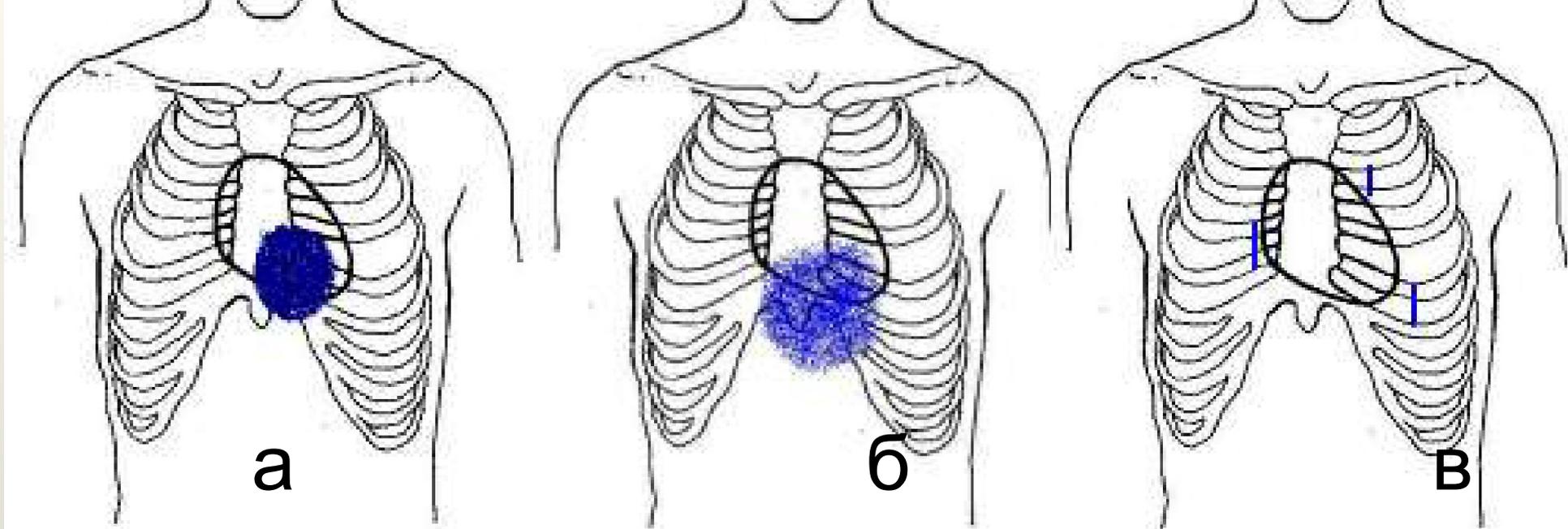
При общем осмотре больного ЛС нередко выявляется также **расширение и увеличение количества сосудов** на коже и конъюнктивах, что также связывают с действием хронической гиперкапнии. В этой связи следует напомнить, что увеличение содержания CO_2 в крови сопровождается неодинаковой реакцией периферических сосудов: сосуды кожи и головного мозга расширяются, а сосуды скелетных мышц и органов брюшной полости — спазмируются. В случаях тяжелой дыхательной недостаточности даже у больных компенсированным ЛС иногда можно обнаружить так называемые *“кроличьи глаза эмфизематика”*, обусловленные заметным расширением и увеличением количества сосудов конъюнктивы.

Острое легочное сердце развивается в течение нескольких часов или дней в результате внезапного и значительного повышения давления в легочной артерии и практически во всех случаях сопровождается острой правожелудочковой недостаточностью (без предшествующей гипертрофии ПЖ) Наиболее частой причиной острого ЛС является *тромбоэмболия* ветвей легочной артерии

Хроническое легочное сердце характеризуется постепенным и медленным (в течение нескольких лет) формированием легочной артериальной гипертензии и развитием гипертрофии ПЖ (*компенсированное хроническое ЛС*) В дальнейшем по мере повышения давления в легочной артерии развивается систолическая дисфункция ПЖ и появляются признаки правожелудочковой недостаточности (*декомпенсированное хроническое ЛС*).

