

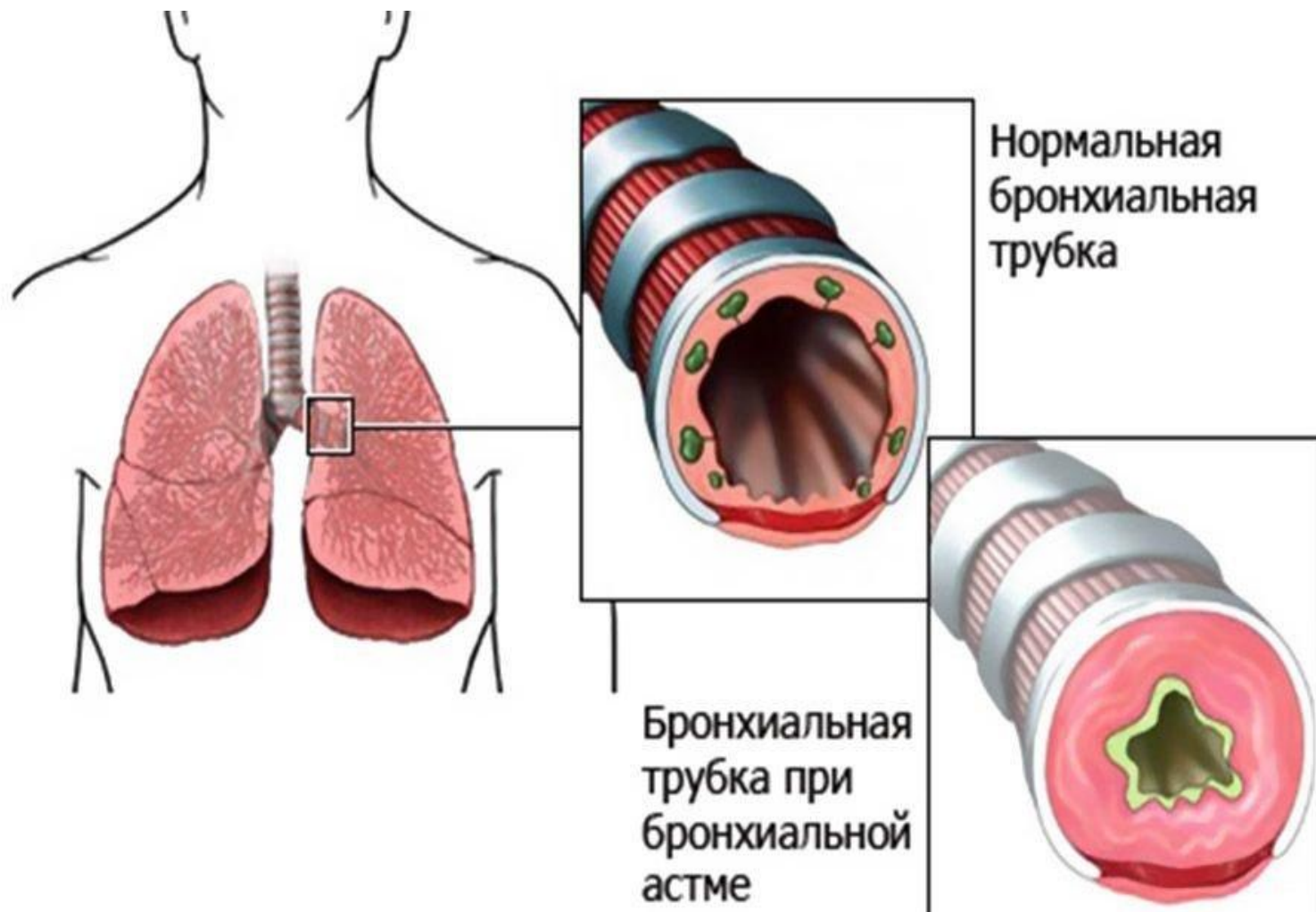
Доктор медицинских наук Ермакова Маргарита Александровна

**Заболевания органов дыхания.
Бронхиальная астма**

Бронхиальная астма

ПОНЯТИЕ

- **Бронхиальная астма** – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с их повышенной гиперреактивностью, приводящее к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства стеснения в груди и кашля, особенно ночью или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности бронхиальной обструкцией, которая часто является обратимой либо спонтанно, либо под влиянием лечения, согласно определению специалистов Глобальной инициативы против астмы (англ. The Global Initiative for Asthma – GINA, 2006)



Основные факторы влияющие на развитие и проявление БА

ЭТИОЛОГИЯ

внутренние факторы

- -генетические (гены, предрасполагающие к атопии – повышенной выработке аллерген-специфических антител класса IgE и гены, предрасполагающие к бронхиальной гиперреактивности)
- - ожирение (повышенная выработка медиатора лептина увеличивает вероятность БА)
- -пол (до 14 лет распространенность БА у мальчиков в два раза выше, у взрослых БА распространена больше у женщин).

