#  I. Паспортная часть

1. Ф.И.О.: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_
2. Пол: мужской
3. Возраст: 70 лет
4. Постоянное место жительства: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_
5. Профессия: пенсионер
6. Дата поступления: 15.03.2001г.
7. Дата курации:21.03.2001 г.

# II. Жалобы

При поступлении: на кашель с мокроты, одышку при движении, общую слабость, головную боль

На момент курации: за время лечения состояние заметно улучшилось, кашель продолжает беспокоить, но сухой.

# III. Anamnesis morbi

Считает, что заболел месяц назад, когда перенес ОРВИ. На фоне ОРВИ появился кашель с зеленой мокротой, резко усилилась одышка, тяжело дышать в состоянии полного покоя. Кашель, особенно в утренние часы беспокоит давно ("кашель курильщика"), приблизительно с возраста 20 лет. После простудных заболеваний долго не проходит сильный кашель - по 2-3 месяцев. Одышка беспокоит в последние 5 лет, появляется при небольшой физической нагрузке, после инфекционных заболеваний дыхательных путей резко обостряется. Участковый терапевт назначил бекотид, который эффективно помогает при усилении одышки. ОРЗ болеет 2-3 раза в год, в основном зимой.

Повышенным давлением страдает на протяжении 5 лет, принимает капотен.

АДmax=200/100

АДрабочее=150/90

# IV. История жизни (Anamnesis vitae)

*Краткие биографические данные:* Родился в1931г в Москве, второй ребенок, образование высшее.

*Семейно-половой анамнез:* женат, имеет двоих детей.

*Трудовой анамнез:* работал инженером, сейчас на пенсии.

*Бытовой условия:* нормальные

*Питание* регулярное, небалансированное - любит жирное, достаточной калорийности.

*Вредные привычки:* курит с 10-летнего возраста, более пачки в день.

*Перенесенные заболевания:* брюшной тиф, компрессионный перелом шейных позвонков, язва желудка.

*Операции:* холецистоэктомия (1985),удалена аденома предстательной железы (1972)

*Аллергологический анамнез:* отрицает аллергические реакции на препараты, продукты и пыльцу растений.

# V. Наследственность

Мать скончалась от острой недостаточности мозгового кровообращения, отец умер от рака почки.

# VI. Настоящее состояние (Status praesens)

## Общий осмотр

*Общее состояние больного* - удовлетворительное;

*Сознание-* ясное*.*

*Положение тела*: активное

*Телосложение:* гиперстенический тип, рост 162 см., вес 72 кг.

*Температура тела* 36,6 градусов.

*Кожные покровы и видимые слизистые:* бледные, на локтевой поверхности правой руки розово- синюшное высыпание, зуда нет. Видимые слизистые чистые. Ногти и концевые фаланги пальцев без особенностей.

*Подкожно-жировая клетчатка:* умеренно развита, преимущественно в средней части туловища.

*Лимфатические узлы:* не увеличены.

*Мышцы*: без особенностей.

*Кости:* без заметных изменений.

*Суставы:* без особенностей, объем движений не ограничен.

## Система органов дыхания

### Жалобы

*Кашель* сухой, беспокоит на протяжении всего дня, но особенно с утра.

*Боль в грудной клетке*: отрицает.

### Осмотр

*Грудная клетка*: бочкообразная( эпигастральный угол > 90гр, надключичные ямки сглажены, направление ребер в боковых отделах грудной клетки стремится к горизонтальному, межреберные промежутки увеличены), симметричная, экскурсия снижена.

*Дыхание* : носовое дыхание не затруднено, дыхание свободное, ритмичное - ЧДД=20, симметричное, тип дыхания брюшной. Голос с хрипотцой.

### Пальпация

*Эластичность грудной клетки* :повышенной резистентности с обеих сторон, отмечается ее выбухание в задне-боковых отделах, болезненных участков нет. Голосовое дрожание - ослабленно.

### Перкуссия

*Сравнительная перкуссия:* выявлен патологический коробочный звук симметрично с обеих сторон.

*Топографическая перкуссия:*

 верхние границы легких (правого и левого):

спереди (выстояние над ключицей) - 4 см (N = 3-4 см)

сзади (по отношению к остистому отростку 7 шейного позвонка) - совпадают

поля Кренига - ширина 8 см

Расположение нижних границ легких

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| место перкуссии | правое легкое | левое легкое |
| окологрудинная линия | vi ребро | - |
| среднеключичная линия | vii межреберье | - |
| передняя подмышечная линия | viii межреберье | viii межреберье |
| средняя подмышечная линия | ix межреберье | ix межреберье |
| задняя подмышечная линия | x межреберье | x межреберье |
| лопаточная линия | xi межреберье | xi межреберье |
| околопозвоночная линия | остистый отросток xii грудного позвонка | остистый отросток xii грудного позвонка |

Подвижность нижнего края легких:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| линия | правого | левого |
|  | на вдохе | на выдохе | суммарная | на вдохе | на выдохе | суммарная |
| ср. ключич. | 1 | 1 | 2 | - | - | - |
| ср. подмыш. | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 2 |
| лопаточная | 1 | 1 | 2 | 1 | 1 | 2 |

### Аускультация

*Характер дыхания*: усиление везикулярного дыхания в фазу вдоха и выдоха (жесткое дыхание).

*Побочные шумы*: сухие свистящие рассеянные хрипы в фазу выдоха.

*Бронхофония:* симметричное снижение проведения звука.

## Система органов кровообращения

### Жалобы

*Боли в области сердца* не отмечал.

*Одышка* при подъеме на 3 этаж.

*Сердцебиение и перебои в работе сердца:*  при умеренной физической нагрузке

*Отеки:* не отмечал.

### Осмотр

*Осмотр шеи:* шейные сосуды не изменены, выбухание и патологической пульсации не отмечается.

В *области сердца:* патологических изменений (припухлости, видимые пульсации, «сердечного горба») не отмечаются

### Пальпация

*Верхушечный толчок* в V межреберье слева, в 1 см слева от срединноключичной линии.

*Сердечный толчок* не определяется.

*Эпигастральная пульсация* отсутствует.

*Дрожание в области сердца:* не отмечается.

### Перкуссия

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| границы | абсолютная тупость | относительная тупость |
| справа | по левому краю грудины в v межреберье | 1 см наружу от правого края грудины в v межреберье |
| слева | 2 см слева от левой срединноключичной линии в v межреберье | на левой срединноключичной линии в v межреберье |
| сверху | 1см от окологрудинной линии слева на уровне iv ребра | 1см от окологрудинной линии слева на уровне iii ребра |

### Аускультация

*Тоны*  приглушенные, определяется соответствие тонов. Дополнительные тоны и шумы не выслушиваются.

I тон возникает в систолу, лучше всего выслушивает на верхушке сердца, приглушенный, продолжительный.

II тон возникает во время диастолы, лучше всего выслушивается: аортальный компонент - во втором межреберье справа от грудины и в точке Боткина-Эрба; легочный компонент - во втором межреберье слева. Приглушенный, менее продолжительный, чем I тон, акценты не выявлены.

### Исследование сосудов

*Артериальный пульс:* частота около 80 ударов в минуту (ЧСС=80), нормального напряжения, наполнения и величины, дефицит пульса отсутствует.

*Артериальное давление*: 120- систолическое, 80- диастолическое.

*Исследование вен:* шейные вены не выбухают, видимая пульсация отсутствует, венный пульс не определяется. На яремной вене «шум волчка» не выслушивается. Варикозное расширение вен отсутствует.

## Система органов пищеварения

## Желудочно-кишечный тракт

### Жалобы

*Боли, диспептические расстройства*: отсутствуют.

*Аппетит*: нормальный.

*Стул*: 1 раз в день, обычной концентрации и цвета.

*Глотание*: не затруднено.

*Желудочно-кишечные кровотечения*: признаков крови (мелена, рвотные массы цвета кофейной гущи или с алой кровью) не отмечал.

### Осмотр

*Полость рта:* Язык влажный, не обложен налетом. Десны без воспаления и изъязвлений. Твердое небо бледно-розового цвета.

*Живот* округлой формы, симметричный, незначительно увеличен в размерах, за счет жировых отложений. Видимой перистальтики желудка и кишечника, наличие венозных коллатералей не отмечается.

### Перкуссия

Выслушивается тимпанический перкуторный звук. Свободная жидкость в брюшной полости не отмечается.

### Пальпация

*Поверхностная ориентировочная пальпация:* живот мягкий безболезненный. Симптом Щеткина - Блюмберга отрицательный.

### Аускультация

Перистальтика кишечника выслушивается отчетливо. Шум трения брюшины, сосудистые шумы не выслушивается.

## Печень и желчные пути

### Жалобы

*Боль и тяжесть* в правом подреберье не беспокоят, диспептические расстройства отсутствуют.

### Осмотр

*Желтушность* кожных покровов, склер, слизистых отсутствует.

*Сосудистые звездочки*: отсутствуют.