Существует множество причин, ведущих к формированию хронического ЛС Чаще всего это различные *bronхолегочные заболевания*, протекающие с выраженным нарушением структуры легочной ткани и/или альвеолярной гипоксией (хронический обструктивный бронхит, бронхоэктазы, фиброз легочной ткани, обусловленный хроническими патологическими процессами в легочной паренхиме и др.).



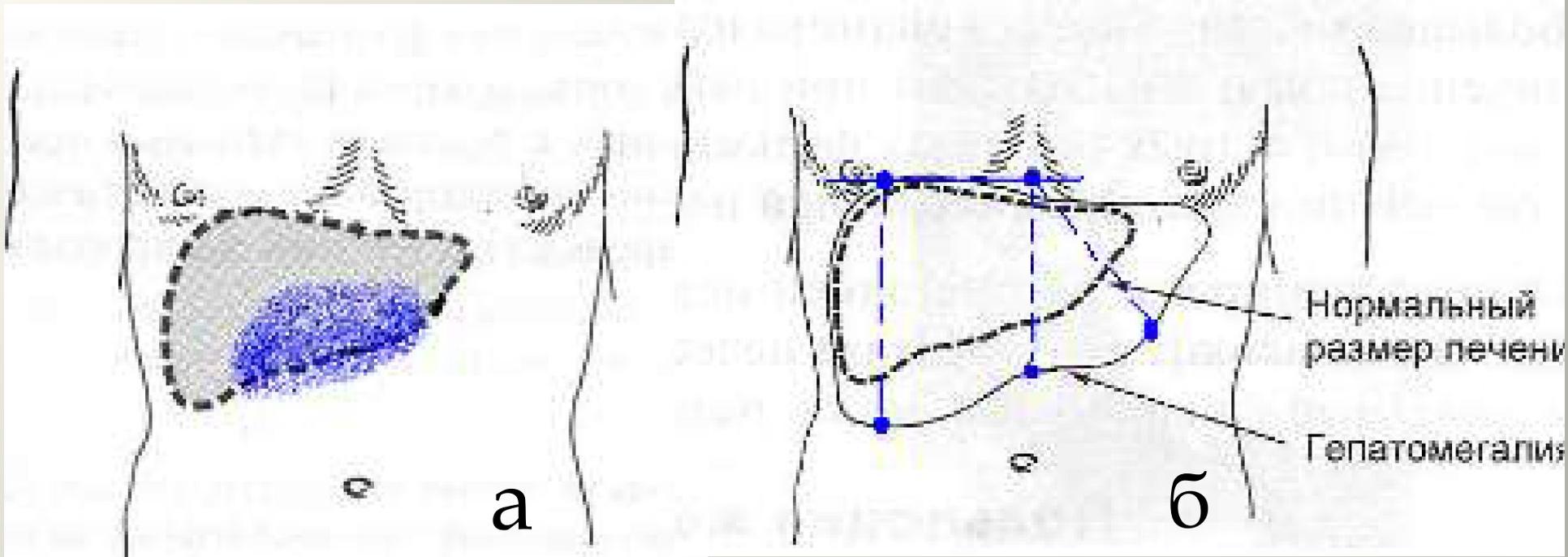


Данные исследования сердца и магистральных сосудов у больных ХЛС:

а – зона формирования сердечного горба,

б – зона формирования сердечного точка и эпигастральной пульсации,

в – расширение границ относительной тупости сердца и границ сосудистого пучка (расширение правой границы относительной тупости сердца вправо, смещение левой границы относительной тупости сердца влево, расширение границ сосудистого пучка влево).



Данные исследования печени у больных с хроническим легочным сердцем:

а - зона эпигастральной пульсации (пульсация печени вследствие трикуспидальной регургитации),

б - увеличение размеров печени по Курлову.

Диагностические критерии легочного сердца

- ◆ легочная гипертензия;
- ◆ гипертрофия и/или дилатация правого желудочка;
- ◆ сердечная недостаточность по правожелудочковому типу

Диагностические признаки легочной гипертензии

- ◆ акцент и расщепление II тона над легочной артерией;
- ◆ рентгенологические признаки (выбухание ствола легочной артерии, усиление сосудистого рисунка корней легкого, увеличение диаметра правой нисходящей ветви легочной артерии);
- ◆ определение величины давления в легочной артерии с помощью инструментальных методов благодаря УЗИ сердца можно с большой точностью определить систолическое давление в легочной артерии, сердечный выброс и многие другие показатели функциональной активности сердца.