внешние факторы

- аллергены: помещений (клещи домашней пыли, шерсть домашних животных, аллергены тараканов, плесневые и дрожжевые грибы) и внешние (пыльца растений и т. д.)
- инфекции (в основном респираторные вирусные, реже паразитарные)
- профессиональные сенсibilизаторы
- курение табака (как активное, так и пассивное)
- загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений
- питание – у детей, находившихся на грудном вскармливании, частота БА меньше, чем у детей, находящихся на искусственном вскармливании

Основные факторы, провоцирующие обострение БА:

- 1) домашние и внешние аллергены;
- 2) поллютанты помещений и внешние поллютанты;
- 3) респираторные инфекции;
- 4) физическая нагрузка и гипервентиляция;
- 5) изменение погодных условий;
- 6) двуокись серы;
- 7) пища, пищевые добавки;
- 8) некоторые лекарства;
- 9) чрезмерные эмоциональные нагрузки;
- 10) курение (пассивное и активное);
- 11) ирританты (домашний аэрозоль, запах краски).

Патогенез аллергической (атопической) БА

- **1. Иммунологическая стадия:**
- а) процессинг — поступивший в дыхательные пути аллерген захватывается макрофагом, расщепляется на фрагменты, связывается с гликопротеинами II класса главного комплекса гистосовместимости (HLA) и транспортируется к клеточной мембране макрофага
- б) презентация комплекса «антиген+HLA II» Т-лимфоцитам-хелперам
- в) продукция Т-лимфоцитами-хелперами ряда цитокинов: ИЛ-4,5,6, которые стимулируют пролиферацию и дифференцировку В-лимфоцитов, ИЛ-5 и гранулоцитарного макрофагального стимулирующего фактора, которые активируют эозинофилы.
- г) синтез В-лимфоцитами специфических АТ (IgE, реагиновые АТ), фиксирующихся на поверхности тучных клеток, базофилах и эозинофилах

Патогенез аллергической (атопической) БА

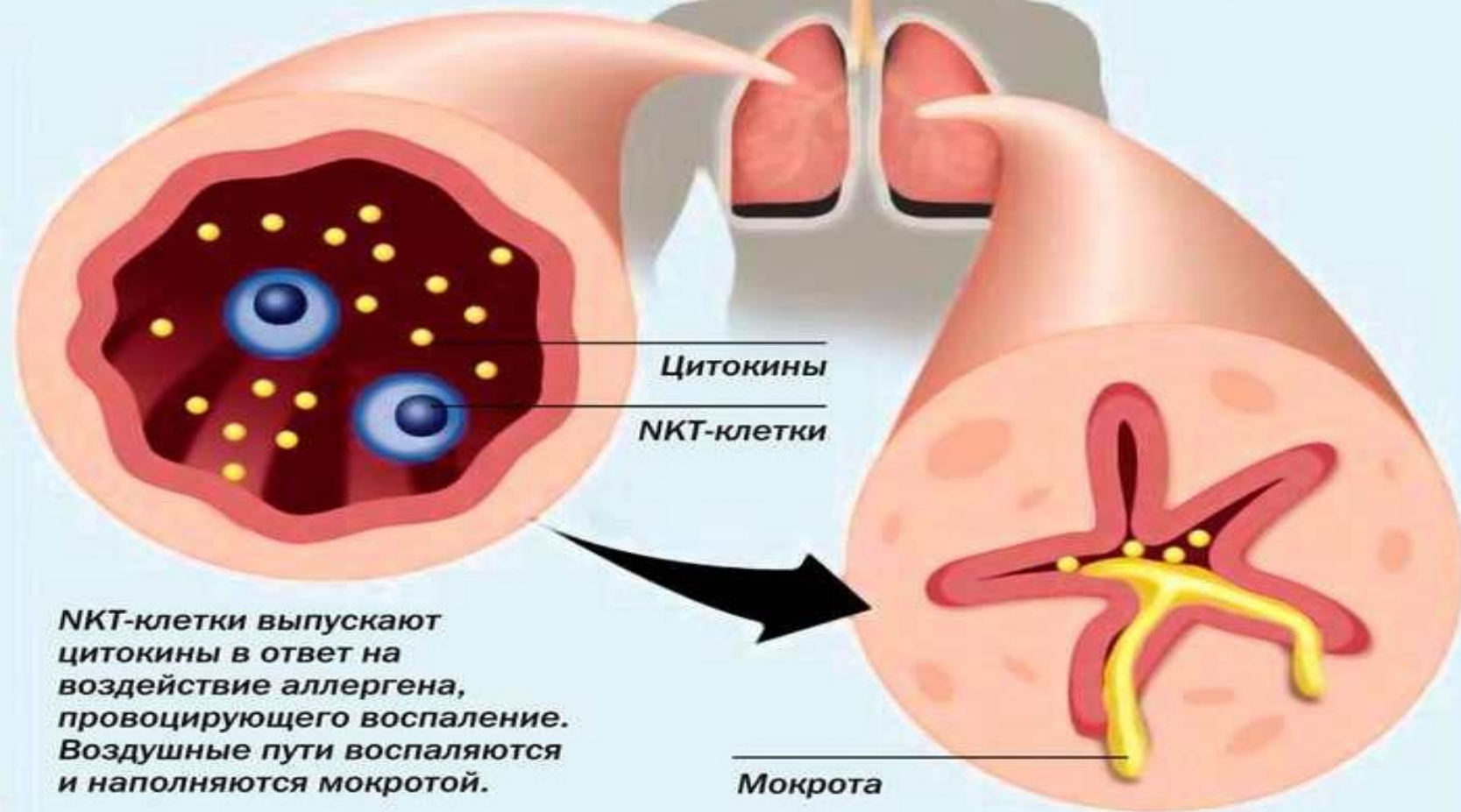
- **2. Иммунохимическая стадия:** при повторном поступлении аллергена в организм больного происходит его взаимодействие с антителами-реагинами (IgE) на поверхности клеток-мишеней аллергии последующей дегрануляцией тучных клеток и базофилов, активацией эозинофилов и выделением большого количества медиаторов воспаления и аллергии.
- **3. Патофизиологическая стадия:** развитие бронхоспазма, отека слизистой оболочки и инфильтрации стенки бронха клеточными элементами, воспаления, гиперсекреции слизи
- **а) Ранняя астматическая реакция** – бронхоспазм под действием гистамина и других медиаторов (лейкотриенов C₄, D₄, E₄ и др.) с выраженной экспираторной одышкой; начинается через 1-2 мин, достигает максимума через 15-20 мин и длится около 2 ч
- **б) Поздняя астматическая реакция** – воспаление, отек слизистой бронхов, гиперсекреция слизи; развивается через 4-6 ч., достигает максимума через 6-8 ч. и длится 8-12 ч. Основные клетки-участницы: эозинофилы, альвеолярные и бронхиолярные макрофаги, нейтрофилы, Т-лимфоциты и др.