### Перкуссия

*Границы печени по Курлову:*

по правой срединноключичной линии - сверху VI межреберье, снизу - нижний край реберной дуги;

по срединной линии - сверху VI ребро, снизу-3 см ниже мечевидного отростка;

по левой реберной дуге- по парастернальной линии.

*Размеры печени по Курлову:*

по правой срединно-ключичной линии ≈ 9 см,

по передней средней линии ≈ 8 см,

по левой реберной дуги ≈ 7см.

### Пальпация

Край печени пальпируется под правой реберной дугой, закруглен, мягкий, болезненный при пальпации, поверхность гладкая.

*Желчный пузырь* отсутствует.

## Селезенка

### Осмотр

Выпячивание в области левого подреберья отсутствует.

### Пальпация

Селезенка не пальпируется.

**Поджелудочная железа**

## Жалобы

*Боли* опоясыющего характера отутствуют.

*Диспептические расстройства*: отсутствуют.

## Мочеполовая система

### Осмотр

Припухлость, покраснение кожи в поясничной области не отмечаются. Боли не беспокоят. Надлобковая область не выбухает.. Отеки отсутствуют. Дизурические расстройства не беспокоят.

### Перкуссия

Боли при поколачивании в области поясницы не возникают.

### Пальпация

*Мочевой пузырь* не пальпируется.

## Нервная система и органы чувств

### Осмотр

*Состояние психики:* ясное сознание, ориентирован в месте и времени, общителен, адекватно воспринимает вопросы.

*Исследование черепно-мозговых нервов:* острота зрения снижена, реакция зрачков на свет нормальная, лицо симметрично.

*Менингиальные симптомы:* отсутствуют.

*Двигательная сфера:* нормальная. Судороги, тремор отсутствуют.

*Чувствительная сфера:*  пальпаторная болезненность по ходу нервных корешков не определятся, нарушения кожной и глубокой чувствительности нет.

*Рефлексы*  сохранены. Речь без отклонений.

*Вегетативная нервная система*  без особенностей.

**VII. Предварительный диагноз.**

*Хронический обструктивный бронхит, обострение, эмфизема, пневмосклероз, ДН-2*

на основании:

жалоб: кашель, одышка;

осмотр: бочкообразная грудная клетка,

перкуссия: коробочный звук

аускультация: сухие и влажные хрипы, жесткое дыхание,

анамнеза заболевания: усиление симптомов после простуды, длительные периоды сильного кашля, утренний кашель,

анамнеза жизни: длительное курение.

*ИБС: экстрасистолическая аритмия* на основании:

жалоб: тахикардия и перебои в работе сердца при умеренной физической нагрузке

*Гипертоническая болезнь, кризовое течение.* на основании:

жалоб: периодические головные боли

анамнеза заболевания: отмечает подъемы давления в последние 5 лет .

отсутствие указаний на возможный симптоматический вариант гипертонии.

# IX. Данные лабораторных, инструментальных методов исследования.

###  Общий анализ крови.

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Показатели | 16.03.01 | 23.03.01 | 27.03.01 | Норма | Разряд |
| Гемоглобин | 140 | 140 | 140 | 130,0-160,0 | г/л |
| Эритроциты | 4,4 | 4,4 | 4,4 | 4-5.5 | 1012/л |
| Цветовой показатель | 0.95 | 0.95 | 0.95 | 0,85-1,05 | - |
| сегментоядерные | 48 | 63 | 59 | 40-74 | % |
| палочкоядерные | 9 | 4 | 3 | 0-4 | % |
| Моноциты | 10 | 5 | 10 | 3-11 | % |
| Эозинофилы | 1 | 0 | 4 | 0,5-5 | % |
| Лимфоциты | 33 | 28 | 24 | 19-37 | % |
| Тромбоциты | - | - | - | 180,0-320,0 | 109/л |
| СОЭ | 40 | 23 | 24 | 2-10 | мм/ч |

У пациента отмечается повышение СОЭ и сдвиг лейкоцитарной формулы влево в момент поступления с последующей нормализацией. Эти данные говорят о симптомокомплексе общевоспалительных изменений, что косвенно подтверждает наличие воспаления в легких (бронхита).

### Б/х крови.

16.30.2001

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатель  | Значение | норма | разряд |
| Общий белок | 79,3 | 60-80 | г/л |
| Фибриноген | 5.7 | 2-4 | г/л |
| Мочевина | - | 3,3-6,6 | ммоль/л |
| Креатинин | 0,121 | 0,044-0,177 | ммоль/л |
| Холестерин | 6,92 | 3,0-5,7 | ммоль/л |
| Триглицериды | - | 0,8-1,6 | ммоль/л |
| Билирубин общ. | 13,9 | 0-23 | мкмоль/л |
| глюкоза | 6,25 | 3,5-5,7 | ммоль/л |
| АлАТ | 29,1 | 5-40 | ммоль/л |
| АсАт | 22 | 5-45 | ммоль/л |

Б/х анализ крови показывает нам:

повышение фибриногена - воспалительная реакция ,так же возможно для это цели измерять СРБ, сиаловые кислоты, серомукоид, белковые фракции.

повышение холестерина - говорит о нарушение обмена липидов,

нарушена толерантность к глюкозе.

Коагулограмма

19.03.2001

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатель | Результат | норма | разряд |
| **коалиновое время** | 65 | 55-90 | с |
| **протромбиновый индекс** | 90 | 90-105 | % |
| **АЧТВ** | 40 | 30-40 | с |
| **фибриноген** | 5.7 | 2-4 | г/л |

### Общий анализ мочи

16.03,2001

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Показатель | 16.03.01 | 23.03.01 | норма | разряд |
| **белок** | 0,052 | не опр. | 0,033 | г/л |
| **эритроциты** | 2-3 | нет | 0 | в п.зр. |
| **лейкоциты** | 3-4 | 3-4 | 1-2 | в п.зр. |

Изменения в моче :при поступлении (16.03) - гематурия, протеинурия, лейкоцитурия, при повторном анализе через 7 дней протеинурия и гематурия исчезли. Данная картина соответствует картине при гипертоническом кризе (больной поступил с АД 200/100), за исключением лейкоцитурии. Поэтому рекомендуется провести дальнейшее исследование почек для исключения пиелонефрита и выявления других воспалительных заболеваний мочевыделительной и половой системы. По данным анамнеза у пациента может быть хронический простатит.

*Рекомендуемые обследования для исключения пиелонефрита (как причины гипертонии):*

* анализ мочи по Нечипоренко - определение количества форменных элементов в 1л мочи
* проба Каковского-Аддиса - определение содержания форменных элементов в суточной моче
* посев по Гулду - качественная и количественная оценка бактериурии
* урография
* ретроградная пиелография
* хромоцистоскопия

### УЗИ органов брюшной полости

21.03.01.

*Печень:* не увеличена, контуры четкие, строма однородная, сосуды не изменены, желчные протоки не расширены, просвет гомологичен.

*Поджелудочная железа*: не видна.

*Селезенка*: размер не увеличен; контуры ровные.

*Почки:* обычных размеров, корковый слой однороден, ЧЛС не расширена, без убедительных признаков конкрементов.

*Мочевой пузырь*: без особенностей.

З*аключение*: структурных патологий не выявлено, состояние после аденомо- и холицистоэктомии без особенностей.

ФВД

20.03.01

Заключение :нарушение по обструктивному типу значительно выраженное.

ОФВ1=42.4%от должного

ФЖЕЛ=66.2% от должного

проба с беротеком - положительная ОФВ1 возрос на 83% (77% от долж.), ФЖЕЛ - на 97% (130% от долж.)

27.03.01

Заключение: изменения по обструктивному типу значительно выраженные

ОФВ1=49,6% от должного

ФЖЕЛ=76,3% от должного

Исследование ФВД позволяет объективно оценить тип вентиляционной недостаточности, определить степень и обратимость процесса. Проба с беротеком указывает какой значительный вклад бронхоспазма в бронхообструкцию у пациента.

Рекомендуемые обследования дыхательной системы :

* *анализ мокроты* - для уточнения характера воспаления(количество лейкоцитов, альвеолярных макрофагов, мерцательного эпителия, эритроцитов) для исключения астматического компонента (спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена, эозинофилия) состояний, сопровождающихся распадом тканей (гангрена, туберкулез, рак, абсцесс) - появление эластических волокон
* *бактериологическое исследование мокроты:* для выявления возбудителя, определения антибиотикочувствительности микрофлоры

критерий значимости

пневмококки-10 в 6 в мкл

гемофильная палочка-10 в 6 в мкл

условнопатогенные-10 в 6 в мкл в2-3 смывах

* *брохоскопия* для установления степени и характера воспалительного процесса, функциональных изменений трахеобронхиального дерева (эксператорный коллапс),органическое поражение бронхиального дерева(стриктуры),получение бронхиального содержимого для микробиологического, цитологического анализов.
* *исследование газов крови и кислотно0основного состяния:* для оценки степени дыхательной недостаточности

PaCO2, PaO2, pH, BE, SB, BB.

Температурный лист

ЭКГ

*Заключение ЭКГ:*

15.03.2001

синусовый ритм, ЧСС=84, горизонтальное положение ЭОС, суправентрикулярная экстрасистолия, блокада передней ветви левой ножки пучка Гисса.