Признаки гипертрофии правого желудочка

- ◆ расширение абсолютной и относительной сердечной тупости вправо;
- ◆ надчревная правожелудочковая пульсация;
- ◆ ослабление I тона трехстворчатого клапана;
- ◆ на электрокардиограмме (ЭКГ) - отклонение электрической оси сердца вправо, отклонение сердца верхушкой назад (синдром $S_I S_{II} S_{III}$), блокада правой ножки пучка Гиса, наличие высокого заостренного зубца P (P-pulmonale в отведениях II, III, aVF).

Отличительные клинические признаки правожелудочковой недостаточности

- ◆ тахикардия;
- ◆ акроцианоз;
- ◆ набухание и пульсация шейных вен;
- ◆ увеличение печени;
- ◆ периферические отеки;
- ◆ жидкость в полостях (асцит, гидроторакс, гидроперикард).

Клинические признаки компенсированного хронического легочного сердца

- ◆ признаки хронического легочного заболевания (кашель, мокрота и др.);
- ◆ дыхательная недостаточности (экспираторная одышка, теплый цианоз, умеренная тахикардия);
- ◆ определяются симптомы гипертрофии правого желудочка сердца;
- ◆ определяются симптомы гипертензии малого круга кровообращения.

Клинические проявления декомпенсированного легочного сердца

- ◆ нарастание одышки;
- ◆ присоединение к экспираторному инспираторного компонента одышки;
- ◆ сочетание диффузного гипоксемического цианоза с застойным акроцианозом;
- ◆ набухание шейных вен;
- ◆ появление отеков на нижних конечностях;
- ◆ увеличение печени;
- ◆ асцит;
- ◆ прогрессирующее расширение сердца, т.е. появляются признаки сердечной недостаточности.

Осложнениями *легочного сердца* являются: легочно-сердечная кома (вследствие гиперкапнической энцефалопатии), кашлево-обморочный синдром, язвы желудка и 12-перстной кишки.

1. Лабораторные исследования

По данным **ОАК** выявляются признаки вторичного компенсаторного эритроцитоза, при хронической артериальной гипоксемии:

- увеличение содержания эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов.
- увеличение уровня гемоглобина и гематокрита,
- замедление СОЭ, повышение вязкости крови

При исследовании газов крови как у больных с ОЛС, так и ХЛС регистрируются:

- снижение pO_2 (гипоксемия);
- повышение pCO_2 (гиперкапния), но возможно снижение pCO_2 , указывающее на гипервентиляцию;
- респираторный ацидоз.

Рентгенография органов грудной клетки позволяет:

- уточнить характер поражения легких,
- выявить рентгенологические признаки увеличения правых отделов сердца и легочной гипертензии.