Патогенетические механизмы возникновения БА.

- **а) инфекционно-зависимый** – бронхоспазм обусловлен продуктами метаболизма бактерий, грибов и вирусов, обладающих способностью вызывать анафилактические реакции (особенно характерно для нейсерий, увеличивающих содержание IgE в крови и бронхиальном секрете)
- **б) дисгормональный** – причины обструкции бронхов: ГКС недостаточность (гиперреактивность тучных клеток, повышение уровня гистамина, тонуса ГМК бронхов, усиление воспаления слизистой бронхов), гипопрогестеронемия, гиперэстрогенемия (повышение уровня гистамина и активности альфа-адренорецепторов).
- **в) нервно-психический** – изменение бронхиального сопротивления формируется безусловными и условными рефлексами и др. (аутоиммунный, адренергический дисбаланс, первично измененная реактивность бронхов)

**Бронхиальное
дерево перед
приступом астмы**

**Бронхиальное
дерево во время
приступа**



Цитокины

NKT-клетки

*NKT-клетки выпускают
цитокины в ответ на
воздействие аллергена,
провоцирующего воспаление.
Воздушные пути воспаляются
и наполняются мокротой.*

Мокрота

Классификация БА.

- **1. Атопическая:**
 - – пыльца растений;
 - – пищевые продукты;
 - – пыль;
 - – запахи;
 - – шерсть животных
- **3. Смешанная**
- **4. Неуточненная**
 -
- **2. Неатопическая:**
 - – инфекции;
 - – «аспириновая»;
 - – БА беременных;
 - – астма физического усилия;
 - – психогенная астма;
 - – гиперэозинофильная БА

Классификация БА.

- По степени тяжести:

- 1. **Интермиттирующая** (симптомы возникают реже 1 раза в неделю, короткие обострения,
 - ночные симптомы возникают 2 раз в месяц, ОФВ₁ 80% от должных величин, колебания ПСВ < 20%)
- 2. **Легкая персистирующая** (симптомы возникают 1 раза в неделю и < 1 раза в день, обострения могут нарушать активность и сон, ночные симптомы 2 раз в месяц, ОФВ₁ 80% от должных величин, колебания ПСВ – 20–30%)
- 3. **Средней тяжести персистирующая** (симптомы ежедневные, обострения могут нарушать активность и сон, ночные симптомы возникают чаще 1 раза в неделю, ОФВ₁ составляет
 - 60–80% от должных величин, колебания ПСВ > 30%, ежедневный прием 2-агонистов)
- 4. **Тяжелая персистирующая** (симптомы постоянные, обострения частые, ночные симптомы частые, физическая активность ограничена, ОФВ₁ 60% от должных величин, колебания ПСВ > 30%)

Классификация БА.

