Пензенский государственный университет

Медицинский институт

Кафедра Терапии.

Завед.кафедры: д.м.н, профессор

Преподаватель:

**История Болезни**

Клинический диагноз:

Основное заболевания: *ХОБЛ, эмфизематозный тип, тяжёлое течение (III стадия), обострение средней степени тяжести.*

Осложнения: *Вентиляционная недостаточность III степени по смешанному типу (с преобладанием обструкции).*

Сопутствующие заболевания: *Эмфизема лёгких. Пневмосклероз.*

Куратор: ст-ка IV курса ------------------

--------------------

Дата курации: 20.02.2007 по 27.02.2007г

Пенза 2007 год

**ПАСПОРТНАЯ ЧАСТЬ**

Ф.И. О. больного:

Пол: мужской

Возраст: 49 лет

Постоянное место жительство:

Поступил: 15.02.2007 12.00 – 12.20

Профессия: Частный предприниматель.

Кем направлен: областная поликлиника.

Диагноз направившего учреждения: ХОБЛ, среднетяжёлое течение, обострение.

Предварительный диагноз: ХОБЛ, тяжёлое течение, обострение.

Клинический диагноз: ХОБЛ, эмфизематозный тип, тяжёлое течение (III стадия), обострение средней степени тяжести.

**ЖАЛОБЫ**

На момент курации больной жалуется на кашель в течение всего дня, реже наблюдается ночью, с небольшим количеством слизистой мокроты, чаще по утрам. Во время кашля и после окончания возникает одышка.

**ИСТОРИЯ НАСТОЯЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Считает себя больным с детства, так как болел часто простудными заболеваниями. С 1997 года, когда на фоне ОРВИ, появился кашель в течение всего дня с отхождением слизисто – гнойной мокротой, чаще по утрам, прогрессирующая одышка. Больной обратился в поликлинику по месту жительства, где его госпитализировали в ЦРБ. Больному начали проводить антибактериальную терапию гентамицином, после чего почувствовал себя хуже, начался приступ удушья. Приступ купировали, (больной не может назвать лекарственные средства). Когда состояние больного стабилизировалось, его выписали с диагнозом бронхиальная астма. С 1997 года принимает дитек, беротек, сальбутамол. Ухудшения состояния почувствовал с 2007 года, когда усилилась одышка и кашель, снизилась толерантность к физической нагрузке. Проходил стационарное лечение по месту жительства. Несмотря на проводимое лечение самочувствие больного не улучшалось, кашель с отхождением слизисто – гнойной мокротой, усиливалась отдышка, учитывая отсутствие эффекта от проводимой терапии больного госпитализировали ОКБ им.Бурденко в 40 отделение для дальнейшего лечения и обследование. При поступлении больной жаловался на одышку при незначительной физической нагрузке, кашель периодический с мокротой жёлто-зелёного цвета. Приступы одышки возникают чаще в ночное время, но так же и утром. Приступ купируется сальбутамолом. Так же больной жаловался на головные боли, головокружения, потливость, повышения температуры до 37,5 град.

**ИСТОРИЯ ЖИЗНИ**

Рос и развивался соответственно возрасту и полу. 1957 года рождения. Родился третьим ребенком по счету. На момент рождения мать и отец здоровы. Имеет среднее специальное образование. Служил в армии 2 года.

Женат, имеет 2 детей. Работать начал с 20 лет, шофером в автомобильном транспортном предприятие. Работал в ночные смены, прибывал на сквозняке.

Жилищные условия – хорошие. Заболевания перенесённые в детстве: Корь, частые простудные заболевания. О проводимых профилактических прививках не помнит.

Вредных привычек – нет.

Наследственный анамнез – сестра болеет бронхиальной астмой.

Питание нормальное, регулярное. Болезнь Боткина, туберкулёз, желтуху, венерические заболевания отрицает. Наличие аллергических реакций на лекарственные препараты – гентамицин, ампицилин, проявляется в виде бронхоспазма. Приступы одышки возникают при выходе на холодный воздух, на мороз, на лаки и краски.

Настоящее состояние *(status praesens) Общий осмотр.*

1). Состояние удовлетворительное. Температура тела 36,8°С

2). Положение больного в постели - активное.

3). Сознание ясное.

4). Выражение лица - спокойное.

5). Рост - 179 см. Масса тела - 79 кг. Телосложение нормостеническое. Осанка прямая, походка быстрая. Индекс массы тела - 24,65 кг/м .

6). Кожные покровы бледноватые, лёгкий акроцианоз (нарушение оксигенации крови в лёгких приводит к увеличению содержанию восстановленного гемоглобина в тканях). На ощупь, кожа, влажная. Кожа эластичная. Высыпаний на коже нет. Ногти выпуклой формы, розового цвета, без видимых изменений. Цвет видимых слизистых оболочек - бледно-розовый, высыпаний нет. Тактильная, болевая, температурная чувствительность сохранена, гиперестезии нет.

7). Степень развития подкожной жировой клетчатки умеренная. Толщина кожной складки в области нижнего угла лопатки - 1 см. Подкожно-жировая клетчатка при пальпации безболезненна. Периферических отеков нет.

8). Лимфатические узлы: подчелюстные, затылочные, шейные, подмышечные, над-, подключичные,- не пальпируются.

9). Опорно-двигательный аппарат:

1. мышцы: развитие мышц удовлетворительное. Болезненность при ощупывании отсутствует. Симметрично принимают участие при движении.
2. кости: при ощупывании и поколачивании кости безболезненны. При осмотре деформаций нет.
3. суставы: нормальной конфигурации. Припухлость, флюктуация (наличие выпота в суставах) отсутствуют. Температура кожи над суставами нормальная. Суставы безболезненны при ощупывании и движениях.  
   Функции суставов сохранены, хруста при движении нет. Объем активных и пассивных движений во всех суставах и отделах позвоночника соответствует норме.

**СИСТЕМА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

***Осмотр.*** Нос: Форма носа не изменена. Дыхание через нос свободное. Деформации мягких тканей, покраснения и изъязвления у наружного края ноздрей, герпитической сыпи нет. Состояние слизистой носа удовлетворительное.

Гортань: Деформации и отечность в области гортани отсутствуют. Голос громкий, чистый.

Грудная клетка: Форма грудной клетки эмфизематозная. Увеличение поперечного и особенного переднезаднего размера грудной клетки, развернутый эпигастральный угол (больше 90 град), более горизонтальное направления ребер и увеличение межрёберных промежутков, в надключичных областях наблюдается выраженное набухание, значительное увеличение межрёберных промежутков, снижение эластичности грудной клетке, плотное прилегание лопаток к грудной клетке. Грудная клетка симметричная.

Окружность грудной клетки - 110 см. Экскурсия грудной клетки - 8 см.

Дыхание: тип дыхания смешанный. Дыхательные движения симметричны. Частота дыхательных движений 23 в минуту. Дыхание менее ритмичное, удлинение фазы вдоха и выдоха.

***Пальпация.*** При пальпации болезненные участки не выявлены. Снижение эластичности грудной клетке. Голосовое дрожание симметричное, двустороннее ослабление.

Перкуссия легких

Сравнительная перкуссия: На симметричных участках грудной клетки отмечается перкуторно коробочный звук.