Ослабление
сосудистого
рисунка

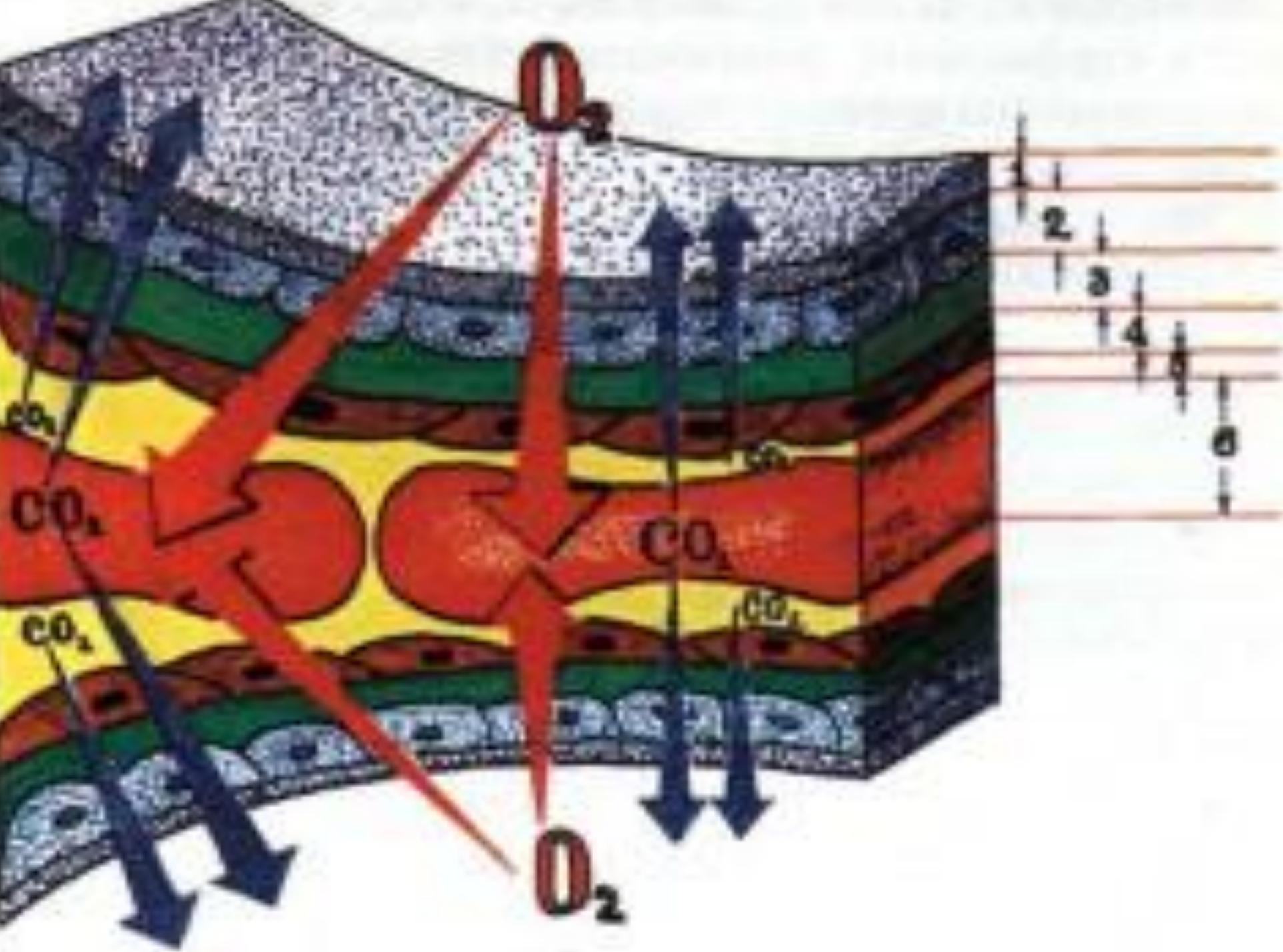


Расширение
легочной
артерии
и ее правой
ветви

Расширение
ПЖ



Рентгенограммы больных с ХЛС: больной с ХОБЛ IV степени тяжести (выбухание ствола легочной артерии, обеднение периферического сосудистого рисунка легких, расширение корней легких).



Основной механизм одностороннего поступления кислорода в альвеолы-кровь-ткани состоит в градиенте парциального давления.