•По степени тяжести:

- Астматический статус (острая тяжелая БА).
- **Диагностика:** повышение ОФВ1 или ПСВ после введения бронходилататора более, чем на
- 12% или 200 мл–выявление обратимых обструктивных нарушений
- **Астматический статус:**
- 1. Отсутствие эффекта бронходилататоров;
- 2. Поверхностное дыхание, тахипноэ;
- 3. «Немое легкое»:
- – респираторный ацидоз (снижение рН, повышение рСО₂);
- – гипоксемия (снижение рО₂), паралич дыхательного центра;
- – восстановление проходимости бронхов путем санационной бронхоскопии

Классификация тяжести БА.

Степень, тяжесть БА	Степень 1. Интермитирующая	Степень 2. Легкая персистирующая	Степень 3. Персистирующая средней тяжести	Степень 4. Тяжелая персистирующая
Симптомы	Реже 1 раза в неделю	Чаще 1 раза в неделю, но реже 1 раза в день	Ежедневные	Ежедневные, физическая активность ограничена
Обострения	Короткие	Могут влиять на физическую активность и сон	Могут влиять на физическую активность и сон	Частые
Ночные симптомы	Не чаще 2 раз в мес	Чаще 2 раз в мес	Чаще 1 раза в неделю	Частые
Показатели ОФВ1 или ПСВ	80% и более от должных значений	80% и более от должных значений	60-80% от должных значений	60% от должных значений
Вариабельность показателей ПСВ или ОФВ1	Менее 20%	20-30%	Более 30%	Более 30%

Основные клинические проявления БА.

•1) **период предвестников** – наступает за несколько минут, часов, реже дней до приступа; вазомоторные реакции со стороны слизистой носа (обильное отделение водянистого секрета), чихание, зуд глаз и кожи, приступообразный кашель, одышка, головная боль, усталость, чрезмерный диурез, изменения настроения (раздражительность и т. д.)

•2) **период разгара (удушья):**

•— появляется ощущение нехватки воздуха, сдавления в груди, выраженная экспираторная одышка; вдох становится коротким, выдох медленным, в 2-4 раза длиннее вдоха, с громкими, продолжительными, свистящими хрипами, слышимыми на расстоянии, особенно на выдохе

•— характерен кашель с очень трудно отделяемой вязкой, густой мокротой; после отхождения мокроты дыхание становится более легким

•— больной обеспокоен, испуган; речь почти невозможна

•— лицо бледное, с синюшным оттенком, покрыто холодным потом; крылья носа раздуваются при вдохе

•— вынужденное положение больного: сидит, наклонившись вперед, опираясь локтями на колени, или оперевшись руками о край стола, кровати, лоя ртом воздух

Основные клинические проявления БА.

- **2) период разгара (удушья):**
- — грудная клетка в положении максимального вдоха, в дыхании участвуют мышцы плечевого пояса, спины, брюшной стенки; межреберные промежутки и надключичные ямки втягиваются при вдохе; шейные вены набухшие
- — над легкими перкуторный звук с тимпаническим оттенком, нижние границы легких опущены, подвижность легочных краев ограничена
- — пульс учащен, слабого наполнения, тоны сердца приглушены. При физическом исследовании обнаруживаются признаки бронхиальной обструкции (сухие свистящие хрипы, удлинение выдоха)
- Приступ удушья может перейти в астматический статус, который может закончиться комой и даже смертью больного.
- **3) период обратного развития** – разной продолжительности, может закончиться быстро без осложнений или длиться несколько часов – суток с сохранением затрудненного дыхания, недомогания, слабости. После приступа больные хотят отдохнуть, некоторые из них испытывают голод, жажду.

Варианты БА

- **Классический.**
- **Кашлевой** – типичной клиники приступа удушья нет, при аускультации легких отсутствуют сухие хрипы или определяются очень скудные физикальные признаки; единственный характерный признак БА — приступообразный удушливый кашель, особенно часто возникающий по ночам, сопровождающийся появлением головокружения, потливостью, цианозом лица и исчезающий после использования бронходилататоров

Признаки тяжелого состояния при БА

- – положение ортопноэ;
- – возбуждение;
- – ЧДД более 30 в 1 мин, ЧСС более 140 в 1 мин;
- – ПСВ после приема бронходилататора менее 60% от нормы;
- – цианоз;
- – гиперкапния;
- – респираторный ацидоз.

Диагностика БА.

- Исследование функции внешнего дыхания для выявления обструктивного типа дыхательной недостаточности
- а) **Спирография** – графическая регистрация объема легких во время дыхания; характерно снижение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1), снижение индекса Тиффно ($\text{ОФВ1/ЖЕЛ} < 75\%$). Измерение показателей проводится 2-3 раза, за истинное значение принимается наилучший показатель. Полученные абсолютные показатели сопоставляются с должными, которые вычисляются по специальным номограммам с учетом роста, пола, возраста пациента.
- б) **Пневмотахография** – регистрация в двухкоординатной системе петли «поток-объем» — скорости экспираторного потока воздуха на участке 25%-75% ФЖЕЛ; характерны вогнутый характер кривой выдоха и значительное снижение максимальной объемной скорости на уровне 50-75% ФЖЕЛ (МОС50, МОС75)

Диагностика БА.