Топографическая перкуссия:

*Верхняя граница легких:* справа слева

высота стояния верхушек спереди 6 см 6 см

высота стояния верхушек сзади 8 см 8 см

Ширина полей Кренига 9 см 9 см

*Нижняя граница легких:*

по окологрудинной линии 7 межреберье не определяется

по срединно-ключичной линии 7 ребро не определяется

по передней подмышечной линии 8 ребро 8 ребро

по средней подмышечной линии 9 ребро 9 ребро

по задней подмышечной линии 10 ребро 10 ребро

по лопаточной линии 11 ребро 11 ребро

по околопозвоночной линии остистый отросток остистый отросток

11 грудного позвонка 11 грудного позвонка

*Дыхательная экскурсия нижнего края легокого:*

|  |  |
| --- | --- |
| 9 см | не определяется |
| 9 см | 9 см |
| 9 см | 9 см |

по срединно-ключичной линии по задней подмышечной линии

по лопаточной линии

***Аускультация.*** На симметричных участках грудной клетки выслушивается ослабленное везикулярное дыхание. В лёгких выслушиваются сухие разнотональные хрипы по всем легочным полям. Бронхофония над симметричными участками грудной клетки ослаблена с обеих сторон.

**СИСТЕМА ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ**

***Осмотр.*** Видимая пульсация в области сердца, основания сердца, яремной ямки, подложечной области - отсутствует. Положительный венный пульс, симптом Мюсси, «пляска каротид» не выявлены.

***Пальпация.*** Верхушечный толчок расположен на 1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии, средней силы, ограниченный. Сердечный толчок не пальпируется.

Систолическое и диастолическое дрожания не пальпируются. Эпигастральная пульсация пальпируется; она обусловлена пульсацией брюшной аорты.

***Перкуссия.*** Относительная тупость сердца:

Границы относительной тупости сердца:

правая - по правому краю грудины (IV межреберье);

левая -в V межреберье, на 1 см к наружи от срединно-ключичной линии;

верхняя - на уровне III межреберья по линии, расположенной на 1 см кнаружи от левой грудинной линии.

Поперечник относительной тупости сердца- 12 см.

Ширина сосудистого пучка- 6 см.

Конфигурация сердца нормальная.

Абсолютная тупость сердца:

Границы абсолютной тупости: правая - по левому краю грудины;

левая - на 1 см кнутри от левой границы относительной тупости сердца; верхняя - на уровне 4 ребра.

***Аускультация.*** Тоны сердца при аускультации приглушены, ритмичные. III и IV тоны сердца не выслушиваются. Патологические кардиальные и экстракардиальные шумы не выслушиваются. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 80 в минуту.

**Исследование сосудов**

Исследование артерий: умеренная пульсация аорты в яремной ямке, пульсация аорты справа и слева от грудины отсутствует. Пульсация височных, сонных, лучевых, подколенных артерий, артерий тыла стопы не изменена, ригидность, патологическая извитость отсутствует.

Артериальный пульс: на обеих лучевых артериях рук одинаков. Частота пульса 68 ударов в минуту, ритмичен, умеренного наполнения и напряжения. Артериальное давление 190 и 100 мм. рт. ст.

**СИСТЕМА ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ**

***Осмотр.*** Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот симметричный, участвует в акте дыхания. Окружность живота - 90 см. Выпячивание пупка отсутствует. Расширенных подкожных вен нет. Рубцы, стрии, грыжевые образования - отсутствуют.

***Аускультация.*** Кишечные шумы не выслушиваются. Перкуссия

Над всей поверхностью брюшной полости определяется тимпанический перкуторный звук. Асцит методом флюктуации не определяется.

***Пальпация.*** Поверхностная ориентировочная пальпация: живот мягкий, болезненность мышечное напряжение отсутствует, наличие грыжи белой линии, пупочной грыжи не выявлено. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Поверхностно локализованные опухолевидные образования отсутствуют. Методическая глубокая скользящая пальпация по Образцову - Стражеско: сигмовидная кишка пальпируется как безболезненный, плотноватый, гладкий цилиндр, размером около 2-3 см, урчание не определяется. Слепая кишка: эластичной консистенции, безболезненная, размером около 3 см. Поперечная кишка: мягкой эластической консистенции, безболезненная, легко смещается, не урчит, размер 5-6 см. Восходящие и нисходящие отделы толстой кишки: пальпируются в форме цилиндра плотной, эластичной консистенции, размером 2-3 см., большая кривизна и привратник желудка не пальпируются.

**ПЕЧЕНЬ И ЖЕЛЧНЫЕ ПУТИ**

***Осмотр.*** Выпячивания и деформации в области печени отсутствуют.

***Перкуссия печени:***

Границы печени:

верхняя - V межреберье по правой срединноключичной линии.

нижняя - на 1,0 см ниже края рёберной дуги по правой срединно-ключичной линии.

Размеры печени по Курлову:

по срединно-ключичной линии – 12 см.,

по передне-срединной линии – 11 см.,

по левой рёберной дуге – 10 см.

***Пальпация печени***: границы печени соответствуют норме. Край печени заостренный, эластичный, безболезненный, гладкий.

Селезёнка: перкуторно определяется в области левого подреберья, на уровне 10 ребра. Длинник селезёнки – 5, поперечник - 7 см.

**МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА**

***Осмотр.*** При осмотре почек в поясничной области покраснение, болезненность при прощупывании и ощущение зыбления (флюктуации) не выявлено. При осмотре области мочевого пузыря – выбухание в надлобковой области не выявляется.

***Перкуссия.*** Симптом Пастернацкого (поколачивание по поясничной области) отрицательный с обеих сторон.

***Пальпация.*** Почки не пальпируются. При пальпации в области почек болезненности не выявлено. Мочевой пузырь не пальпируется.

**ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА**

Видимого увеличения щитовидной железы нет. При пальпации определяется её перешеек в виде мягкого, подвижного, безболезненного валика. Симптомы гипертиреоза и гипотиреоза отсутствуют. Изменений лица и конечностей, характерные для акромегалии отсутствуют. Нарушений веса (ожирение, истощение) нет. Пигментаций кожных покровов, характерных для аддисоновой болезни не обнаружено. Волосяной покров развит нормально, выпадения волос нет.

**НЕРВНАЯ СИСТЕМА**

Умственное развитие соответствует жизненному опыту и полученному образованию. Сон не нарушен.

Органы зрения: подвижность глазных яблок нормальная, косоглазия нет; величина зрачков 2 мм, форма округлая, реакция зрачков на свет сохранена, аккомодация и конвергенция положительны; острота зрения +1.

Слух и вестибулярный аппарат: функции не нарушены

Мимическая мускулатура развита удовлетворительно.

Акт глотания не нарушен.

Движение языка функционально удовлетворительны.

Речь. Расстройств речи нет.

Читает и пишет хорошо.

Походка больного: обычная.

Координации движений адекватные. Гиперкинезы: клонические и тонические судороги отсутствуют. Дрожания нет. Нарушений поверхностной и глубокой чувствительности не выявлено.

Менингеальных симптомов нет.

**ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ**

ХОБЛ, эмфизематозный тип, среднетяжёлое течение (II стадия), обострение средней степени тяжести.

На основании:

- жалоб на кашель в течение всего дня, реже наблюдается ночью, с небольшим количеством слизистой мокроты, чаще по утрам. Во время кашля и после окончания возникает одышка.

- anamnesis morbi – Считает себя больным с детства, так как болел часто простудными заболеваниями. С 1997 года, когда на фоне ОРВИ, появился кашель в течение всего дня с отхождением слизисто – гнойной мокротой, чаще по утрам, прогрессирующая одышка. Ухудшения состояния почувствовал с 2007 года, когда усилилась одышка и кашель, снизилась толерантность к физической нагрузке. Проходил стационарное лечение по месту жительства. Несмотря на проводимое лечение самочувствие больного не улучшалось, кашель с отхождением слизисто – гнойной мокротой, усиливалась отдышка, учитывая отсутствие эффекта от проводимой терапии больного госпитализировали ОКБ им. Бурденко в 40 отделение для дальнейшего лечения и обследование. Таким образом, в течение 10 лет больной не обращался за медицинской помощью, болезнь медленно прогрессировала

- данных объективного обследования – снижение эластичности грудной клетке. Голосовое дрожание симметричное, двустороннее ослабление. При перкуссии на симметричных участках грудной клетки отмечается коробочный звук. При аускультации на симметричных участках грудной клетки выслушивается ослабленное везикулярное дыхание. В лёгких выслушиваются сухие разнотональные хрипы по всем легочным полям. Бронхофония над симметричными участками грудной клетки ослаблена с обеих сторон.