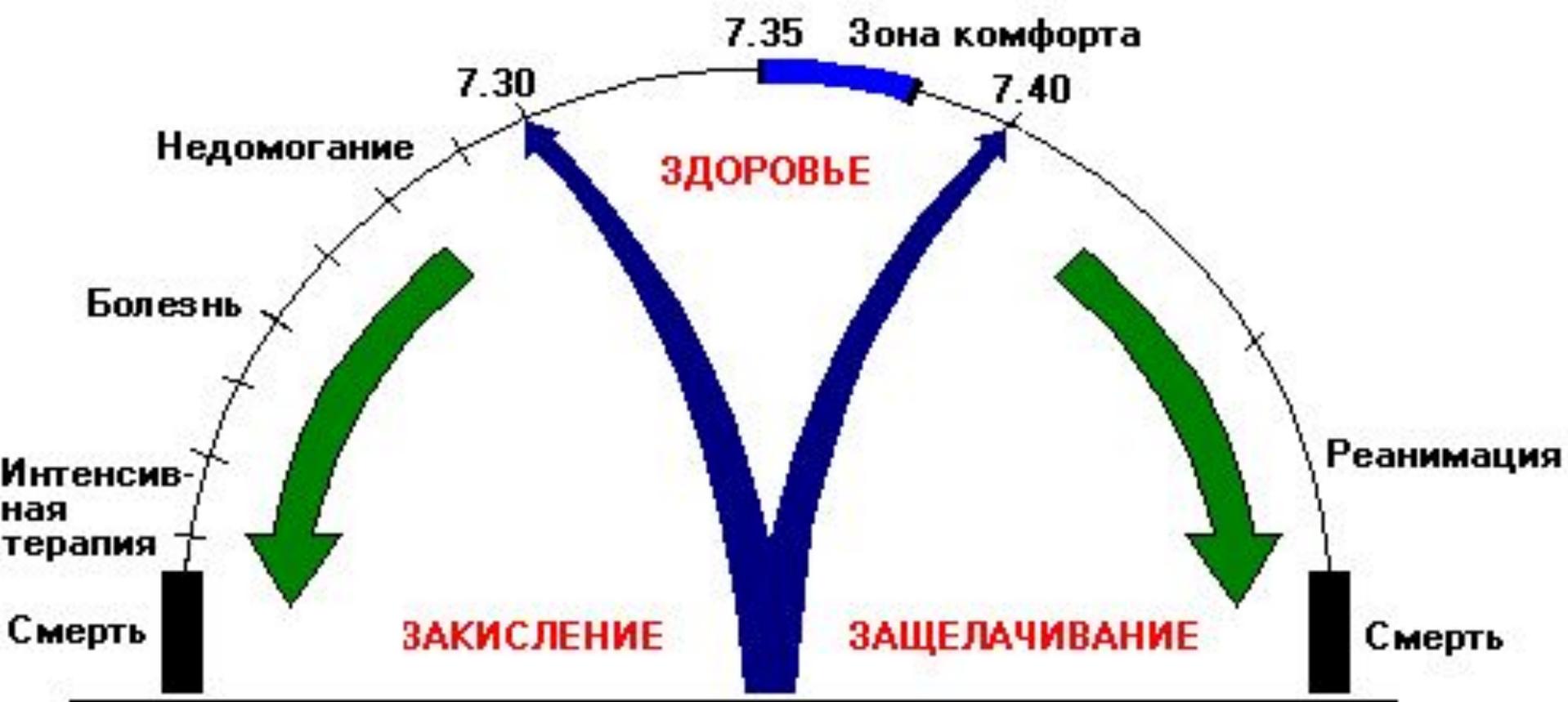
Во вдыхаемом воздухе при атмосферном давлении 760 мм рт. ст. **парциальное давление кислорода (pO₂)** равно 159 мм рт. ст. В альвеолярном воздухе pO₂ 102 мм рт. ст., в капиллярах pO₂ — 80 мм рт. ст. в тканях pO₂ — 0 мм рт. ст.

В норме в артериальной крови
pO₂ достигает почти 100 мм рт.ст.
pCO₂ 38-40 мм рт. ст.

Угрожающее для организма состояние развивается при дыхательной недостаточности, характеризующейся снижением **pO₂** в артериальной крови **менее 60 мм рт. ст.**, а также повышением **pCO₂** более 45 мм рт. ст.

Гиперкапния — повышение содержания CO_2 в артериальной крови.

Гипоксемия — снижение $p\text{O}_2$ в артериальной крови



1. В норме кровь имеет слабощелочную реакцию (pH): 7,35 — 7,45.
2. При сдвиге в кислотную сторону возникает состояние, называемое **ацидозом**, в щелочную — **алкалозом**.
3. Изменение кислотности крови выше 7,8 pH или ниже 6,8 pH несовместимо с жизнью.

Альвеолярная гипервентиляция сопровождается снижением P_aCO_2 (артериальной гипокапнией) и **респираторным алкалозом,**

2
Альвеолярная гиповентиляция сопровождается повышением PCO_2 (артериальной гиперкапнией) и **респираторным ацидозом.**

Респираторный (дыхательный) ацидоз развивается на фоне гиповентиляции, которая может быть следствием угнетения дыхательного центра. При тяжелой дыхательной недостаточности, связанной с патологией легких, возникает респираторный ацидоз. Величина рН при этом смещена в сторону ацидоза, напряжение CO_2 в крови повышено.