- в) **Пикфлоуметрия** – измерение пиковой скорости выдоха (ПСВ) после полного вдоха; для БА характерно: увеличение ПСВ более, чем на 15% через 15-20 мин после ингаляции β_2 -агонистов короткого действия; суточные колебания ПСВ 20% и более у пациентов, получающих бронхолитики, и 10% и более у пациентов, не получающих бронхолитики; уменьшение ПСВ на 15% и более после физической нагрузки или после воздействия других триггеров.
- г) **Бронходилатационные пробы** – определение вышеперечисленных показателей до и после применения бронходилататоров с расчетом абсолютного прироста ОФВ₁ (%).

Диагностика БА.

- 2. Рентгенография легких: во время приступа, а также при частых обострениях БА – признаки эмфиземы легких (повышенная прозрачность легких; расширение межреберных промежутков; горизонтальное положение ребер; низкое стояние диафрагмы).
- 3. Оценка газового состава артериальной крови: артериальная гипоксемия, гиперкапния.
- 4. Оценка аллергологического статуса для выявления причинного аллергена; проводится с помощью кожных проб (аппликационный, скарификационный и внутрикожный методы), провокационных ингаляционных тестов

Лабораторная диагностика БА.

- а) общий анализ крови: эозинофилия, умеренное увеличение СОЭ в период обострения
- б) общий анализ мокроты: много эозинофилов, кристаллы Шарко-Лейдена (образуются при разрушении эозинофилов; имеют блестящий прозрачный ромбовидный вид), спирали Куршмана (слепки мелких спастически сокращенных бронхов в виде спиралей из прозрачной слизи).
- в) биохимия: увеличение уровня α_2 - и γ -глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, фибрина, гаптоглобулина
- г) иммунологическое исследование: увеличение в крови иммуноглобулинов (особенно IgE), снижение количества и активности Т-супрессоров.

Осложнения БА

- 1. Легочные: эмфизема легких, ателектаз, пневмоторакс, легочная недостаточность и другие.
- 2. Внелегочные: легочное сердце, сердечная недостаточность и другие.

Пневмония

понятие

- **Пневмония** – острое инфекционно-воспалительное заболевание, протекающее с поражением паренхимы легких с наличием внутриальвеолярной экссудации.
- Пневмонии различаются
- по условиям возникновения, по этиологии, по
- объему поражения легочной ткани, тяжести клинических проявлений. В клинической практике
- наиболее оправданным является деление пневмоний на вне- и внутрибольничные.

Классификация пневмоний по условиям возникновения и состоянию иммунитета

- **1. Внебольничная** (домашняя, амбулаторная)
- Наиболее вероятные возбудители:
 - – *Str. pneumoniae*;
 - – *Haemophilus influenzae*;
 - – *Mycoplasma pneumoniae*;
 - – *Chlamydophila pneumoniae*;
 - – *Legionella pneumophila*;
 - – вирус гриппа
- **2. Внутрибольничная** (возникает спустя более 48 ч после госпитализации)
- Наиболее вероятные возбудители:
 - – Грам-положительные: *Str. pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* (MRSA)
 - – Грам-отрицательные палочки, анаэробы.
- **3. Аспирационная** *Klebsiella*, *E. Coli*
- **4. При иммунодефиците**

Классификация пневмоний по распространенности

- *1. Анатомическая*
(Rokitansky, 1842):
 - – очаговая
(бронхопневмония);
 - – долевая (крупозная,
плевропневмония)
- *2. Описательная*
(Roentgen, 1895):
 - – долевая;
 - – сегментарная;
 - – полисегментарная;
 - – субсегментарная;
 - – интерстициальная

Классификация пневмоний по этиологии

- **1. Бактериальная**
- Типичные возбудители
- (30–50%):
- – *Str. pneumoniae*
- Редкие возбудители (3–5%):
- – *Haemophilus influenzae*;
- – *Staphylococcus aureus*;
- – *Klebsiella pneumoniae*
- Атипичные возбудители
- (8–30%):
- – *Mycoplasma pneumoniae*;
- – *Chlamydomphila pneumoniae*;
- – *Legionella pneumophila*
- – другие
- **2. Вирусная (групп А и В, парагрипп, аденовирус)**

Классификация пневмоний по этиологии

Грибковые,
Смешанные,
Аллергические,
Неустановленной этиологии

Классификация пневмоний по патогенезу

- 1. Первичные
- 2. Вторичные
 - а) связанные с циркуляторными расстройствами, в том числе инфаркт-невмония
 - б) связанные с аспирацией и сдавлением бронхов
 - в) травматические
 - г) послеоперационные
 - д) токсические
 - е) термические
 - ж) связанные с другими физическими факторами (лучевые и т.д)
 - з) септические
 - и) связанные с обострениями хронического бронхита
 - к) прочие