19.03.2001

синусовый ритм, ЧСС=78,зарегистрирована предсердная экстрасистолия по типу бигемении, эпизод полной блокады атрео-вентрикулярного проведения.

 Рекомендуемые лабораторно-инструментальные исследования исследования

*Рентгенография органов грудной клетки:*

Для установления:

увеличения размеров сердца, изменений аорты, эмфиземы легких, пневмосклероза

Для исключения:

туберкулеза, рака легких, пневмонии

*Исследование глазного дна:*

получение данных для установление стадии гипертонической болезни.

*Эхо-КГ*

для определния гипертрофии стенок камер сердца, сниженния сердечного выброса, конечных систолических и диастолических объемов левого желудочка.

*Радионуклидные методы диагностики сердца*

талий-201- не скапливается в рубцовых тканях

*Коронаровентрикулография*

для выявления степени и распространенности атеросклеротических изменений.

*Холтеровское мониторирование*

для выявления эпизодов ишемии, экстрасистолии, блокады.

*Велоэргометрия или тест частой чреспищеводной стимуляции* (любой, после достижения ремиссии ХОБ)

для выявление признаков ишемии миокарда и состояния коронарного резерва.

**X. Развернутый клинический диагноз**

*Основное заболевание*: хронический обструктивный бронхит, обострение, осложнения: эмфизема легких, ДН-11;

ХИБС: атеросклеротический кардиосклероз с нарушением ритма сердца: экстрасистолическая аритмия, и нарушением проводимости: блокада передней ветви левой ножки пучка Гисса.

Гипертоническая болезнь 1 стадии, доброкачественного течения с кризами.

*Обоснавание диагноза:*

*ХОБ поставлен на основании:*

* жалоб: кашель сухой приступообразный, одышка при умеренной физической нагрузке - подъеме на 1 этаж;
* осмотра: бочкообразная грудная клетка,
* перкуссия: коробочный звук
* аускультации: сухие и влажные хрипы, жесткое дыхание,
* анамнеза заболевания: усиление симптомов после простуды, длительные периоды сильного кашля, особенно в зимний период, утренний кашель.
* анамнеза жизни: длительное курение
* лабораторно-инструментальных признаков: общевоспалительные изменения в крови - сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ, фибриногена, заключения ФВД - нарушение вентиляции легких по обструктивному типу.

*ИБС: атеросклеротический кардиосклероз* на основании:

* жалоб: тахикардия и перебои в работе сердца при умеренной физической нагрузке- подъеме на 1 этаж
* лабораторно-инструментальных признаков: повышения холестерина, заключение ЭКГ: экстрасистолическая аритмия, блокада передней ветви левой ножки пучка Гисса.

*Гипертоническая болезнь, кризовое течение.* на основании:

* жалоб: периодические головные боли
* анамнеза заболевания: отмечает подъемы давления в последние 5 лет .Рабочее давление 150/90, максимальный подъем во время криза 200/120
* лабораторно-инструментальных признаков: заключение ЭКГ: отсутствуют четкие признаки гипертрофии левого желудочка.

**XI. Этиология и патогенез**

*Хронический обструктивный бронхит*

*Этиология*

Хронический обструктивный бронхит характеризуется прогрессирующей обструкцией дыхательных путей и усиленной бронхоконстрикцией в ответ на неспецифические раздражители. Обструкция при ХОБ складывается из необратимого и обратимого компонентов. Необратимый компонент определяется деструкцией эластичной коллагеновой основы легких и фиброзом, изменением формы и облитерацией бронхиол. Обратимый компонент формируется вследствие воспаления сокращением гладкой мускулатуры бронхов и гиперсекрецей слизи.

Существуют три известных безусловных фактора риска развития ХОБ:

— курение,

— тяжелая врожденная недостаточность альфа-1-антитрипсина,

— повышенный уровень пыли и газов в воздухе, связанный с профессиональными вредностями и неблагоприятной экологической обстановкой.

Факторы риска развития ХОБЛ.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Вероятно значение | факторы внешней среды | внутренние факторы |
| установленные | курение, большое количество пыли и газа в воздухе, профессиональный вредности | дефицит альфа-1-антитрипсина |
| высокая вероятность | неблагополучие окружающей среды (SO2), низкое социально-экономическое положение, алкоголь, пассивное курение. | Семейный характер заболевания, малый вес при рождении |
| возможная вероятность | аденовирусная инфекция, дефицит витамина С, | генетическая предрасположенность, первая группа крови, отсутствие IgA. |

 Пациент подвергался воздействию двух безусловных факторов: длительно и много курил, всю жизнь прожил в большом промышленном городе.

*Патогенез*

Общая схема

 воздействие экзогенных факторов

 гиперплазия бокаловидных клеток эндогенные факторы

 бронхиальных желез

 инфекция гиперсекреция слизи и изменение наследственно-генетическая

 ее свойств предрасположенность

снижение воспаление слизистой бронхов,

выработки метаплазия и атрофия эпителия спазм бронхов

секреторного

IgA

 отек коллапс мелких рубцовые изменения нарушение выработки

 бронхов сурфактанта

воспалительный эмфизема нарушение бронхиальной проходимости и

синдром легких дренажной функции ( бронхообструктивный

 синдром)

*Патогенез* ХОБ у пациента:

 Табачный дым раздражает слизистую оболочку дыхательных путей и вызывает гиперплазию бокаловидных клеток и гиперсекрецию слизи с измененными реологическими свойствами, секрет становится вязким и плотным из-за увеличения содержания сиало-, сульфо- и фукомицинов. Дым и густая слизь также подавляют двигательную активность ресничек мерцательного эпителия, развивается мукоцилиарная недостаточность. Скопление секрета в бронхах и уменьшение скорости его эвакуации создает благоприятные условия для развития инфекции. Бактериальные и вирусные токсины также подавляют функцию ресничек, вызывают гиперсекрецию слизи. Раздражение стенки бронхов дымом, бактериальными и вирусными токсинами вызывает спазм гладкой мускулатуры .

 Под воздействием внешних факторов происходит подавление местного иммунитета. Уменьшается выработка IgA , снижается бактерицидная активность и содержание в слизи альвеолярных макрофагов, нейтрофилы становятся функционально неполноценными, также снижается содержание в слизи лизоцима и лактоферина. Угнетение иммунитета способствует развитию воспаления.

 Развившееся в бронхах воспаление приводит к рефлекторному спазму бронхов, нарушению выработки сурфактанта, увеличению концентрации протеаз, эластаз, коллагеназ с угнетением активности ингибиторов этих ферментов, такое нарушение соотношения ферментов приводит к деградации эластина, структурного белка легочной ткани, в результате чего легочная ткань утрачивает свои эластические свойства. Воспаление приводит к коллапсу мелких бронхов и облитерации бронхиол. В результате воспаления изменяется подслизистый и мышечный слои бронхов, на их месте образуется рубцевая ткань. В некоторых местах бронхиальная стенка истончается за счет атрофии сизистой и хрящевой пластинок - возможно образование бронхоэктазов. Эпителий слизистой подвергается атрофии и метеплазии в многослойный плоский с последующей его гиперплазией.

 Исходя из всего выше перечисленного, можно сказать , что в формировании бронхообструктивного синдрома играют роль следующие механизмы:

 обратимые изменения:

гиперсекреция слизи с изменением ее реологических свойств и закупорка вязким секретом просвета бронхов

спазм гладкой мускулатуры в ответ на действие внешнего раздражителя и воспаления

гипертрофия гладкомышечных клеток

воспалительный отек и клеточная инфильтрация слизистой бронхов

 необратимые:

метаплазия столбчатого эпителия в плоский многослойный с последующей его гиперплазией

коллапс мелких бронхов и оьлитерация бронхиол

перибронхиальный фиброз

*Патогенез осложнений ХОБ*

*Эмфизема*

Снижение эластических свойств легочной ткани и сужение просвета бронхов (механизмы описаны выше) приводят к спадению бронха на выдохе, что ведет к повышению давления в алвеолах во время выдоха. При нарушение выработки сурфактанта и эластичности легочной ткани, подобная перегрузка ведет к перерастяжению альвеол с разрушением межальвеолярных перегородок , вплоть до полной их гибели, В результате формируются пузыри из слившихся альвеол, легкие становятся раздутыми, неэластичными. Данные изменения не обратимы.

*Дыхательная недостаточность*

 Дыхательная недостаточность-это нарушение внешнего дыхания, когда оно не обеспечивает артериолизацию крови, или обеспечивает, но за счет компенсаторных механизмов.

 При ХОБ нарушение артериализации крови происходит вследствие неравномерности вентиляции легочной ткани. При обструкции бронхов возникают гипо- и невентилируемые участки легочной ткани. В таких участках сосудистая сеть функционирует как артерио-венозный анастомоз, сбрасывая неоксигенированную кровь из легочных артерий в легочные вены.