При значительном (более 70 мм рт. ст.) и достаточно быстром повышении PaCO_2 (например, при астматическом статусе) может развиваться гиперкапническая кома. Сначала появляются головная боль, крупный тремор рук, потливость, затем психическое возбуждение (эйфория) или сонливость, спутанность сознания, артериальная и венозная гипертензия. Далее появляются судороги, потеря сознания.

Гиперкапния и респираторный ацидоз могут быть следствием пребывания человека в атмосфере с повышенным содержанием углекислого газа.

Дыхательная недостаточность

Дыхательная недостаточность (ДН)— патологическое состояние, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, или оно достигается за счет напряжения компенсаторных механизмов внешнего дыхания:

- ✓ увеличение минутного объема дыхания за счет глубины и частоты его — то есть одышка;**

✓ учащение сердечных сокращений,
увеличение сердечного выброса, изменение
скорости кровотока,

✓ увеличением количества эритроцитов и
гемоглобина.

Это приводит к снижению функциональных
возможностей организма.

(a) Причины дыхательной недостаточности



Классификация ДН

1. По патогенезу (механизму возникновения):

- **ДН I типа** паренхиматозная (*гипоксемическая, дыхательная или легочная недостаточность*)

Характерна **гипоксемия** ($pO_2 < 80\text{мм рт.ст.}$), трудно корригируемая кислородной терапией. В крови дыхательный алкалоз $pH\ 7,45$.

Наиболее частые причины: пневмонии, респираторный дистресс-синдром (шоковое легкое), кардиогенный отек легких.

ОДН II типа *вентиляционная* ("насосная", гиперкапническая)

Характерна гиперкапния ($p\text{CO}_2 > 50$ мм рт.ст.) и гипоксемия, хорошо поддается кислородотерапии

Наиболее частые причины: ХОБЛ, ожирение (синдром Пиквика), слабость дыхательной мускулатуры (миастения), травмы мышечного и реберного каркаса грудной клетки, нарушение регуляторных функций дыхательного центра (передозировка героина.)

2. По этиологии:

□ обструктивная

Наблюдается при затруднении прохождения воздуха по воздухоносным путям – трахее и бронхам вследствие:

- бронхоспазма,
- бронхита,
- попадания инородных тел,
- стриктуры (сужения) трахеи и бронхов, сдавления опухолью и т. д.

При этом затрудняется полный вдох и особенно выдох, ограничивается частота дыхания.

Орестриктивная (или ограничительная
снижение ЖЕЛ)

Развивается из-за ограничения максимально
возможной глубины вдоха

Характеризуется ограничением способности
легочной ткани к расширению и спаданию.

Встречается при экссудативном плеврите,
пневмотораксе, пневмосклерозе, спаечном
процессе в плевральной полости, ограниченной
подвижности реберного каркаса, кифосколиозе и
т.д.

□комбинированная (смешанная)

□Диффузная (альвеолярно-капиллярный блок)

Развивается при нарушении проникновения газов через капиллярно-альвеолярную мембрану легких при ее патологическом утолщении или вследствие глубоких нарушений периферической микроциркуляции образуются агрегаты форменных элементов крови, вызывающие микроэмболию спазмированных легочных капилляров.

3. По скорости нарастания признаков:

острая (ОДН)

Развивается стремительно, за несколько часов или минут, представляет опасность для жизни пациентов (требуется экстренное проведение реанимационных мероприятий и интенсивной терапии).

Может наблюдаться у пациентов, страдающих хронической формой ДН при ее обострении или декомпенсации.

□ ***хроническая***

Развитие хронической дыхательной недостаточности может происходить на протяжении нескольких месяцев и лет, нередко исподволь, с постепенным нарастанием СИМПТОМОВ

По степени выраженности симптомов дыхательной недостаточности различают:

ДН I степени – характеризуется одышкой при умеренных или значительных нагрузках, которые ранее больной переносил хорошо;

ДН II степени – одышка наблюдается при незначительных нагрузках, отмечается задействованность компенсаторных механизмов в покое;

ДН III степени – проявляется одышкой и цианозом в покое, гипоксемией.