- среднетяжелое течение поставлено на основании частых обострений заболевания и на основание жалоб.

- обострение средней степени поставлено на основании выраженности одышки при незначительной физической нагрузке, мокроты желто-зеленого цвета. Нарастание ДН – участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, парадоксальное движение грудной клетки, появление и усугубление центрального цианоза, изменение газового состава крови.

**ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ**

I. Лабораторные методы исследования

1) Общий анализ крови – выявление признаков анемии, воспалительного изменения в лейкоцитарной формуле, ускорение СОЭ.

2) Биохимический анализ крови – общий белок, мочевина, креатинин, билирубин, глюкоза, АЛТ, АСТ

3) Общий анализ мочи

4) Кровь на RW, ВИЧ

5) Анализ мокроты – выявления клеточного состава бронхиального секрета, для дифференциальной диагностики с опухолевыми процессами. Для идентификации возбудителя и оценки его чувствительности к антибиотикам.

II. Инструментальные методы исследования

10) Спирометрия и тест на обратимость – для установление точного диагноза и плана лечения.

11) Рентгенография органов грудной клетки – оценка состояния бронхиального дерева: повышение плотности и деформация стенок бронхов. Выявление эмфиземы легких. Признаки увеличения правых отделов сердца, диаметра легочной артерии.

12) ЭКГ - выявление признаков перегрузки/гипертрофии правых камер сердца, аритмий.

13) Исследование газов артериальной крови и кислотно-щелочного состояния (КЩС) при нарастании одышки, ОФВ1<50%, клинических признаках ДН. (по неизвестной мне причине этот анализ не выполняли)

14) Пульс - оксиметрия - для определения SaO2 (по неизвестной мне причине этот анализ не выполняли)

15) Компьютерная томография – по показаниям для диагностики различных форм эмфиземы и исключения бронхоэктазов. (по неизвестной мне причине этот анализ не выполняли)

16) ЭХОКГ – выявление и оценка выраженности признаков легочной гипертензии, дисфункции правых и левых камер сердца. (по неизвестной мне причине этот анализ не выполняли)

17) Бронхологическое исследование

* осмотр слизистой
* взятие бронхиального содержимого и ЖБАЛ для оценки клеточного состава и характера воспаления
* биопсия слизистой бронхов

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Общий анализ крови. | 16.02.2007 | |
| Гемоглобин | 136 г/л | |
| Эритроциты | 4,4 | |
| Цветовой показатель | 0,95 | |
| Лейкоциты | 5,9 | |
| Нейтрофилы |  | |
| Палочкоядерные | 2 | |
| Сегментоядерные | 64 | |
| Эозинофилы |  | |
| Лимфоциты | 31 | |
| Моноциты | 3 | |
| СОЭ | 21 мм/час | |
| Биохимический анализ крови | | 16.02.2007 |
| Общ. Белок | | 69,0 |
| Мочевина | | 9,0 |
| Креатинин | | 84 |
| Билирубин | | 18,9 |

|  |  |
| --- | --- |
| Глюкоза | 4,8 |
| АСТ | нет |
| АЛТ | реактива |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Анализ мочи | 16.02.2007 | 19.02.2007 |
| Количество | 150 | 100 |
| Цвет | желтый | Соломенно-желтая |
| Прозрачность | прозрачная | прозрачная |
| Реакция | кислая | кислая |
| Плотность | 1030 | 1020 |
| Белок | 0,086% | отриц |
| Глюкоза | 1% |  |
| Эпителий переходный | 1 – 2 в п/з | 0-1 в п/з |
| Лейкоциты | 2 – 4 в п/з | 0 – 1 в п/з |
| Эритроциты неизмененные | 0 – 1 в п/з |  |
| Цилиндры гиалиновые | 0 – 1 в п/з |  |

|  |  |
| --- | --- |
| Анализ мокроты | 16.02.2007 |
| Характер | Слизисто-гнойный |
| Цвет | серая |
| Консистенция | Вязкая |
| Альвеолярные клетки | Большое количество |
| Эпителий:  цилиндрический | 5 – 7 в п/з |
| плоский | 3 – 4 в п/з |
| Лейкоциты | до 30 в п/з |
| Кристаллы Шарко-Лейдена | не обнаружены. |

Анализ крови на Групповую и резус принадлежность

Группа крови – В (III) Rh+; Анти Rh-AT не обнаружены;

Рентгенограмма грудной клетке 18.02.2007

На рентгенограмме в прямой и боковой проекциях отчётливо видно низкое расположение купола диафрагмы, увеличение ретростернального пространства (в боковой проекции), увеличение переднее – заднего размера грудной полости (бочкообразная грудная клетка), гиперпрозрачность лёгочных полей, усиление лёгочного рисунка, уплощение диафрагмы и уменьшение числа и калибра лёгочных сосудов в периферических зонах. Лёгочный рисунок в базальных отделах с обеих сторон деформирован за счет пневмосклероза.

ЭКГ от 16.02.2007

1. Ритм синусовый, правильный.
2. ЧСС- 88 уд в мин.
3. Угол a = +80 (нормальное положение электрической оси сердца).

По II отведению:

1. Зубец Р высота = 2 мм, продолжительность = 0,06 с
2. Зубец Q глубина = 1 мм, продолжительность = 0,02 с
3. Зубец R высота = 18 мм, продолжительность = 0,02 с
4. Зубец S глубина = 2 мм, продолжительность = 0,02 с
5. Зубец Т высота = 3,5 мм, продолжительность = 0,1 с
6. Сегмент PQ продолжительность = 0,06 с
7. Комплекс QRS продолжительность = 0,1 с
8. Сегмент ST продолжительность = 0,08 с
9. Интервал Q-T продолжительность = 0,34 с
10. Интервал R-R продолжительность = 0,7 с

Заключение: все показатели находятся в пределах нормы; нарушения ритма сердца, нарушения проводимости, гипертрофии миокарда желудочков и предсердий, а также повреждений миокарда не выявлено.

Спирография и тест на обратимость от 16.02.2007

ЖЕЛ = 2,06

ФЖЕЛ = 2,29 (49%)

ОФВ1 = 0,49 (13%) после бронхолитика увеличилась на 18%

ОФВ1/ФЖЕЛ = 21,2.

Обратимость 5%, ниже 15% следовательно процесс не обратимый и подтверждает, что у больного ХОБЛ.

ОФВ1 38% (менее 50%), ФЖЕЛ 36 (менее 50%), ОФВ1/ФЖЕЛ 21,2 – вентиляционная недостаточность III степени.