*Легочная гипертензия*

В результате прогрессирующей гиповентиляции альвеол и артериальной гипоксемии происходит вазоконстрикция легочных сосудов (рефлекс Эйлера-Лильестранда). Эмфизема приводит к сдавлению капилляров и их редукции. Все перечисленное ведет к развитию легочной гипертензии, которая в начале имеет транзиторный характер, возникая при физических нагрузках и обострении болезни. Но в дальнейшем она становится постоянной и приводит к развитию гипертрофии правого желудочка с последующей декомпенсацией.

*Атеросклеротический кардиосклероз*

*Этиология*

 Атеросклероз коронарных артерий

*Патогенез*

Факторы риска:

* возраст > 55 лет
* пол - мужской
* курение
* артериальная гипертензия

Перечисленные факторы способствуют :

а) нарушению обмена липидов - повышению содержания ЛПНП и уменьшению ЛПВП;

б) повреждению сосудистой стенки

 Повреждение сосудистой стенки стимулирует выработку эндотелиальными клетками хемоаттрактантов, которые вызывают миграцию моноцитов в субэндотелиальную зону в месте повреждения и пролиферацию гладко-мышечных элементов. Моноциты в тканях трансформируются в макрофаги, которые захватывают холестерин по скавенджер-пути, превращаясь в пенистые клетки. Пенистые клетки могут разрушатся оставляя в бляшках свободный холестерин. Гладко-мышечные клетки продуцируют соединительно-тканные элементы, развивается фиброз, образуются фиброзные бляшки. Дальнейшая эволюция атеросклеротической бляшки: некроз (из-за нарушения питания в результате разрастания соединительной ткани),изъязвление, кальцификация.

 Разрастание атеросклеротических бляшек приводит к нарушению кровотока в миокарде, несоответствию доставляемого кислорода потребностям. Нехватка кислорода также объясняется уменьшением оксигенации крови в результате дыхательной недостаточности. Протекание атеросклероза коронарных артерии у пациента следует предполагать без тромбообразования и резких спазмов артерий. Ишемия миокарда более-менее постоянная и длительная, что привело к атрофии мышечных волокон и разрастанию соединительнотканными, вызвав нарушение функций миокарда: нарушение ритма и проводимости.

*Гипертоническая болезнь*

*Этиолгия*

Наследственно-конституционные особенности: деффект клеточных мембран

 нарушение экскреции воды и натрия

Другие причины разумно рассматривать как факторы риска:

1) нервно-психическое напряжение

2) избыточное потребление поваренной соли

3) избыточная масса тела

4) гипокенезия

5) курение

6) нарушение толерантности к углеводам

7) злоупотребление алкоголем

*Патогенез*

 Воздействие факторов риска (стрессы, курение - у данного пациента) вызывает спазм резистентных сосудов и/или увеличение сердечного выброса, что влечет за собой поднятие артериального давления. Возрастает импульсация от барорецепторов дуги аорты и синокаротидной зоны, это сопровождается торможением двигательного центра и уменьшением общего периферического сопротивления, что у здоровых людей вызывает снижение АД. Но у больных ГБ способность адекватному расширению резистентных сосудов снижена и нормализации давления не происходит. Боле того, при персистировании артериальной гипертензии уже через несколько дней происходит адаптация барорецепторов к повышенному давлению и они поддерживают его на этом уровне.

 Спазм сосудов вызывает ишемию почечной ткани , повышается выработка юкстагломерулярным аппаратом ренина , который переводит ангиотензин-1 в активную форму-ангиотензин-2, обладающую выраженным вазоконстрикторным действием, а также стимулирует выработку альдестерона, что ведет к задержке Na в организме. Повышение концетрации Na в крови повышает чувствительность стенок сосудов к прессорным воздействиям. Данный механизм играет большую роль в стабилизации давления. Повышение давления зависит не только от усиления активности прессорных механизмов, но и от снижения активности депрессорных: уменьшение выделения простагландинов Е2, Д, А и простациклина J2;угнетение кининовой системы; снижение выработки ингибитора ренина - фосфолипидного пептида; перенастройка рецепторов дуги аорты и синокаротидной зоны.

**XII. План лечения**

*Хронический обструктивный бронхит*

ОБСТРУКТИВНАЯ

БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ –

СОВРЕМЕННАЯ

КОНЦЕПЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение больных обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) связано с весьма существенными трудностями.

В связи с неуклонным прогрессированием стойких необратимых нарушений бронхиальной проходимости, обусловленных развитием эмфиземы легких, лечение ХОБЛ многими врачами признается бесперспективным. К тому же подавляющее большинство больных не осознает серьезности своего состояния из-за постепенного развития клинических проявлений болезни, а следовательно, легкомысленно относится и к врачебным рекомендациям.

Между тем опыт многолетнего наблюдения и лечения больных ХОБЛ позволяет утверждать, что у абсолютного большинства из них при правильной тактике лечения и при условии тесного сотрудничества с врачом можно сохранить больному на многие годы и даже десятилетия вполне удовлетворительное самочувствие, достаточную физическую активность и даже хоть и ограниченную, но работоспособность.

Правильная тактика врача предполагает творческий индивидуальный подход к лечению больных ХОБЛ в зависимости от степени тяжести их состояния, обусловленной выраженностью дыхательной недостаточности, активностью инфекционного процесса в бронхах, характером сопутствующей патологии и эффективностью проводимого лечения.

Обострение ХОБЛ является одной из наиболее частых причин обращения пациентов за медицинской помощью. В то же время только 5% из них получает адекватное лечение.

Задачами терапии обострения ХОБЛ являются:

* выявление и устранение причин обострения;
* снижение нагрузки на аппарат дыхания путем повышения проходимости дыхательных путей, мобилизации и удаления избыточного бронхиального секрета;
* повышение выносливости дыхательной мускулатуры.

Врач должен выбрать оптимальный комплекс доступных и адекватных средств и методов лечения, помня о том, что тактика минимального терапевтического воздействия у этой категории больных себя не оправдывает. Необходимо учитывать сложный патогенез заболевания, возможности воздействия на все его звенья, умело интегрировать современный арсенал методов и средств с учетом тяжести состояния больного.

Немаловажное решение должен принять врач при выборе условий лечения больного в фазе обострения заболевания. Тяжесть обострения заболевания, определяющая врачебную тактику, может значительно варьировать: от легкой, при которой достаточно лечения в домашних условиях с применением подручных средств, до тяжелой, жизнеугрожающей дыхательной недостаточности, требующей интенсивной терапии вплоть до интубации трахеи и искусственной вентиляции легких в отделениях интенсивного наблюдения, с применением длительных кислородных ингаляций на дому с помощью специальных устройств. Большую часть своей жизни, при хорошем сотрудничестве с врачом, больные проводят поддерживающую терапию в домашних условиях, а курсы противорецидивного лечения – в условиях поликлиник и дневных стационаров. Но это возможно лишь в тех случаях, когда дома можно обеспечить достаточный объем лечебной помощи, когда есть условия ухода, наблюдения за больным и уверенность в строгом выполнении всех назначений. В противном случае больного лучше госпитализировать, чтобы быстрее добиться перелома в течении болезни и подобрать адекватную поддерживающую терапию.

Госпитализация, желательно в специализированные стационары, обязательна для больных ХОБЛ с обострением заболевания:

* сопровождающимся выраженной интоксикацией;
* при неэффективности амбулаторного лечения;
* при прогрессировании симптоматики несмотря на лечение;
* при нарастании гипоксемии;
* при декомпенсации хронического легочного сердца;
* при наличии тяжелой сопутствующей (легочной или внелегочной) патологии, отягощающей течение ХОБЛ;
* для предупреждения развития возможных осложнений;
* при необходимости проведения больным трудоемких инвазивных исследований.

О тяжести дыхательной недостаточности при ХОБЛ обычно судят по степени выраженности одышки и, следуя современным рекомендациям Европейского респираторного общества, – по степени снижения ОФВ1:

ОФВ1 > 70% должного – легкая степень тяжести ДН;

69% < ОФВ1 < 50% должного – средняя степень тяжести ДН;

ОФВ1 < 50% должного – тяжелая степень ДН.

В любом случае при обострении ХОБЛ необходимо оценить степень активности инфекционного процесса и подобрать адекватную антибактериальную или противовирусную терапию, для которой существуют свои показания. Показанием для применения антибактериальных препаратов является обострение заболевания, сопровождающееся выраженными клиническими и лабораторными признаками интоксикации, большим количеством гнойной мокроты, развитием обострения на фоне тяжелых обструктивных нарушений, препятствующих адекватной очистительной способности бронхов. В остальных случаях можно ограничиться эндобронхиальными санациями с промыванием бронхов антисептическими (или просто теплым физиологическим) растворами и активной аспирацией содержимого.

Необходимо помнить, что антибиотики не должны применяться для профилактики обострений и не должны использоваться в ингаляциях. Выбор препаратов чаще всего происходит эмпирически, т. к. пока еще практическое здравоохранение не располагает доступными методами бактериологического контроля.