Классификация пневмоний

По тяжести

- Крайне тяжелые
- Тяжелые
- Средней тяжести
- Легкие
- Абортивные

По течению

- Острые
- Затяжные

Классификация пневмоний

По клинико-морфологическим характеристикам

- 1. паренхиматозный
 - а) крупозная
 - б) очаговая
- 2. Интерстициальная
- 3. Смешанная

По локализации и протяженности

- Односторонние
 - (левосторонние, правосторонние)
 - - тотальные
 - - долевые
 - - сегментарные-центральные
- 2. Двусторонние
 - (с указанием поражения)

Наиболее вероятные возбудители внебольничной пневмонии

Ранее здоровые взрослые

- *Str. pneumoniae*
- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Chlamydophila pneumoniae*
- *H. Influenzae*
- Вирусы
- *Staphylococcus aureus*
- *Legionella pneumophila*
- другие

Пациенты с хроническими заболеваниями органов дыхания, пожилые и ослабленные

- *Str. pneumoniae*
- *H. Influenzae*
- *Staphylococcus aureus*
- *Klebsiella* и другие
- грам-отрицательные палочки

Патогенез пневмоний

- снижение защитных механизмов макроорганизма
- анатомические особенности верхних дыхательных путей,
- снижение мукоцилиарного клиренса,
- угнетение кашлевого рефлекса,
- снижение механизмов неспецифического и специфического иммунитета под действием факторов внешней среды, табакокурения,
- массивность дозы микроорганизмов и/или их повышенная вирулентность.

Патогенез пневмоний

Главный путь инфицирования – аспирация содержимого ротоглотки.

Возможные механизмы – вдыхание микробного аэрозоля, гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции (например, при инфекционном эндокардите), непосредственное распространение инфекции из соседних пораженных органов (например, при абсцессе печени).

Внутрибольничные пневмонии

классификация

- *ранняя, возникающая в течение первых 5 дней с момента госпитализации, для которой характерны определенные возбудители, чаще – чувствительные к традиционно используемым антимикробным препаратам, имеющая более благоприятный прогноз*
- *поздняя, развивающаяся не ранее 6 дня госпитализации, которая характеризуется более высоким риском наличия полирезистентных возбудителей и менее благоприятным прогнозом.*

Внутрибольничные пневмонии

факторы риска

- пожилой возраст;
- курение;
- заболевания органов дыхания (ХОБЛ, дыхательная недостаточность, грипп), тяжелые сопутствующие заболевания (сахарный диабет, почечная недостаточность, алкоголизм),
- операции;
- кома, иммобилизация;
- метаболический ацидоз;
- любой очаг инфекции в организме, являющийся потенциальным источником гематогенного распространения, в том числе плохая гигиена полости рта;
- длительная госпитализация;
- • ИВЛ (вентилятор - ассоциированная пневмония – летальность 70%);
- • медикаментозная терапия (седативные лекарственные средства, миорелаксанты, антациды, H₂-блокаторы, иммуносупрессивная терапия);
- • наличие желудочного зонда и питание через него;
- • использование венозных катетеров.

Внутрибольничные пневмонии

факторы риска

Особенности этиологии и течения:

- большинство случаев НП имеет полимикробную этиологию и вызывается аэробными грам(-) бактериями (*P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *Acinetobacter*.) и грам(+) кокками (*S. aureus*);
- требуются антибиотики широкого спектра действия;
- высокая смертность при наличии сопутствующей патологии.

Очаговая пневмония

КЛИНИКА

Жалобы:

- постепенное начало
- умеренное повышение температуры тела
- кашель с мокротой слизистого, гнойного характера

Пальпация: усиление голосового дрожания (\pm)

Перкуссия: притупление перкуторного звука

Аускультация: ослабленное везикулярное или жесткое дыхание

Долевая пневмония

КЛИНИКА

•*Жалобы:*

- острое начало;
- повышение температуры тела более 39 °С с ознобами;
- кашель с мокротой (гнойная, «ржавая»);
- выраженная одышка;
- «плевральные» боли

•*Осмотр:*

- цианоз, гиперемия лица, *herpes labialis*;
- отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании

•*Пальпация:* усиление голосового дрожания

•*Перкуссия:* тупой перкуторный звук

•*Аускультация:*

- 1. Стадия прилива: ослабленное везикулярное дыхание, крепитация;
- 2. Стадии опеченения: бронхиальное дыхание, влажные звучные хрипы;
- 3. Стадия разрешения: ослабленное везикулярное дыхание, крепитация;
- Во все стадии может выслушиваться шум трения плевры

Особенности пневмонии, вызванной атипичными возбудителями:

- *Mycoplasma pneumoniae*;
- *Clamydophila pneumoniae*;
- *Legionella pneumoniae*

Клиническая картина:

1. Легочные проявления
2. Внелегочные проявления:
 - миалгии;
 - артралгии;
 - лимфаденопатия;
 - диарея

Рентгеновское исследование: усиление легочного рисунка, реже инфильтрация легочной ткани

Ведущие синдромы

- Синдром интоксикации и общевоспалительных изменений
- Синдром бронхита
- Синдром уплотнения легочной ткани
- Синдром раздражения плевры
- Синдром плеврального выпота
- Синдром ателектаза

Лабораторная диагностика пневмоний:

- – лейкоцитоз, сдвиг формулы влево;
- – повышение СОЭ;
- – повышение С-РБ;
- – в мокроте увеличение числа лейкоцитов, макрофагов;
- – посев мокроты: выявление возбудителя и его чувствительности к антибиотикам;
- – серология: определение антител к микоплазме, хламидиям, легионелле

Осложнения пневмоний

- – экссудативный плеврит;
- – деструкция легочной ткани (абсцесс);
- – острая дыхательная и легочно-сердечная недостаточность;
- – респираторный дистресс-синдром;
- – бактериально токсический шок;
- – коллапс

ПНЕВМОНИЯ: ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ

Демографические факторы

- Возраст, мужчины
- Возраст, женщины
- Пребывание в домах ухода
- **Сопутствующие заболевания**
- Опухоли
- Заболевания печени
- Застойная сердечная недостаточность
- Цереброваскулярная болезнь
- Заболевания почек

Баллы

- = возраст (годы)
- = возраст – 10
- + 10
- + 30
- + 20
- + 10
- + 10
- + 10

ПНЕВМОНИЯ: ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ

Физические признаки	Баллы
• Нарушение сознания	• + 20
• Частота дыхания > 30 /мин	• + 20
• Систолическое АД < 90 мм рт.ст.	• + 20
• Температура тела < 35 °С или > 40 °С	• + 15
• Пульс > 125 в 1 мин	• + 10

ПНЕВМОНИЯ: ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ

Лабораторные и рентгенологические данные

Баллы

- рН артериальной крови < 7,35 • + 30
- Мочевина крови > 10,7 ммоль/л • + 20
- Натрий крови < 130 ммоль/л • + 20
- Глюкоза крови > 14,0 ммоль/л • + 10
- Гематокрит < 30% • + 10
- рО₂ < 60 мм рт.ст. • + 10
- Плевральный выпот • + 10

Маркеры тяжелого течения пневмонии

Клинические:

- острая дыхательная недостаточность
- (ЧДД > 30/мин, сатурация O₂ < 90%);
- – гипотензия (САД < 90 мм рт. ст.,
- ДАД < 60 мм рт.ст.);
- – двух- или многодолевое поражение;
- – спутанность сознания;
- – внелегочный очаг инфекции (менингит, перикардит и др.

Лабораторные

- – лейкопения < 4 × 10⁹ л⁻¹;
- – гипоксемия
- (сатурация O₂ < 90%, pO₂
- < 60 мм рт.ст.);
- – гемоглобин < 100 г/л;
- – гематокрит < 30%;
- – ОПН (анурия, креатинин > 177 мкмоль/л,
- мочевины > 7 ммоль/л)

Индекс тяжести пневмонии (pneumonia severity index, PSI):

- класс I – отсутствие предикторов неблагоприятного исхода, летальность 0,1%;
- • класс II – <70 баллов, летальность 0.6%;
- • класс III – 70–91 балл, летальность 2,8%;
- • класс IV – 91–130 баллов, летальность 8,2%;
- • класс V – >130 баллов, летальность 29.2%.

Плеврит

- Плевритом называется воспаление плевры. Плевриты делят на сухие (*pleuritis sicca*) и выпотные (*pleuritis exsudativa*) или экссудативные. Характер воспалительного экссудата при плеврите может быть различным: серозный, серозно – фибринозный, гнойный и геморрагический.

Этиология плевритов

- до 90%, вызваны туберкулёзным процессом,
- пневмонии,
- ревматизм,
- онкологические заболевания,
- тяжёлые интоксикации, например уремия.

Сухой плеврит

- **Сухой плеврит** – совокупность симптомов, возникающих при поражении плевры вследствие раздражения ее нервных окончаний

Сухой или фибринозный плеврит

Причины:

- – туберкулез;
- – опухоли;
- – травмы;
- – воспаление плевры;

Диагностические признаки:

- – боль на стороне поражения;
- – вынужденное положение на больном боку (уменьшается трение листков плевры);
- – осмотр – отставание при дыхании пораженной половины грудной клетки;
- – пальпация – трение плевры (\pm);
- – аускультация – грубый шум трения плевры

Патогенез сухого плеврита

- Сухой или фибринозный плеврит в большинстве случаев является следствием туберкулеза.
- Туберкулезное воспаление преимущественно в париетальной плевре провоцирует ничтожно малую экссудацию, поэтому жидкость не определяется ни физическими, ни рентгенологическими методами.