Заключение: ХОБЛ, вентиляционная недостаточность III степени по смешанному типу (больше преобладает обструкция)

**ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ**

1. Симптом кашля – рефлекторный акт, характеризующийся редким нарастанием внутригрудного давлений за счет синхронного напряжения дыхательной и вспомогательной мускулатуры при закрытой голосовой щели с последующим ее открытием и толчкообразным форсированным выдохом, при котором из дыхательных путей активно удаляется их содержимое. Физиологическая роль кашля состоит в очищении дыхательных путей от веществ, попавших в них извне при дыхании или образовавшихся эндогенно, если перистальтические движения мелких бронхов и деятельность реснитчатого эпителия крупных бронхов и трахеи не обеспечивают необходимого дренажа. Кашлевой рефлекс начинается обычно с чувствительных окончаний блуждающего нерва в дыхательных путях или с рецепторов плевры, от которых раздражение передается в кашлевой центр продолговатого мозга. Формирование кашлевого рефлекса находится под контролем деятельности коры большого мозга. Кашель обусловлен раздражением рецепторов дыхательных путей и плевры. Наиболее чувствительными рефлексогенными зонами кашля в дыхательных путях являются задняя поверхность надгортанника, передняя межчерпаловидная поверхность гортани, область голосовых складок и подскладочного пространства, а также бифуркация трахеи и места ответвлений долевых бронхов. Количество рецепторов в бронхах убывает параллельно уменьшению их диаметра, и уже разветвления сегментарных бронхов мало чувствительны к раздражениям. Рефлексогенные зоны плевры расположены преимущественно в прикорневых зонах и реберно-диафрагмальных синусах, но кашлевой рефлекс вызывается при раздражении и других ее участков. При патологических процессах, ограниченных по локализации легочной паренхимой, кашель возможен либо при попадании мокроты в достаточно крупные бронхи, либо при вовлечении в патологический процесс плевры. При ХОБЛ кашель отмечается каждый день или временами, обычно наблюдается в течение всего дня, реже ночью. Кашель, преимущественно по утрам, при переходе из состояния покоя к двигательной активности, при выходе из тёплого помещения на холод, часто продуктивный, нередко с гнойной мокротой.
2. Одышка (dyspnoe) — нарушение частоты, глубины или ритма дыхания либо патологическое повышение работы дыхательных мышц в связи с препятствием выдоху или вдоху, сопровождающиеся, как правило, субъективно тягостными ощущениями нехватки воздуха, затрудненного дыхания. При нормальном просвете мелких бронхов – выдох свободный, альвеолы быстро спадаются. При сужении бронхов выдох, который осуществляется преимущественно за сет эластичной тяги лёгких, затруднен, альвеолы плохо спадаются. Важным механизмом, способствующим обструкции мелких бронхов, появлению экспираторной одышки, является раннее экспираторное закрытие бронхов (коллапс бронхов). При затруднении движения воздуха по мелким бронхам, за счёт наличия мокроты, отёка слизистой или бронхоспазма во время выдоха резко увеличивается внутри лёгочное давление, что приводит к дополнительному сдавлению мелких бронхов, в самом начале выдоха и ещё большему росту их сопротивления потоку воздуха. Роль раннего экспираторного закрытия бронхов возрастает при приступах мучительного, продуктивного кашля и эмфиземе лёгкого, сопровождается выраженным снижением эластичности лёгочной ткани. Вначале одышка ограничивает интенсивную нагрузку, потом привычную, повседневную и, наконец, появляется при малейшей физической нагрузке и в покое. Одышка носит прогрессирующий характер.

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**

На ранних этапах развития ХОБЛ следует различать ХОБ и БА, т.к. в это время требуются принципиально различные подходы к лечению каждого из этих заболеваний. Наиболее сложен дифференциальный диагноз БА и ХОБ. Клиническое обследование обнаруживает приступообразность симптоматики при БА, нередко в сочетании с экстрапульмональными признаками аллергии (риниты, конъюнктивиты, кожные проявления, пищевая аллергия). Для больных ХОБ характерна постоянная, мало меняющаяся симптоматика. Важным элементом дифференциальной диагностики является снижение ОФВ1 на 50 мл и более в год у больных ХОБ, чего не наблюдается при БА. Для ХОБ характерна низкая суточная вариабельность показателей пикфлоуметрии (< 15%). При БА разность между утренними и вечерними показателями пикфлоуметрии увеличивается и превышает 20%. При БА чаще наблюдается бронхиальная гиперреактивность. Из лабораторных признаков при БА чаще встречается увеличение содержания IgE.

При появлении у больных БА необратимого компонента бронхиальной обструкции дифференциальный диагноз между этими заболеваниями теряет смысл, т.к. можно констатировать присоединение второй болезни - ХОБ и приближение конечной фазы заболевания - ХОБЛ.

Таблица.

Основные дифференциально-диагностические критерии ХОБЛ и БА.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Признаки | ХОБ | БА |
| 1. Аллергия | Не характерна | Характерна |
| 2. Кашель | Постоянный, разной интенсивности | Приступообразный |
| 3. Одышка | Постоянная, без резких колебаний выраженности | Приступы экспираторной одышки |
| 4. Суточные изменения ОФВ1 | Менее 10% от должного | Более 15% от должного |
| 5. Бронхиальная обструкция | Обратимость не характерна, прогрессивное ухудшение функции легких | Обратимость характерна, прогрессивного ухудшения функции легких нет |
| 6. Эозинофилия крови и мокроты | Может быть, но не связана с основной патологией | Характерна |

Обратимся к формулировкам, определяющим сущность этих заболеваний.

БА - хроническое воспаление воздухоносных путей с преимущественным участием тучных клеток, эозинофилов и Т-лимфоцитов, проявляющееся повторяющимися приступами хрипов, одышки, сдавления в груди и кашля, которые возникают преимущественно ночью или ранним утром. Эти симптомы обычно сочетаются с распространенной, но изменчивой бронхиальной обструкцией, которая обратима (хотя бы частично) спонтанно либо вследствие лечения.

ХОБЛ - экологически опосредованное хроническое воспалительное заболевание респираторной системы с преимущественным поражением периферических отделов дыхательных путей и легочной паренхимы с развитием эмфиземы, проявляющееся частично обратимой бронхиальной обструкцией и характеризующееся прогрессированием и нарастающими явлениями хронической дыхательной недостаточности, возникающее в результате патогенного ингаляционного воздействия частиц или газов.

Общим в этих заболеваниях является лежащий в их основе хронический воспалительный процесс, который и определяет клиническую картину заболевания, а также методы диагностики и лечения. И если при БА воспалительный процесс имеет аллергический характер и локализуется преимущественно в воздухоносных путях, то при ХОБЛ наблюдается совершенно иная картина.

Прежде всего, характер хронического воспаления при ХОБЛ еще не до конца установлен. Ясно, что это не аллергическое воспаление. В то же время отнести его к разряду обычных хронических воспалительных процессов невозможно из-за его неуклонного прогрессирования и экологической опосредованности.

Отличает ХОБЛ и локализация воспаления. Как и при БА, воспаление при ХОБЛ локализуется преимущественно в периферических дыхательных путях, но в отличие от БА этим не ограничивается, а распространяется на интерстициальную ткань и паренхиму легких, приводя к разрушению альвеолярных стенок и развитию эмфиземы легких. Именно этот механизм является основным в формировании необратимого компонента бронхиальной обструкции. Поэтому и заболевание называется «хроническая обструктивная болезнь легких», что предполагает поражение всех компонентов легких, а не только воздухоносных путей.

Следующей важной отличительной чертой ХОБЛ является прогрессирующий характер течения заболевания, что не характерно для классической БА.

И наконец, клинические проявления. Для БА характерна волнообразность и обратимость респираторных симптомов. При ХОБЛ наблюдается медленное, но неуклонное нарастание одышки, плохо контролируемой обычными бронходилататорами.

Дифференциальная диагностика БА и ХОБЛ основана на интеграции основных данных клиники, результатов функциональных и лабораторных тестов. В настоящее время еще нет лабораторного маркера, надежно дифференцирующего эти две болезни. Основной акцент в дифференциальной диагностике делается на установлении главных признаков, определяющих сущность болезни: при БА это волнообразность и обратимость симптоматики, а при ХОБЛ — неуклонное прогрессирование и отсутствие обратимости.

Для больных БА характерен классический список факторов риска - аллергенов, вызывающих развитие заболевания. Это бытовые аллергены, пыльца растений, некоторые производственные факторы и т.д. Список возможных причинных факторов велик и изложен в специальных руководствах по БА. Что касается ХОБЛ, то тут главным фактором риска является курение (до 90%). В последние годы появились данные о влиянии продуктов сгорания некоторых видов бытового топлива, промышленного загрязнения и некоторых производственных факторов (кремний, кадмий).