Наиболее часто применяемыми препаратами при обострениях ХОБЛ являются беталактамные антибиотики (пенициллины, ампициллин, амоксициллин) и их производные, потенцированные клавулановой кислотой или сульбактамом (аугментин, амоксиклав, уназин) или макролиды (рулид, сумамед и др.), удобные для домашнего использования. У больных с тяжелыми выраженными обструктивными нарушениями часто возникает необходимость применения препаратов более широкого спектра действия из группы цефалоспоринов 2-го поколения и/или их комбинаций с аминогликозидами. В последнее время хорошо зарекомендовали себя и стали более доступными для больных фторхинолоны (офлоксацин, ципрофлоксацин, пефлоксацин и др.). Обычно при обострении ХОБЛ используются средние терапевтические дозы и курсы лечения, не превышающие 7-10 дней.

В случае начала обострения с вирусной инфекции показано раннее назначение противовирусных средств (интерферон, иммуноглобулин, чигаин, рибовирин и др.) интраназально или в виде аэрозолей ежедневно до исчезновения симптомов интоксикации. В тяжелых случаях эти препараты лучше применять парентерально наряду с местным введением, орошая слизистые оболочки.

Нужно помнить, что антибактериальные средства прерывают колонизацию возбудителя инфекционного процесса, обладают бактериостатическим или бактерицидным действием, но не способны модулировать иммунный ответ. Они изменяют активность тканевых ферментов, многие угнетают иммунную реактивность, подавляя хемотаксис и продукцию антител. В условиях антиоксидантной недостаточности, характерной для ХОБЛ, вводимые антибиотики плохо метаболизируются и, накапливаясь в легочной ткани, могут способствовать развитию токсических реакций. Поэтому параллельно курсам антибиотиков необходимо проводить дезинтоксикационную терапию и назначать антиоксиданты (аскорбиновую кислоту, токоферол, эссенциале и др.). В ряде случаев необходимо проводить адекватную иммунокоррекцию.

В последние годы возродился интерес к сезонной вакцинотерапии больных ХОБЛ. Это касается и применения противогриппозных вакцин, особенно в период эпидемий ОРВИ, но в том числе и многокомпонентных бактериальных вакцин (бронхомунал, бронховаксом, сухие живые вакцины). Применение активной иммунокоррекции позволяет облегчить течение обострений и значительно удлинить периоды ремиссии заболевания. Особое значение вакцинотерапия имеет при наличии активных очагов внелегочной инфекции (гнойные синуситы и пр.), добиться стойкой ремиссии при которых бывает очень трудно.

Необходимо помнить, что антибиотики не должны применяться для профилактики и ни в коем случае не должны использоваться в ингаляциях. С противовоспалительной целью при обострении целесообразно назначать препараты хлористого кальция, в частности – раствор 1% CaСl2, в/в капельно по 200-400 мл в сутки. Помимо противовоспалительного действия, он способствует лучшей эвакуации бронхиального секрета.

При затруднении выделения мокроты больным ХОБЛ необходимы мукорегуляторные средства, среди которых наряду с широко используемыми больными различными сборами трав, наиболее эффективными в настоящее время, доступными и удобными для использования, являются препараты бромгексина (бисольвон), ацетилцистеина (АЦЦ 200, лонг) и амброксола (лазольван). Все эти средства обладают не только слизелитическим, но и мукотранспортным действием.

Они воздействуют на все факторы выделения мокроты:

* снижают вязкость мокроты, разрушая мукополисахаридную структуру слизи;
* уменьшают прилипание мокроты к стенке бронха, стимулируя выделение поверхностно-активной пленки сурфактанта;
* ускоряют выделение мокроты, стимулируя эвакуаторную функцию мерцательного эпителия;
* потенцируют эффект антибиотиков, способствуя их проникновению в легочную ткань.

Однако ведущими компонентом комплексной программы лечения больных ХОБЛ в фазе обострения является улучшение бронхиальной проходимости. С этой целью применяются различные методы, но в качестве средств так называемой базисной терапии используются те же группы бронхолитических препаратов, что и при бронхиальной астме, но лишь в иной последовательности:

* антихолинергические (атровент, тровентол и др.);
* β2 - симпатомиметики (беротек, сальбутамол, вентолин и др.);
* метилксантины (эуфиллин, теопек и др.).

Установлено и всем известно, что при ХОБЛ все эти средства оказывают существенно менее выраженное, чем при астме, действие, т. к. обратимость бронхиальной обструкции у больных ХОБЛ не столь динамична. Это объясняется наличием у больных ХОБЛ значительно более выраженного необратимого компонента обструкции, обусловленного эмфиземой, не встречающейся при астме. Однако даже умеренное увеличение бронхиальной проходимости при ХОБЛ под влиянием фармакологических средств проявляется достаточно выраженным клиническим эффектом в виде субъективного уменьшения одышки, кашля и повышения толерантности и физической нагрузки.

Нужно только помнить, что медикаментозное лечение этих больных обязательно должно быть подобрано индивидуально и проводиться систематически и длительно.

Препаратами выбора для систематической базисной терапии ХОБЛ являются антихолинергические средства, в частности производные ипратропиума бромида. Действие этих препаратов (атровент и тровентол – 300 доз по 20 мкг ипратропиума бромида в каждой) развивается медленно, через 5 – 25 мин после ингаляции и достигает максимума в среднем через 90 мин (от 30 до 180 мин). Продолжительность их действия составляет 5-6 часов. Холинолитики:

* блокируют М-холинорецепторы, которые расположены преимущественно в крупных бронхах;
* устраняют рефлекторный спазм бронхов под воздействием блуждающего нерва, уменьшая одышку и кашель;
* обладают длительным бронхолитическим эффектом, хотя и более поздним, чем у симпатомиметиков;
* подавляют секрецию слизи;
* у них отсутствуют системные эффекты, т. к. они не всасываются через слизистые и не проникают через гематоэнцефалический барьер;
* они сохраняют свою эффективность с возрастом, т. к. не утрачивается чувствительность рецепторов к ним, что очень важно при лечении больных ХОБЛ.

Но практика показывает, что наилучший бронхолитический эффект достигается при применении комбинаций холинолитиков с адреномиметиками, которые оказывают взаимно потенцирующее действие при меньшей дозе β2-агонистов.

Бета-2-агонисты являются эффективными бронхорасширяющими препаратами в терапии обострений ХОБЛ, подавляющими секрецию медиаторов из тучных клеток, уменьшающими воспалительные реакции, снижающие отек и продукцию бронхиального секрета.

Кроме бронходилатации, они стимулируют мукоцилиарный транспорт за счет учащения биения ресничек бронхиального эпителия, повышают силу и выносливость респираторных мышц, уменьшают проявления утомления диафрагмы. Они оказывают выраженное позитивное воздействие на сердечно-сосудистую систему: способны улучшать систолическую функцию миокарда, снижать сосудистое сопротивление в большом и малом круге кровообращения, приводя к снижению постнагрузки на оба желудочка.

В настоящее время большую популярность среди больных приобрели селективные симпатомиметики, избирательно воздействующие на β2–адренорецепторы: сальбутамол (вентолин), фенотерол (беротек), тербуталин (бриканил) – препараты короткого действия и их пролонгированные формы: сальбутамол R (вольмакс), савентол (сальтос), сальметерол (серевент), форматерол.

Фенотерол (беротек) селективный β2-агонист. При ингаляционном пути введения за 1-е сутки выводится только 12% введенного препарата. В аптечной сети предлагаются индивидуальные ингаляторы с разной дозировкой фенотерола: по 100 и 200 мкг в одной дозе. Рекомендуется принимать чаще по 2 вдоха 2 – 4 раза в сутки. Препарат с уменьшенной дозировкой переносится лучше с меньшей частотой побочных реакций.

Бронхорасширяющий эффект сальбутамола (вентолина) наступает через 4 – 5 мин, возрастает до своего максимума к 40 – 60 мин. Длительность действия 4-6 часов. Препарат используется: внутрь по 8-16 мг/сутки; в/мышечно по 500 мкг каждые 4 часа; есть формы препарата для внутривенного введения, но чаще всего его применяют с помощью дозированного ингалятора (по 100 мкг на каждый вдох) и рекомендуют по 1 – 2 вдоха, не более 6 раз в сутки. У 30% больных (чаще при парентеральном введении) отмечаются побочные эффекты (тахикардия и тремор рук, реже – повышение уровня К+, жирных кислот и секреции инсулина как результат стимуляции β-рецепторов поджелудочной железы).

Тербуталин применяется по 250-500 мкг 3-4 раза в сутки, т. е. каждые 6 часов, но действие его сохраняется до 4-4,5 часа. Существует пероральная и порошкообразная формы тербуталина, последняя лучше проникает в мелкие бронхи. Побочные реакции этого препарата типичны для всей группы селективных симпатомиметиков.

В конце 80-х годов текущего столетия созданы два новых пролонгированных селективных симпатомиметика: форматерол и сальметерол (серевент), действие которых продолжается до 12 часов, что позволяет сократить кратность их применения до 2 раз в сутки. Существует таблетированный препарат вольмакс с управляемым механизмом высвобождения лекарственного вещества одинаковыми дозами в течение 9 часов.