Симптомы дыхательной недостаточности:

- **одышка** (субъективное ощущение неудовлетворенности дыханием, дискомфорта в дыхании).

- ***проявления гипоксемии***

- цианоз
- тахикардия
- умеренная артериальная гипотония
- нарушение или потеря сознания

- ***проявления гиперкапнии***

- тахикардия
- частые пробуждения ночью и сонливость в дневное время
- утренние головные боли
- тошнота

• синдром слабости и утомления дыхательной мускулатуры

- изменение ЧДД
- вовлечение в дыхание вспомогательных групп мышц
- в крайних случаях: парадоксальное дыхание

Осложнения дыхательной недостаточности (ДН)

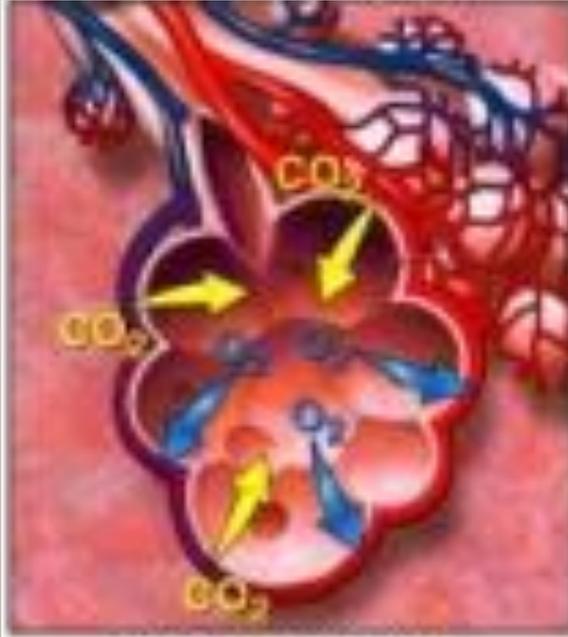
- Острая ДН может привести к гибели пациента.
- Длительное течение и прогрессирование хронической ДН приводит к развитию **правожелудочковой сердечной недостаточности** в результате дефицита снабжения сердечной мышцы кислородом и ее постоянных перегрузок.

▣ Альвеолярная гипоксия и неадекватная вентиляция легких при ДН вызывает ***развитие легочной гипертензии.***

▣ Гипертрофия правого желудочка и дальнейшее снижение его сократительной функции ведут ***к развитию легочного сердца,*** проявляющегося в застое кровообращения в сосудах большого круга.

Острый респираторный дистресс-синдром взрослых (ОРДС некардиогенный отек легких) -

Тяжелая ОДН, возникающая вследствие
острого повреждения легких,
характеризующаяся интерстициальным и
альвеолярным отеком легких, гипоксемией.



Несмотря на различие этиологических факторов, они прямо или косвенно воздействуют на лёгкие, вызывая повреждение лёгочных структур.

Главным признаком синдрома является гипоксемия, отражающая несостоятельность транспорта кислорода в лёгких.

Этот синдром известен под названиями "шоковое", "травматические", "влажное" лёгкие.

ОРДС чаще возникает в первые 12–48 часов от начала основного заболевания (в некоторых случаях через 5–7 дней).

Клинические состояния, ассоциированные с развитием ОРДС

<i>Прямое повреждение легких</i>	<i>Непрямое повреждение легких</i>
Аспирация желудочного содержимого	Тяжелый сепсис
Тяжелая торакальная травма контузия легких	Тяжелая неторакальная травма Множественные переломы длинных костей
Диффузная легочная инфекция бактериальная вирусная	Гиповолемический шок
Ингаляция токсичных газов	Массивная гемотрансфузия
Утопление	Передозировка наркотиков

Клиника

- 1 Одышка, которая быстро нарастает
- 1 Дискомфорт в грудной клетке
- 1 Сухой кашель
- 1 Диффузный цианоз
- 1 В акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы
- 1 В легких выслушивают распространенные мелкопузырчатые влажные хрипы
- 1 Сначала больной часто возбужден, при прогрессировании нарушений газообмена – заторможен, оглушен, возможно развитие гипоксемической комы