У большинства больных БА прослеживается наследственная предрасположенность, чего не наблюдается у больных ХОБЛ. БА может начаться в любом периоде жизни, а ХОБЛ — болезнь второй половины жизни, и нужны очень серьезные аргументы для постановки диагноза ХОБЛ в молодом возрасте. Это связано отчасти с кумулированием действия фактора риска в течение многих лет.

Важнейший компонент диагностики — анализ клинических проявлений. Тут выявляются вполне определенные и основополагающие различия.

Для БА характерна волнообразность симптоматики, яркость клинических проявлений и их обратимость (спонтанно или под влиянием терапии). Тяжесть состояния больного БА не определяется стажем болезни и может быть максимальной в дебюте заболевания, а затем при адекватной терапии может наступить полное исчезновение основных признаков болезни. При ХОБЛ болезнь подкрадывается постепенно при условии длительного действия фактора риска. Первые симптомы замечаются больным обычно уже во II стадии болезни.

Следует подчеркнуть определенные различия в социальном статусе среднего больного БА и ХОБЛ. Если больной БА может принадлежать к любым слоям населения, то ХОБЛ наиболее часто развивается у больных с низким социально-экономическим уровнем. Это в значительной мере определяет реакцию больных на ранние признаки болезни. Астматики — народ впечатлительный, и каждый минимальный признак болезни, будь то «щекотание» за грудиной, ночной приступ кашля или развернутый приступ удушья, больной обязательно не оставит без внимания и обратится за медицинской помощью. Больной ХОБЛ ранний признак болезни — кашель по утрам — обычно относит к естественному состоянию курящего человека и не предпринимает никаких мер, а задумывается о состоянии своего здоровья только при развитии одышки (это обычно происходит через 8—10 лет после появления первого признака болезни - кашля). Таким образом, налицо предпосылки для поздней диагностики ХОБЛ.

В классификациях БА и ХОБЛ также используются различные принципы. При БА классификация по степени тяжести основывается на выраженности клинической симптоматики, а при ХОБЛ в основу положен функциональный параметр - степень снижения и его отношения к ФЖЕЛ. Таким образом, при Б А функциональные признаки нарушения бронхиальной проходимости являются факторами, дополняющими диагноз, а при ХОБЛ они являются основополагающими для определения степени тяжести (стадии) заболевания, что предполагает вторичность клинических проявлений при главной роли показателей ФВД.

Несмотря на внешнюю схожесть клинических проявлений БА и ХОБЛ, практически по всем основным признакам существуют различия, позволяющие даже на этапе простого физического обследования разграничить эти две нозологические формы.

Изменения ФВД также подчеркивают основное отличие между этими заболеваниями — волнообразность симптоматики, которая характерна для БА и отсутствует при ХОБЛ. При этом функциональные изменения при ХОБЛ носят прогрессирующий, инвалидизирующий характер.

Наименее отчетливые различия наблюдаются при анализе лабораторных показателей больных БА и ХОБЛ. Эозинофилия и увеличение сывороточного уровня IgE, ранее считавшиеся достоверными признаками БА, могут наблюдаться и при ХОБЛ, что может привести к диагностическим ошибкам.

Таким образом, дифференциальную диагностику между БА и ХОБЛ следует проводить, суммируя данные клинического, функционального и лабораторного исследования. Особую (и весьма существенную) популяцию составляют больные, у которых сочетаются БА и ХОБЛ. В таких случаях смысл проведения дифференциальной диагностики утрачивается, а диагностируются оба заболевания. У этих больных по сути дела происходит суммация признаков обоих заболеваний. Таким образом, в настоящее время выработаны довольно простые и надежные критерии дифференциальной диагностики БА и ХОБЛ, что позволяет избежать большого количества стандартных ошибок.

ХОБЛ и другие заболевания

На определенных стадиях развития ХОБЛ, особенно при однократной (первой) встрече с больным, может возникать необходимость дифференцировать ХОБЛ от ряда заболеваний со сходной (внешне) симптоматикой.

ХОБЛ и туберкулез легких

Особое место занимает дифференциальная диагностика туберкулеза легких и ХОБЛ. Туберкулез как инфекционное и социально значимое заболевание продолжает оставаться в России в ряду серьезных проблем для практического здравоохранения. За 1991-1997 годы заболеваемость туберкулезом в России возросла на 117,4%, и в 1998 г. составила 76 на 100 тыс. населения.

Присоединение к туберкулезу легких поражения бронхиального дерева и бронхиальной обструкции существенно утяжеляет течение заболевания. Бронхообструктивный синдром (БОС) встречается при всех формах туберкулеза легких, частота его выявления зависит от длительности течения специфического процесса и от выраженности остаточных изменений в легких. При очаговом туберкулезе бронхиальная обструкция встречается в 52,7%, при инфильтративном — в 56,6%, при фиброзно-кавернозном — в 76,9%, при диссеминированном — в 88,2%. Распространенность БОС среди лиц с посттуберкулезными изменениями в легких составляет от 59,5 до 83,9% - в 2-3 раза выше, чем среди остального населения. БОС является одной из основных причин временной потери трудоспособности, инвалидизации и преждевременной гибели этих больных.

Различают 3 формы сочетания БОС с туберкулезом легких:

1. Паратуберкулезный (предшествующий туберкулезу легких), вследствие хронического обструктивного бронхита (ХОБ) или хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

2. Метатуберкулезный БОС, возникающий при длительно текущем активном туберкулезе легких.

3. Посттуберкулезный БОС, развивающийся после излечения активного туберкулеза на фоне остаточных посттуберкулезных изменений в легких.

Таким образом, у больных туберкулезом легких возможны по крайней мере следующие причины бронхиальной обструкции: проявление ХОБЛ, проявление ХОБ, проявление туберкулезного бронхита, вторичная бронхообструкция без существенных морфологических изменений в бронхах. Точных эпидемиологических данных о сочетании ХОБЛ с туберкулезом легких нет в связи с терминологической неопределенностью, существовавшей в последние годы. Тем не менее, наличие очевидных признаков туберкулеза легких (интоксикация, рентгенологические данные, положительные туберкулиновые пробы, выделение микобактерий) при наличии БОС требует в первую очередь исключить специфическое (туберкулезное) поражение воздухоносных путей. Это легко сделать при проведении бронхологического исследования.

Для установления принадлежности БОС к ХОБЛ у больных туберкулезом легких необходимо установить наличие основных критериев ХОБЛ у больного:

1. хроническое воспаление, обусловленное факторами экологической агрессии (курение, раздражающие частицы и газы);
2. поражение воздухоносных путей и паренхимы легких с формированием эмфиземы;
3. прогрессирующая бронхиальная обструкция.

Если первые две позиции можно установить при первичном обследовании больного, то прогрессирование наиболее четко можно подтвердить при длительном (в течение года) наблюдении за больным.

**КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ**

Основное заболевания: *ХОБЛ, эмфизематозный тип, среднетяжёлое течение (II стадия), обострение средней степени тяжести.*

Осложнения: *Вентиляционная недостаточность III степени по смешанному типу (с преобладанием обструкции).*

Сопутствующие заболевания: *Эмфизема лёгких. Пневмосклероз.*

Диагноз поставлен на основании:

1. Жалоб больного: кашель в течение всего дня, реже наблюдается ночью, с небольшим количеством слизистой мокроты, чаще по утрам. Во время кашля и после окончания возникает одышка.
2. Данных анамнеза: Считает себя больным с детства, так как болел часто простудными заболеваниями. С 1997 года, когда на фоне ОРВИ, появился кашель в течение всего дня с отхождением слизисто – гнойной мокротой, чаще по утрам, прогрессирующая одышка. Больной обратился в поликлинику по месту жительства, где его госпитализировали в ЦРБ. С 1997 года принимает дитек, беротек, сальбутамол. Ухудшения состояния почувствовал с 2007 года, когда усилилась одышка и кашель, снизилась толерантность к физической нагрузке. Проходил стационарное лечение по месту жительства. Несмотря на проводимое лечение самочувствие больного не улучшалось, кашель с отхождением слизисто – гнойной мокротой, усиливалась отдышка, учитывая отсутствие эффекта от проводимой терапии больного госпитализировали ОКБ им.Бурденко в 40 отделение для дальнейшего лечения и обследование. Таким образом, в течение 10 лет больной не обращался за медицинской помощью, болезнь медленно прогрессировала.
3. Данных объективного обследования говорит об эмфизематозном типе – снижение эластичности грудной клетке. Голосовое дрожание симметричное, двустороннее ослабление. При перкуссии на симметричных участках грудной клетки отмечается коробочный звук. При аускультации на симметричных участках грудной клетки выслушивается ослабленное везикулярное дыхание. В лёгких выслушиваются сухие разнотональные хрипы по всем легочным полям. Бронхофония над симметричными участками грудной клетки ослаблена с обеих сторон.
4. Тяжелое течение поставлено на основании прогрессирование заболевания, нарастание одышки, частотых обострений, снижение качества жизни. ОФВ1 38% ОФВ1/ФЖЕЛ 21,2%
5. Обострение средней степени поставлено на основании выраженности одышки при незначительной физической нагрузке, мокроты желто-зеленого цвета. Нарастание ВН – участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, парадоксальное движение грудной клетки, появление и усугубление центрального цианоза.
6. Эмфизема лёгких и пневмосклероз на основании данных рентгенологического исследования - низкое расположение купола диафрагмы, увеличение ретростернального пространства (в боковой проекции), увеличение переднее – заднего размера грудной полости (бочкообразная грудная клетка), гиперпрозрачность лёгочных полей, усиление лёгочного рисунка, уплощение диафрагмы и уменьшение числа и калибра лёгочных сосудов в периферических зонах. Лёгочный рисунок в базальных отделах с обеих сторон деформирован за счет пневмосклероза.

**ЭТИОПАТОГЕНЕЗ**

Факторы риска:

* 1. Длительное воздействие аэрополютантов: (пыль; химические полютанты - пары кислот, щелочей; промышленные полютанты – SO2, NO2, черный дым.)
  2. Экологические факторы - загрязнение воздуха в атмосфере и помещениях (черный дым - SO2, дым от приготовления пищи и органического топлива и др.). Контакт с профессиональными вредностями – кадмием, кремнием, которые особенно вредоносны. Повышенная вредность у лиц следующих профессий: шахтеров, строителей при контакте с цементом, рабочих, контактирующих с горячей обработкой металлов, хлопководов, железнодорожников и др. Практически всегда имеется интеграция внешних факторов с внутренними – генетической предрасположенностью.
  3. Наследственная предрасположенность (дефицит ингибиторов эластазы нейтрофилов - альфа-1-антитрипсина, альфа-1-антихи-мотрипсина, альфа-2-макроглобулина.). Вклад этой причины в возникновение ХОБЛ значительно меньше, чем курения. Дефицит альфа-1-антитрипсина ведет к эмфиземе, ХОБЛ и формирование бронхоэктазов.
  4. Частые воспалительные заболевания органов дыхания в раннем детстве, малый вес при рождении. Существуют разные точки зрения на этиологическую значимость микроорганизмов при ХОБЛ, но участие инфекции в механизме развития ХОБЛ и возникновения обострений неоспоримо. Основными факторами колонизации (заселения) бактерий являются адгезия бактерий, ослабление мукоцилиарной защиты, повреждение целостности эпителия, нарушение местного и системного иммунитета. Инфекционные агенты поддерживают воспаление при ХОБЛ не столько непосредственно, сколько через активацию основных клеток-агрессоров: нейтрофилов, макрофагов, лимфоцитов и др.

Патогенез

Главным следствием воздействия этиологических факторов является развитие хронического воспаления. Локализация воспаления и особенности пусковых факторов определяют специфику патологического процесса при ХОБЛ. Эффективность мукоцилиарного транспорта - важнейшего компонента нормального функционирования воздухоносных путей – зависит от скоординированности действия реснитчатого аппарата мерцательного эпителия, а также качественных и количественных характеристик бронхиального секрета. Под влиянием факторов риска нарушается движение ресничек вплоть до полной остановки, развивается метаплазия эпителия с утратой клеток цилиарного эпителия и увеличением числа бокаловидных клеток. Изменяется состав бронхиального секрета, что нарушает движение значительно поредевших ресничек. Это способствует возникновению мукостаза, вызывающего блокаду мелких воздухоносных путей. Этиологические факторы внешней среды приводят не только к нарушению мукоцилиарного транспорта в бронхах, но и параллельно с этим формируют оксидативный стресс, проявляющийся образованием большого количества свободных радикалов в воздухоносных путях. Главным источником свободных радикалов являются нейтрофилы циркулирующей крови, в большом количестве концентрирующиеся в легких под влиянием пусковых факторов. В условиях высокой концентрации нейтрофилов нарушается баланс системы протеазы - антипротеазы. Наряду с нейтрофилами в формировании и реализации воспаления принимают участие макрофаги, Т-лимфоциты. Биомаркером хронического воспалительного процесса является участие нейтрофилов с повышенной активностью миелопероксидазы, нейтрофильной эластазы, появление металлопротеаз, дисбаланс в системах протеолиз - антипротеолиз и оксиданты - антиоксиданты. Выделяющийся из клеток, инфильтрирующих слизистую оболочку, большой комплекс провоспалительных медиаторов скапливается в легочных капиллярах и перибронхиальной ткани и в значительной мере определяет все многообразие патологических изменений. Основными медиаторами воспаления при ХОБЛ являются интерлейкины, фактор некроза опухолей, миелопероксидазы, нейтрофильные эластазы, металлопротеазы, а в последнее время описывается роль дефензинов. Изменение вязкоэластических свойств бронхиального секрета сопровождается и существенными качественными изменениями его состава: снижается содержание неспецифических компонентов местного иммунитета, обладающих противовирусной и противомикробной активностью: интерферона, лактоферина и лизоцима. Наряду с этим уменьшается содержание секреторного IgA. Нарушения мукоцилиарного клиренса и явления местного иммунодефицита создают оптимальные условия для колонизации микроорганизмов. Густая и вязкая бронхиальная слизь со сниженным бактерицидным потенциалом - хорошая питательная среда для различных микроорганизмов (вирусы, бактерии, грибы). При определенных условиях у этих больных происходит активация респираторной инфекции. Это может быть следствием реактивации аутофлоры или суперинфекции пневмотропными микроорганизмами, к которым больные ХОБЛ высокочувствительны. Весь этот комплекс механизмов воспаления ведет к формированию двух основных процессов, характерных для ХОБЛ - нарушению бронхиальной проходимости и развитию центрилобулярной эмфиземы. Существенным звеном в патогенезе нарушения бронхиальной проходимости является активация холинергических механизмов вегетативной нервной системы, приводящая к усилению бронхоспастических реакций; тонус блуждающего нерва у больных ХОБЛ усиливается на ранних стадиях заболевания вследствие возбуждения ирритативных рецепторов эпителия бронхов. Раздражающий эффект на рецепторы оказывают воздействия табачного дыма, токсических газов (озона, двуокиси азота, серы и др.). Поражение эпителия является инициальным звеном воспаление.