Однако развитие побочных реакций почти у 30% пациентов значительно лимитирует применением бета-2-агонистов. Кроме тахикардии, тремора, головной боли, эти препараты могут вызывать гипоксемию и гипокалиемию. Гипоксемия развивается в результате вазодилатации в малом круге кровообращения, повышения перфузии плохо вентилируемых отделов легких, что усугубляет вентиляционно-перфузионные нарушения и приводит к снижению парциального напряжения кислорода на 8 – 12 мм рт. ст., а это довольно существенно для больных с исходной гипоксемией (менее 60 мм рт. ст.). Гипокалиемия связана с перераспределением калия внутри и вне клетки, а снижение уровня калия ведет к нарастанию слабости дыхательных мышц и ухудшению вентиляции.

Единственным в России на сегодняшний день комбинированным аэрозолем с сочетанием двух бронхолитиков, различных по механизму действия, является беродуал. Это дозированный аэрозоль, содержащий 300 доз по 20 мкг ипратропиума и 50 мкг фенотерола в одной. Его бронходилатирующее действие обеспечивается путем стимуляции β-адренергических рецепторов периферических бронхов фенотеролом и подавления холинергических рецепторов крупных и средних бронхов ипратропиум бромидом.

Это рациональное сочетание обеспечивает препарату:

* более мощный аффект, чем при применении отдельных его компонентов;
* более стойкий бронхолитический эффект, чем у каждого из них;
* минимальный риск побочных эффектов за счет малой дозы симпатомиметиков;
* возможность более широкого использования его при сочетании необратимого бронхообструктивного и обратимого бронхоспазматического синдрома;
* удобство и экономичность лечения больных по сравнению с использованием двух раздельных препаратов.

Поэтому беродуал целесообразно применять для базисной бронхолитической терапии ХОБЛ при недостаточной эффективности атровента; вместо всех других бронхолитиков при сочетании ХОБЛ и БА; вместо β2-агонистов у больных старше 40 лет и при сопутствующей сердечно-сосудистой патологии; при положительных пробах на обратимость бронхиальной обструкции.

Характеризуя препараты бронхолитического действия в целом, следует подчеркнуть, что:

* наиболее предпочтительным является аэрозольный способ их применения, так как в этом случае препарат непосредственно взаимодействует с рецепторами бронхов, минуя системный кровоток, тем самым уменьшается риск развития побочных реакций. Только забитость бронхов вязким, свернувшимся в слепки секретом не позволяет добиться желаемого результата от аэрозольного применения и часто может быть причиной передозировки препарата;
* для длительной терапии ХОБЛ более подходит беродуал;
* препараты короткого действия должны использоваться в большей мере для купирования острых состояний и предупреждения ухудшения при предстоящей физической нагрузке;
* использование специальных устройств – распылителей (небулайзеров) и спейсеров обеспечивает хорошую координацию вдоха с освобождением препарата; не требует от больного выполнения форсированных инспираторных маневров, что очень выгодно для тяжелых больных со снижением функциональных резервов дыхания; гарантирует адекватную диспозицию лекарственного вещества в дыхательных путях и экономное его расходование.

Но бронходилатирующий эффект симпатомиметиков при ХОБЛ не такой выраженный, как при БА, хотя даже небольшая бронходилатация ведет к снижению сопротивления дыхательных путей и уменьшению работы дыхания. Оценивать ее эффект при ХОБЛ нужно не раньше чем через 3 месяца систематического применения.

На протяжении многих десятилетий теофиллин и его производные считались основными препаратами для терапии обструктивных заболеваний легких. Но в последнее время их роль ставится под сомнение, т. к. теофиллин является относительно слабым бронхолитиком, по сравнению с симпатомиметиками и антихолинергическими препаратами. Известно, что они влияют на изменение уровня внутриклеточного кальция, на высвобождение катехоламинов и медиаторов воспаления, а также являются неселективными блокаторами пуриновых рецепторов, т. е. антагонисты аденозина.

Эффект метилксантиновых производных зависит от концентрации их в крови, а не от дозы препарата. Причем им свойственна очень узкая терапевтическая широта концентрации от 5 мкг/мл до 15-20 мкг/мл, когда уже наблюдаются побочные эффекты. 90% введенной дозы метаболизируется в печени, а 10% в неизменном виде выделяется с мочой. Клиренс зависит от многих причин: от возраста, от функционального состояния сердечно-сосудистой системы, щитовидной железы, от курения и т. п. Поэтому при применении теофиллина необходимо контролировать его уровень в плазме крови, но это далеко не везде доступно.

Теофиллин дает выраженные побочные реакции, в том числе кардиотоксические, потенциально летальные. Побочные действия теофиллина зависят от концентрации его в плазме крови; их диапазон широкий – от анорексии, тошноты, рвоты, диареи до тахикардии, желудочковой и предсердной аритмии и вплоть до трепетания и фибрилляции. Но с другой стороны, теофиллин – препарат широкого спектра действия. Кроме бронходилатирующего действия, он регулирует мукоцилиарный клиренс, увеличивает сродство гемоглобина к кислороду, тем самым способствует нормализации газового состава крови и увеличению толерантности физических нагрузок. Он оказывает прямое действие на диафрагму, стимулируя ее функцию, но только при утомлении диафрагмы; влияет на ЦНС, почки, усиливая диурез. Он стимулирует сердечную мышцу, увеличивая сердечный выброс и снижая сопротивление сосудов, улучшает перфузию ишемизированного миокарда, что дает преимущество при использовании его у больных с легочным сердцем. Новый всплеск интереса к этой группе препаратов связан с открытием их иммуномодулирующих и противовоспалительных свойств.

Теофиллины назначаются перорально и парентерально больным, которым по каким-либо причинам трудно использовать ингаляторы. Нужно помнить, что для эффективности и безопасности применения теофиллинов их сывороточная концентрация должна поддерживаться на уровне 10 – 15 мг/л плазмы, а при отсутствии возможности определения концентрации теофиллина его суточная доза не должна превышать 10 мг/кг массы тела больного в сутки.

Широкое распространение получило применение пролонгированных препаратов, которые назначаются 1-2 раза в сутки (теопек, ретафил, теотард).

Согласно Российскому консенсусу, сформулированному в 1995 году, алгоритм базисной бронхолитической терапии ХОБЛ сводится к следующему: лечение начинается с назначения ипротропиума бромида. При малой его эффективности добавляются β2-агонисты. Если эффект все же недостаточен, то вместо или дополнительно к β2-агонистам следует назначать пролонгированные теофиллины.

Ступенчатая терапия при лечении больных ХОБЛ заключается в следующем. При легком течении ХОБЛ больные лечатся амбулаторно, при этом можно обойтись систематическим приемом препаратов ипратропиума бромида каждые 6-8 часов. При нарастании симптоматики дополнительно назначаются мукорегулирующие средства, симпатомиметики и пролонгированные теофиллины. Их прием обязательно контролируется. Если и этого мало и симптомы заболевания прогрессируют, то следует подключать малые дозы системных кортикостероидов для длительного применения с возможным переходом на их аэрозольные формы.

При тяжелых обострениях ХОБЛ больные должны госпитализироваться либо в специализированные отделения, либо при явлениях выраженной декомпенсации тяжелой дыхательной недостаточности в отделения интенсивной терапии, где будет диагностирована степень тяжести больного и принято решение о необходимости применения ВИВЛ или ИВЛ. При тяжелом течении необходимо назначить увеличение дозы ипратропиума бромида, симпатомиметиков (желательно с применением спейсера или небулайзера) и внутривенные инфузии с включением эуфиллина, гепарина, препаратов калия и глюкокортикоидов. Чаще всего эти больные нуждаются в проведении противоинфекционной и противовоспалительной терапии, в механическом и медикаментозном обеспечении полноценной эвакуации из бронхов вязкого секрета, в применении ангиопротекторов, антиоксидантов и кислородотерапии.

До последнего времени кортикостероиды считались неэффективными при лечении ХОБЛ. Но клинический опыт доказывает, что у тяжелых больных, когда, несмотря на прекращение курения и активную бронхолитическую терапию, обструкция дыхательных путей остается тяжелой и обуславливает потерю трудоспособности больного, ограничивая его физическую активность, применение кортикостероидов целесообразно. Для этого необходимо подобрать оптимальный препарат, форму и способ его применения. В последнее время активно обсуждается целесообразность использования при лечении ХОБЛ современных ингаляционных стероидов, которые существенно реже, чем системные, вызывают нежелательные побочные реакции и, возможно, при систематическом применении позволят уменьшить дозу системных кортикостероидов. Однако этот вопрос требует дополнительного изучения и более длительного наблюдения больных. Совершенно ясно, что показаны они на сегодняшний день больным с выраженным, но обратимым компонентом обструкции, обусловленным бронхоспастическим синдромом. Пробная терапия кортикостероидами при ХОБЛ должна проводиться не менее 3 недель. Конечно же, следует помнить о побочных реакциях, наблюдаемых при использовании стероидных препаратов, которые могут появиться даже на фоне кратковременного их использования: психозы, кровотечения из желудочно-кишечного тракта, задержка жидкости и натрия, гипокалиемия, острые стероидные миопатии (выраженные парезы мышц конечностей и диафрагмы, что требует вентиляционного пособия).