Характеристика плевральной боли

- Плевральная боль возникает при поражении
- париетальной плевры (висцеральная не имеет
- болевых рецепторов).
- Характеристики плевральной боли:
- – острая;
- – связана с движением дыхательных мышц
- (особенно при вдохе и кашле);
- – начинается внезапно;
- – может быть эпизодической.
- Раздражение диафрагмальной плевры воспалительным процессом (расположенным выше или ниже диафрагмы) может вызвать боль в плече на стороне поражения. Иногда боль иррадирует в область живота.

Причины плевральной боли

- 1) плевропневмония;
- 2) сухой плеврит;
- 3) плевральный выпот;
- 4) инфаркт легкого;
- 5) перелом ребер;
- 6) пневмоторакс;
- 7) воспаление плевры при заболеваниях соединительной ткани:
 - – СКВ;
 - – ревматоидный артрит.

Дифференциальный диагноз плевральной боли

- – ангинозной боли (стенокардия, ИМ);
- – за грудиной боли при ЛГ;
- – костно-мышечной боли;
- – гастроэзофагальной боли;
- – перикардальной боли;
- – боли при поражении аорты.

Основные причины шума трения плевры

- *1. Инфекция плевры или пневмония.*
- Подозревают на основании лихорадки, ослабления дыхания и притупления перкуторного звука, крепитации, усиления голосового дрожания. Подтверждается рентгенографией грудной клетки, общеклиническим анализом крови и исследованием мокроты (посев).
- *2. Эмболия легочной артерии.* Подозревают на основании признаков тромбоза глубоких вен: громкий II тон над легочной артерией, тахикардия, одышка, гипоксия, повышенный D-димер в крови. Подтверждается КТ, легочной ангиографией, вентиляционно-перфузионной сцинтиграфией легких.

Основные причины шума трения плевры

- 3. *Опухоли* (мезотелиома или вторичное поражение при других локализациях).
основании анамнеза, например, контакт с асбестом. Подтверждается КТ, биопсией плевры.

ВЫПОТНОЙ ИЛИ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

- Практически всегда является вторичным заболеванием.
- **По составу выпотной жидкости различают:**
- Экссудат – воспалительная жидкость, в т.ч.
- геморрагическая, хилезная, гнойная.
- Транссудат – невоспалительная жидкость.
- Диагноз экссудативного плеврита подтверждается рентгенологически и путём плевральной пункции, с цитологическим исследованием, позволяющим определить характер выпота, его происхождение.

ВЫПОТНОЙ ИЛИ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

- *Гидроторакс* – это скопление жидкости в плевральной полости. Если выпот инфицирован, он называется эмпиемой. Если он связан с пневмонией, он называется «парапневмоническим выпотом».

ВЫПОТНОЙ ИЛИ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

- *Экссудат* – это воспалительный выпот (серозный, гнойный, кровянистый или фибринозный) из мелких кровеносных сосудов в ткани или полости, возникающий в результате повреждения клеток в ответ на выделение медиаторов воспаления.
- *Транссудат* – это невоспалительный выпот –
- результат пропотевания сыворотки крови в полости и ткани при нарушениях кровообращения, водно-солевого обмена, повышении проницаемости стенок капилляров и венул. От воспалительного выпота (экссудата) отличается главным образом низким содержанием белка.

ВЫПОТНОЙ ИЛИ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

Причины

- – воспаление плевры;
- – туберкулез;
- – опухоли;
- – гнойное поражение плевры (эмпиема);
- – травмы

причины

- – сердечная недостаточность;
- – гипоальбуминемия;
- – нефротический синдром;
- – синдром мальабсорбции;
- – печеночно-клеточная недостаточность

ВЫПОТНОЙ ИЛИ ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

- *Диагностические признаки*

- **Жалобы** – одышка, боли в боку, сухой кашель
- **Осмотр** – сглаженность межреберных промежутков, выбухание пораженной половины, отставание ее при дыхании
- **Пальпация** – резкое ослабление голосового дрожания
- **Перкуссия** – притупленный или тупой перкуторный звук, ограничение подвижности нижнего края поджатого легкого
- **Аускультация** – резкое ослабление везикулярного дыхания
- Температура тела обычно субфебрильная.
- **Смещение органов средостения в здоровую сторону**

Лабораторные методы исследования при выпотных плевритах

- биохимический анализ выпотной жидкости [лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – повышена при ревматоидных выпотах],
- микробиологическое исследование выпотной жидкости (выявление микобактерий туберкулеза, посев на флору и определение чувствительности к антибиотикам)
- Цитологическое исследование выпотной жидкости (наличие атипичных клеток).

Инструментальные методы исследования при выпотных плевритах

- Рентгенография грудной клетки выявляет сглаживание реберно-диафрагмального угла при небольших скоплениях жидкости и более выраженные изменения при наличии больших выпотов (гомогенное затенение с характерной косой верхней границей).
- Значительный выпот чаще всего является следствием злокачественного новообразования.

• СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