Нарушение бронхиальной проходимости у больных ХОБЛ формируется за счет обратимого и необратимого компонентов. Наличие и выраженность обратимого компонента придает индивидуальность болезням, составляющим ХОБЛ, и позволяет выделять их в отдельные нозологические формы. Обратимый компонент формируется из спазма гладкой мускулатуры, отека слизистой оболочки бронхов и гиперсекреции слизи, возникающих под влиянием повышения тонуса блуждающего нерва и выделения большого спектра провоспалительных медиаторов (интерлейкин-8, фактор некроза опухоли, нейтрофильные протеазы и свободные радикалы). В процессе прогрессирования болезни постепенно утрачивается обратимый компонент. При полной его утрате заболевание меняет свое качество, и границы нозологических форм, составляющих ХОБЛ, стираются. Необратимый компонент бронхиальной обструкции определяется развивающейся эмфиземой и перибронхиальным фиброзом. Эмфизема формируется в основном в результате истощения (вследствие оксидативного стресса) местных ингибиторов протеаз и под влиянием нейтрофильных протеаз, разрушающих эластическую строму альвеол. Из-за нарушения эластических свойств легких изменяется механика дыхания и формируется экспираторный коллапс, являющийся важнейшей причиной необратимой бронхиальной обструкции. Перибронхиальный фиброз - следствие хронического воспаления, влияет на формирование необратимого компонента меньше, чем эмфизема. Развитие эмфиземы приводит к редукции сосудистой сети в участках легочной ткани, не способных к газообмену. В результате этого кровоток перераспределяется в сохранившихся участках легочной ткани, возникают выраженные вентиляционно-перфузионные нарушения. Неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений является одним из важных элементов патогенеза ХОБЛ. Перфузия плохо вентилируемых зон ведет к снижению артериальной оксигенации, избыточная вентиляция недостаточно перфузируемых зон приводит к росту вентиляции мертвого пространства и задержке выделения СО2. Все это создает условия для повышения давления в бассейне легочной артерии. В этой стадии формируется легочная гипертензия с дальнейшим развитием легочного сердца. Хроническая гипоксия ведет к компенсаторному эритроцитозу - вторичной полицитемии с соответствующим повышением вязкости крови и нарушениями микроциркуляции, которые усугубляют вентиляционно-перфузионные несоответствия.

Усугубляет бронхиальную обструкцию и ведет к нарастанию всех признаков болезни обострение инфекционного процесса в респираторной системе. В условиях мукостаза, местного, а иногда и системного иммунодефицита, колонизация микроорганизмов может принять неконтролируемый характер и перейти в качественно другую форму взаимоотношений с макроорганизмом - инфекционный процесс. Возможен и другой путь - обычное заражение воздушно-капельным путем высоковирулентной флорой, что легко реализуется в условиях нарушенных защитных механизмов.

**ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ОСЛОЖНЕНИЕ**

У данного больного ХОБЛ, эмфизематозный тип, тяжёлое течение (III стадия), обострение средней степени тяжести. Осложнения основного заболевания вентиляционная недостаточность III степени по смешанному типу (с преобладанием обструкции). Исходя из этого, течение заболевания протекает с постоянным кашлем с отделением слизистой мокроты, чаще по утрам. Обострение заболевание происходит каждый раз, как заболевает ОРВИ, т.е. в межсезонье. С 1997 года принимает дитек, беротек, сальбутамол. Ухудшения состояния почувствовал с 2007 года, когда усилилась одышка, снизилась толерантность к физической нагрузке, кашель с отхождением слизисто – гнойной мокротой. Так же больной жаловался на головные боли, головокружения, потливость, повышения температуры до 37,5 град.

Обострение заболевания: при объективном обследовании выявили эмфизематозный тип – снижение эластичности грудной клетке. Голосовое дрожание симметричное, двустороннее ослабление. При перкуссии на симметричных участках грудной клетки отмечается коробочный звук. При аускультации на симметричных участках грудной клетки выслушивается ослабленное везикулярное дыхание. В лёгких выслушиваются сухие разнотональные хрипы по всем легочным полям. Бронхофония над симметричными участками грудной клетки ослаблена с обеих сторон.

Тяжелое течение поставлено на основании прогрессирование заболевания, нарастание одышки, частотых обострений, снижение качества жизни. ОФВ1 38% ОФВ1/ФЖЕЛ 21,2%

Обострение средней степени поставлено на основании выраженности одышки при незначительной физической нагрузке, мокроты желто-зеленого цвета. Нарастание ВН – участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, парадоксальное движение грудной клетки, появление и усугубление центрального цианоза.

**ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ**

1. Элиминация факторов риска ХОБЛ (производственных вредностей, атмосферных и домашних полютантов…)
2. Бронходилататорная терапия – для снижения сопротивления дыхательных путей, уменьшение работы дыхания и улучшения клинических симптомов.
3. Противовоспалительная терапия (антибиотики) – снизить бактериальную нагрузку в дыхательных путях и предотвратить прогрессирование заболевания в фазу паренхиматозной инфекции.
4. Коррекция ДН – для предупреждении гипоксемии.
5. Мукорегуляторная терапия - стимулируют образование трахеобронхиального секрета пониженной вязкости, восстанавливают мукоцилиарный клиренс; разжижают мокроту.

Индивидуальное лечение

1. Режим общий
2. Стол 15
3. Бронходилататоры:

Rp.: «Serevent» 50 мкг 2 вдоха 2 раза/сут

1. Небулайзеротерапия, комбинированным с бронхораширяющим препаратом, содержащим в2 – адреномиметик и м – холиниблокатор – «Berodual» 2 - 4 вдоха каждые 30 мин в течение первого часа, далее каждые 1 – 4 часа по потребности. Поддерживающая терапия 1-2 вдоха через 4 – 6 ч, через 6 - 8 ч.
2. Параллельно с бронходилататорами

Rp.: Tab.Prednisoloni 0.005 по схеме 3 таб в 7 утра и 2 таб в 11 утра 14 дней внутрь. После стабилизации состояния постепенно снижать по 1\2 таб, затем 2\3 таб в течении 3-4 дней.

1. Антибактериальная терапия:

Rp.: Tab. «Macropen» 400 мг по 1 таб 3 раза в день.

1. Кислородотерапия: 4 раза в день по 15 мин с увлажненном кислородом через канюли
2. Мукорегуляторная терапия

Rp.: «Lasolvan» 100 мл – по 1 чайной ложке 2 раза в день.

1. Физиопроцедуры. ЛФК.

**ДНЕВНИКИ**

21.02.2007г

Состояние относительно удовлетворительное, температура тела – 36,5. Жалобы на кашель с отхождением небольшого количества мокроты, экспираторную одышку. Пульс 78 уд.в мин. АД – 130 и 95 мм.рт.ст. При пальпации снижение эластичности грудной клетке. Голосовое дрожание симметричное, двустороннее ослабление. При перкуссии на симметричных участках грудной клетки отмечается перкуторно коробочный звук. В легких дыхание ослабленное везикулярное, в лёгких выслушиваются хрипы больше в нижних отделах. Живот мягкий безболезненный. Почки не пальпируются. Мочеиспускание свободное. Назначена антибактериальная, симптоматическая терапии.

22.02.2007г

Состояние удовлетворительное, температура тела – 36,6. Жалобы на кашель с отхождением небольшого количества мокроты, экспираторную одышку.

Пульс 75 уд.в мин. АД – 140 и 90 мм.рт.ст. При пальпации снижение эластичности грудной клетке. Голосовое дрожание симметричное, двустороннее ослабление. При перкуссии на симметричных участках грудной клетки отмечается перкуторно коробочный звук. В легких дыхание ослабленное везикулярное, в лёгких выслушиваются хрипы больше в нижних отделах. Живот мягкий безболезненный. Почки не пальпируются. Живот мягкий безболезненный. Почки не пальпируются. Мочеиспускание свободное. Постепенно уменьшаем дозу преднизолона на 1\2 таб.