В коррекции дыхательной недостаточности нуждаются все больные ХОБЛ с выраженными нарушениями бронхиальной проходимости. При тяжелой дыхательной недостаточности им показана длительная оксигенотерапия и тренировка дыхательной мускулатуры. Предпочтение отдается длительной (до 18 часов и более в сутки) малопоточной (2 – 5 л в мин) кислородотерапии. В домашних условиях за рубежом для этой цели используются концентраторы кислорода. Лечебная дыхательная гимнастика и различные (фармакологические и механические) методы стимуляции диафрагмы показаны всем больным ХОБЛ с дыхательной недостаточностью. Однако программы этих тренировок должны быть обязательно подобраны индивидуально, т. к. при крайней степени тяжести нарушений дыхания необходимо не нагружать, а наоборот, давать отдых диафрагме, чтобы не усугубить тяжесть дыхательных расстройств.

Наряду с проведением активной комплексной терапии обострения ХОБЛ необходимо начинать реабилитационные мероприятия, которые показаны с первого дня лечения больного.

Правильно составленная программа реабилитации может оказать благоприятный эффект даже в случаях, когда, несмотря на проведенное лечение, сохраняется выраженная одышка, значительно ограничивающая физическую активность больного. Такие пациенты нуждаются в индивидуальном назначении режима и диеты, в применении поддерживающей терапии бронхолитическими и мукорегулирующими препаратами.

Наиболее эффективной формой тренировок для большинства из них является дозированная ходьба на свежем воздухе, медленный подъем вверх по лестнице, ходьба на тредмилле, упражнения на велоэргометре в сочетании с различными видами кислородотерапии.

Эффективными являются и другие физические методы, такие как дыхание с сопротивлением через резисторы для тренировки дыхательной мускулатуры, дыхание через сомкнутые губы, флаттеры и другие приемы, обеспечивающие необходимый поток воздуха и облегчающие отхождение мокроты.

Лечение необходимо начинать с убеждения больного о вредном воздействии курения, помочь ему в стремлении бросить курить любыми доступными средствами – это должно быть первым и обязательным шагом в терапии ХОБЛ, поскольку устранение других ирритантов дыхательных путей возможно чаще всего лишь путем рационального трудоустройства, что выходит за рамки наших медицинских возможностей. Однако следует помнить, что выполнение этих условий не гарантирует от прогрессирования болезни.

Следует отметить, что правильно подобранная и систематически проводимая терапия больных ХОБЛ не приводит к улучшению показателей бронхиального сопротивления или газового состава крови, но, вне всякого сомнения, способствует:

* уменьшению дыхательного дискомфорта (субъективному уменьшению чувства одышки);
* улучшению переносимости физических нагрузок;
* улучшает качество жизни больного, а во многих случаях существенно продлевает ее.

Залогом успешного лечения является активное участие в лечебном процессе самих пациентов, сотрудничество их с врачом и строгое выполнение всех его предписаний и рекомендаций. Необходимо найти общий язык с больным, информировать его о характере заболевания, о программе лечения, о его реальных возможностях и результатах. Нужно обучить пациента основным принципам самоконтроля и самопомощи, правильному применению лекарственных средств, подобрать наиболее приемлемые и удобные для пациента лекарственные формы, которые бы он охотно применял, и постоянно осуществлять контроль и адекватную психологическую поддержку.

*Кардиосклероз*

Основные направления лечения:

1. лечение артериальной гипертензии, атеросклероза;
2. антиангиальная терапия;
3. лечение нарушений сердечного ритма и проводимости, а также застойных недостаточности кровообращения;
4. антикоагулянтная и антиагрегантная терапия.

У пациента выявлены артериальная гипертензия, атеросклероз, нарушение ритма и проводимости.

*1.1 Лечение атеросклероза*

1)диета- ограничение потребления животных жиров;

2)медикаментозная терапия

 гиполипидемические средства

* Никотиниаты- препараты никотиновой кислоты, угнетают секрецию ЛПОНП и снижают образование ЛПНП, при этом содержание в крови ЛПВП обычно возрастает.

никотиновая кислота

никотинат ксантинола

* Секвестранты желчных кислот--полимерные ионобменные смолы. В кишечнике образуют невсасываемые комплексы с холестерином и желчными кислотами. Таким образом, существенно снижается абсорбция холестерина В ЖКТ и усиливается выброс желчных кислот.

колестирамин

* Статины-новая группа гиполипидемических средств, ингибирует 3-гидрокси-3-метил-глутарил-кофермент- А редуктазу (ГМК\_КоА редуктазу) , катализирующую стадию биосинтеза холестерина- образование мевалоната. Механизм ингибирования-конкуренция за фермент.

аторвостатин

ловастатин

симвастатин

* Фибраты - близки по механизму действия к статинам.

безифибрат

гемфиброзил

3) Инструментальное лечение

гемасорбция

плазмоферез

*1.2. Лечение артериальной гипертензии:*

1) Немедикаментозное

* снижение веса
* отказ от курения
* отказ от алкоголя
* регулярные физические занятия
* снижение потребления поваренной соли и животных жиров

2) Медикаментозное

* диуретики- уменьшают ОЦК, устраняют отеки. Применяются для лечения натрийобъемзависимой гипертензии
* β-адреноблокаторы.Применяются при гиперадренергическом варианте, при аритмиях

неселктивные-обладают бронхокострикторным действием, не применяются у больных ХОБЛ

селективные-β1адреноблокаторы. Обладают антиангиальным, гипотензивным, антиаритмическим дейсвием. Уменьшают автоматизм синусового узла, урежают ЧСС,замедляют AV-проводимость, снижают сократительную способность миокарда, снижают потребление кислорода миокардом. Не применяют при AV-блокаде II и III степени.

атенолол

* ингибиторы АПФ- ингибируют образование ангиотензина-II,обеспечивая гипотензивный эффект, и нарушая таким образом образование ангиотензина-II, обладающего положительной инотропной способностью, активируют депрессорные системы( кининовые) .

каптоприл

эналаприл

цилазоприл

* антогонисты рецепторов ангиотензина-II 1-го типа

лозартан

козаар

* блокаторы кальциевых каналов-обладают антиаритмическим, антианганальной и антигипертензивной активностью.Снижают сократимость миокарда, тонус гладкой мускулатуры артерий. Применяют при ГБ, для купирования кризов; при наджелудочковой аритмии, в том числе и экстрасистолии.

верапамил

коринфар

* α-адреноблокаторы-периферический вазодилятирующий эффект, вызывает тахикардию.

празозин

* α-адреномиметики центрального действия-понижают тонусвазомоторных центров. Применяются при гипертонических кризах.

клонфелин

*3.Лечение нарушения ритма и проводимости*

1) Нормализация труда, отдыха и питания.

2) Этиотропная терапия.

3) Средства, эффективные при лечении основного заболевания.

верапамил

верашпирон

4) Собственно антиаритмическая терапия.

Антиаритмическая терапия-препарат для лечения следует выбиарть в условиях острогоо лекарственного теста- однократного приема перапарата в дозе, равной половине суточной, с проведением ЭКГ( непрерывная запись в течение 15-30 минут) перед приемом и спустя 1-2 часа после, Иногда приходится проводить провокационные пробы ( физическая нагрузка). Препарат эффективен, если полностью устраняет ранние, групповые и политопные экстрасистолы или снижает число частых экстрасистол на 50% от исходного уровня.

* При аритмиях любой локализации

кордарон

аймолин

ритмилен

* при наджелудочковой экстрасистолии

хинидин

анаприлин

верапамил

*4) Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия*

* непрямые антикоагулянты- прекращают синтез К-витаминзависимых плазменных факторов гемостаза-II, VII, IX, X.

кумарин

дикумарин

варфарин

* антиагреганты--ингибируют агрегацию тромбоцитов,нарушают их адгезию на эндотелии сосудов.

ацетилсалициловая кислота

трентал

**XIII. Научная часть.**

ПРИМЕНЕНИЕ АЦЕТИЛЦИСТЕИНА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У КУРИЛЬЩИКОВ ТАБАКА

В структуре заболеваемости болезни органов дыхания в последние годы составляют 38,4%, а смертность от них — более 5,5%. По результатам многочисленных исследований установлено, что увеличение частоты этих заболеваний во многом связано с курением табака, которое, к сожалению, стало одной из наиболее распространенных вредных привычек человека. Сегодня в мире вследствие курения каждые 13с умирает один человек. Если ситуация с курением кардинально не изменится, то в XXI веке люди будут умирать от табакокурения каждые 4 с. По мнению экспертов ВОЗ, из 850 млн человек, проживающих в Европе, не менее 1 млн могут умереть от заболеваний, связанных с курением, а в 2025 г. — 2 млн европейцев. Всего в мире вследствие курения может погибнуть более 8 млн человек, причем 50% из них в возрасте от 40 до 69 лет (Peto R. et al., 1992).