25.02.2007

Состояние удовлетворительное, температура тела – 36,3. Жалобы на тупые, ноющие боли в поясничной области слева. Пульс 78 уд.в мин. АД – 150 и 90 мм.рт.ст. При пальпации снижение эластичности грудной клетке. Голосовое дрожание симметричное, двустороннее ослабление. При перкуссии на симметричных участках грудной клетки отмечается перкуторно коробочный звук. В легких дыхание ослабленное везикулярное, в лёгких выслушиваются хрипы больше в нижних Живот мягкий безболезненный. Почки не пальпируются. Мочеиспускание свободное. Преднизолон отменен, никаких побочных эффектов у больного не наблюдалось. Назначен бронходилататор Rp.: «Atrovent» по 2 дозы аэрозоля 3 раза\сут

**ПРОГНОЗ**

Прогноз в отношении жизни благоприятный.

Прогноз для полного выздоровления –неблагоприятный – заболевание хроническое.

Прогноз в отношении трудоспособности – неблагоприятный, является инвалидом II группы.

**РЕКОМЕНДАЦИИ**

Больному рекомендовано вакцинопрофилактика в период ремиссии, для устранения фактора провоцирующее болезнь. Остерегаться охлаждения. Постоянно использовать «Serevent» 50 мкг 2 вдоха 2 раза/сут, продолжать принимать беротек, при наличии мокроты «Lasolvan» 100 мл – по 1 чайной ложке 2 раза в день.

**ЭПИКРИЗ**

Клинический диагноз:

Основное заболевания: *ХОБЛ, эмфизематозный тип, тяжёлое течение (III стадия), обострение средней степени тяжести.*

Осложнения: *Вентиляционная недостаточность III степени по смешанному типу (с преобладанием обструкции).*

Сопутствующие заболевания: *Эмфизема лёгких. Пневмосклероз.*

Поступил с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, кашель периодический с мокротой жёлто-зелёного цвета. Приступы одышки возникают чаще в ночное время, но так же и утром. Приступ купируется сальбутамолом. Так же больной жаловался на головные боли, головокружения, потливость, повышения температуры до 37,5 град. Болен с детства, так как болел часто простудными заболеваниями. С 1997 года, когда на фоне ОРВИ, появился кашель в течение всего дня с отхождением слизисто – гнойной мокротой, чаще по утрам, прогрессирующая одышка. Больной обратился в поликлинику по месту жительства, где его госпитализировали в ЦРБ. С 1997 года принимает дитек, беротек, сальбутамол. Ухудшения состояния почувствовал с 2007 года, когда усилилась одышка и кашель, снизилась толерантность к физической нагрузке. Проходил стационарное лечение по месту жительства. Несмотря на проводимое лечение самочувствие больного не улучшалось, кашель с отхождением слизисто – гнойной мокротой, усиливалась отдышка, учитывая отсутствие эффекта от проводимой терапии больного госпитализировали ОКБ им.Бурденко в 40 отделение для дальнейшего лечения и обследование. Заболевания перенесённые в детстве: Корь, частые простудные заболевания. О проводимых профилактических прививках не помнит. Вредных привычек – нет. Наследственный анамнез – сестра болеет бронхиальной астмой. Болезнь Боткина, туберкулёз, желтуху, венерические заболевания отрицает. Наличие аллергических реакций на лекарственные препараты – гентамицин, ампицилин, проявляется в виде бронхоспазма. Приступы одышки возникают при выходе на холодный воздух, на мороз, на лаки и краски. При осмотре выявлено грудная клетка бочкообразной формы. Эпигастральный угол больше 90 град. Ключицы симметричны, надключичные и подключичные ямки ровные слегка выбухают. Лопатки не плотно прилегают к задней поверхности грудной клетке, более горизонтальное направления ребер и увеличение межрёберных промежутков Грудная клетка симметричная.

Окружность грудной клетки - 110 см. Экскурсия грудной клетки - 8 см.

Дыхание: тип дыхания смешанный. Дыхательные движения симметричны. Частота дыхательных движений 23 в минуту. Дыхание менее ритмичное, удлинение фазы вдоха и выдоха. Снижение эластичности грудной клетке. Голосовое дрожание симметричное, двустороннее ослабление. При перкуссии на симметричных участках грудной клетки отмечается коробочный звук. По окологрудинной линии 7 межреберье, по срединно-ключичной линии 7 ребро, по передней подмышечной линии 8 ребро, по средней подмышечной линии 9 ребро, по задней подмышечной линии 10 ребро, по лопаточной линии 11 ребро, по околопозвоночной линии остистый отросток 11 грудного позвонка. При аускультации на симметричных участках грудной клетки выслушивается ослабленное везикулярное дыхание. В лёгких выслушиваются сухие разнотональные хрипы по всем легочным полям. Бронхофония над симметричными участками грудной клетки ослаблена с обеих сторон. При перкуссии сердца границы в пределах нормы, при аускультации тоны приглушены, ритмичные. ЧСС 80 уд в мин. АД 190 и 100 мм.рт.ст. При пальпации живот мягкий безболезненный. При пальпации печень без патологии.

По данным лабораторных исследований:

Анализ крови: Гемоглобин 136, эритроциты 4,4, ЦП 0,95, лейкоциты5,9, нейтрофилы палочкоядерные 2, сегментоядерные 64, лимфоциты 31, моноциты 3, СОЭ 21.

Биохимический анализ крови: общий белок 69, мочевина 9,0, креатинин 84, билирубин 18,9, глюкоза 4,8. АСТ нет, АЛТ реактива

Общий анализ мочи: желтая, кислая, прозрачная, 1030 плотность, белок 1%, эпителий 1-2 в п зр, лейкоциты 2 – 4 в п зр, эритроциты 0-1 в п зр, цилиндры гиалиновые 0-1 в п\з. Анализ мокроты: слизисто-гнойная, вязкая, серая. Альвеолярные клетки большое количество, эпителий цилиндрический 5-7 в п\з, плоский 3-4 в п\з, лейкоциты до 30 в п\з.

На рентгенограмме в прямой и боковой проекциях отчётливо видно низкое расположение купола диафрагмы, увеличение ретростернального пространства (в боковой проекции), увеличение переднее – заднего размера грудной полости (бочкообразная грудная клетка), гиперпрозрачность лёгочных полей, усиление лёгочного рисунка, уплощение диафрагмы и уменьшение числа и калибра лёгочных сосудов в периферических зонах. Лёгочный рисунок в базальных отделах с обеих сторон деформирован за счет пневмосклероза.

ЭКГ: все показатели находятся в пределах нормы; нарушения ритма сердца, нарушения проводимости, гипертрофии миокарда желудочков и предсердий, а также повреждений миокарда не выявлено.

Спирография и тест на обратимость: ХОБЛ, вентиляционная недостаточность III степени по смешанному типу (больше преобладает обструкция)

Было проведено лечение: серевент 50 мкг 2 вдоха 2 раза/сут, небулайзеротерапия, комбинированным с бронхораширяющим препаратом, содержащим в2 – адреномиметик и м – холиниблокатор – беродуал 2 - 4 вдоха каждые 30 мин в течение первого часа, далее каждые 1 – 4 часа по потребности. Поддерживающая терапия 1-2 вдоха через 4 – 6 ч, через 6 - 8 ч.

Параллельно с бронходилататорами преднизолон 0.005 по схеме 3 таб в 7 утра и 2 таб в 11 утра 14 дней внутрь. После стабилизации состояния постепенно снижать по 1\2 таб, затем 2\3 таб в течении 3-4 дней. Антибактериальная терапия: макропен 400 мг по 1 таб 3 раза в день. Кислородотерапия: 4 раза в день по 15 мин с увлажненном кислородом через канюли. Мукорегуляторная терапия сироп лазолван 100 мл – по 1 чайной ложке 2 раза в день. Физиопроцедуры. ЛФК. На фоне комплексной терапии состояние больного улучшилось, кашель уменьшился, мокрота почти не отходит, одышка только при достаточной физической нагрузке. Выписывается в удовлетворительном состоянии.