Результаты многочисленных клинических, эпидемиологических и экспериментальных исследований свидетельствуют, что курение вызывает функциональные и морфологические изменения со стороны различных органов и систем организма человека и прежде всего системы органов дыхания. В качестве повреждающих органы дыхания факторов при курении выступают никотин, котинин, миозмин, диоксин, двуокись углерода, сероводород, цианиды, пиридиновые основания, уксусная и муравьиная кислоты, ароматические углеводы, полифенолы и другие токсические вещества, содержащиеся в табачном дыме, общее количество которых превышает допустимые нормы в тысячи раз. Специфическое действие компонентов табачного дыма на бронхолегочную систему связано, прежде всего, с его влиянием на реактивность бронхов. Так, под воздействием раздражающих факторов дыма нарушается функция не только эпителиальных клеток, но и альвеолярных макрофагов, которые выделяют хемотаксический фактор, привлекающий большое количество нейтрофильных гранулоцитов (НГ). НГ и альвеолярные макрофаги выделяют в избытке эластазу и другие протеолитические ферменты, а также миелопероксидазу и оксиданты. Повышенная протеолитическая активность в очагах воспаления слизистой оболочки дыхательных путей приводит к значительному уменьшению влияния эластичности ткани легких на сократительную способность гладких мышц дыхательных путей, разрастанию фиброзной ткани, деформации и облитерации мелких бронхов, что в свою очередь вызывает спазм и гипертрофию гладких мышц бронхов, существенное нарушение газообмена в легких, снижение показателей функции внешнего дыхания. Под действием табачного дыма не только существенно увеличивается количество и повышается активность НГ и альвеолярных макрофагов, но и снижается активность a1-антитрипсина, что дополнительно усиливает выделение из НГ эластазы, вызывающей постепенный лизис стенок альвеол, ускорение процессов деструкции межальвеолярного пространства и развитие эмфиземы легких.

Воспалительная клеточная инфильтрация бронхов у курящих, как правило, сочетается с гиперпродукцией бронхиального секрета вследствие гиперплазии бокаловидных клеток, повышением его вязкости, образованием слизистых пробок, нарушением мукоцилиарного транспорта. Необходимо отметить, что нарушение бронхиального дренажа обусловливает не только увеличение слизи и изменение ее реологических свойств под влиянием курения, но и относительное снижение числа реснитчатых клеток, плоскоклеточную метаплазию эпителия, снижающие эффективность его работы, повреждение альвеоцитов II типа, которые при этом в меньшем количестве продуцируют сурфактант.

Под воздействием табачного дыма на фоне клеточной инфильтрации слизистой оболочки бронхов повышается ее проницаемость для аллергенов и других чужеродных веществ, снижается местный иммунитет бронхолегочной системы, формируются благоприятные условия для развития вирусной, бактериальной, грибковой инфекции, что способствует также возникновению дисбаланса легочного метаболизма. Известно, что никотин вызывает постоянную вазоконстрикцию, что ухудшает легочный кровоток, а двуокись углерода оказывает прямое токсическое действие на цитохром Р-450, в результате чего еще больше снижается диффузная способность легких.

Курение табака способствует не только повреждению органов дыхания, но и системы соединительной ткани в целом. При этом прежде всего происходит разрушение гиалуроновой кислоты и ее соединений, предназначенных для обеспечения процессов клеточного обмена и осуществления межклеточных связей. В экспериментах установлено, что под действием свободных радикалов, в большом количестве содержащихся в табачном дыме, молекулы гиалуроновой кислоты легко повреждаются с укорочением своей цепи и одновременным увеличением образования протеогликанов, что способствует повышению проницаемости альвеолярного эпителия для различных экзо- и эндогенных факторов и ускорению процессов дегенерации легких.

Необходимо отметить, что патогенные свойства табачного дыма в полной мере проявляются и при пассивном курении, так как при этом в радиусе не менее 5 м от курящего создаются высокие концентрации веществ, содержащихся в дыме. Так, результаты многочисленных исследований свидетельствуют, что пассивное курение способствует повышению частоты приступов бронхиальной астмы, резистентных к традиционной терапии случаев респираторных инфекций у детей и взрослых, рака легких; обусловливает задержку внутриутробного развития плода, невынашивание беременности, повышение риска смерти плода и новорожденного.

У курящих пациентов с заболеваниями органов дыхания, основным из которых является хронический бронхит, лечение необходимо осуществлять в двух основных направлениях. Прежде всего это касается лечения патологии органов дыхания, которое должно подкрепляться отказом от курения и максимально возможным уменьшением патогенного действия компонентов табачного дыма на бронхолегочную систему. В качестве наиболее необходимых лекарственных средств необходимо назначать препараты, способствующие восстановлению нарушенного мукоцилиарного транспорта вследствие повышения вязкости бронхиального секрета, недостаточно эффективной его эвакуации, снижения выработки сурфактанта альвеолоцитами ІІ типа.

Среди препаратов подобного типа особое место занимает ацетилцистеин (АЦЦ) немецкой фармацевтической компании «Hexal AG» — производное аминокислоты цистеина, который еще в 60-х годах был признан наиболее эффективным среди муколитических лекарственных средств при заболеваниях органов дыхания. Результаты дальнейших наблюдений свидетельствуют, что возможности ацетилцистеина не ограничиваются влиянием на реологические свойства бронхиального секрета. Механизм терапевтического действия ацетилцистеина связан как со свободными SH-группами, так и с его ролью предшественника синтеза внутриклеточно восстановленного глутатиона. Причем оба этих тиола (цистеин и глутатион) обеспечивают эффективный и своеобразный спектр фармакодинамического действия ацетилцистеина — муколитическое, детоксикационное и пневмопротекторное.

При пероральном использовании ацетилцистеина в дозе 600 мг/сут как у здоровых, так и у больных хроническим бронхитом, в том числе и у курильщиков с признаками гиперреактивности бронхов, отмечено существенное снижение вязкости мокроты, повышение скорости и частоты движения ресничек бронхиального эпителия, которые значительно уменьшались при снижении дозы препарата до 200 мг/сут. Длительный прием ацетилцистеина при заболеваниях органов дыхания обеспечивает благоприятный ранний (в течение 2 нед) и поздний (на протяжении нескольких месяцев) эффект. Ранний эффект связан прежде всего с увеличением количества и снижение вязкости мокроты, поздний — с прогрессивным уменьшением бронхиальной гиперсекреции и частоты рецидивов бронхолегочной инфекции (Ломоносов С.П., 1999).

По данным краткосрочных исследований (длительностью до 2 нед) применение ацетилцистеина в дозе 100–300 мг в сутки у детей (Biscatti G. et al., 1972; Bellomo G. et al., 1973) и по 200 мг 3 раза в сутки у взрослых (Verstraeten J.M., 1979; Brocard H. et al., 1980) как монотерапии, так и в сочетании с антибиотиками способствует снижению вязкости мокроты, интенсивности кашля, облегчает откашливание, а также аускультацию легких. В сравнительных исследованиях ацетилцистеина и бромгексина установлено, что ацетилцистеин обладает более выраженной эффективностью (Lemy-Debois N. et al., 1978; Verstrae-ten J.M., 1979). В одном из исследований (Aylward M. et al., 1980) при использовании ацетилцистеина в дозе 200 мг 3 раза в сутки у пациентов с хроническим бронхитом в течение 4 нед отмечали не только снижение вязкости мокроты и выраженности кашля, но и улучшение некоторых показателей функции внешнего дыхания. Практически одинаковая эффективность и переносимость ацетилцистеина выявлена при сравнении результатов его применения в дозе 600 мг 1 раз в сутки (1 таблетка АЦЦ ЛОНГ) и 200 мг 3 раза в сутки в течение 2 мес наблюдения (Aquila-ni R. et al., 1985; Borgia M. et al., 1985).

Ряд зарубежных исследователей установили возможность длительного (более 2 лет) эффективного и безопасного применения ацетилцистеина у пациентов с бронхолегочными заболеваниями. Данные трех двойных слепых плацебо-контролируемых исследований свидетельствуют о значительном снижении выраженности симптомов хронического бронхита и частоты его обострений при пероральном применении ацетилцистеина в дозе 200 мг 2 раза в сутки в течение 6 мес (Grassi C., Morandini G.C., 1976; Multicenter Study Group, 1980; Boman G. et al., 1983). У больных, регулярно и длительно принимавших ацетилцистеин, не только уменьшилось количество обострений заболевания в течение года, но и улучшились показатели функции внешнего дыхания.

Важное значение при использовании ацетилцистеина у пациентов с заболеваниями органов дыхания придают его пневмопротекторному действию при повреждении бронхолегочной системы активными формами кислорода, в большом количестве содержащимися в табачном дыме. Ацетилцистеин способен защитить органы дыхания от оксидантного стресса, резко выраженного при активации реакций фагоцитоза, от химического оксидантного стресса, обусловленного токсичностью табачного дыма. Так, ацетилцистеин снижает депрессию мукоцилиарной активности, выраженность клеточной гиперплазии и пролиферативную активность клеток слизистой оболочки бронхов, вызванную табачным дымом. Кроме того, у курильщиков ацетилцистеин угнетает повышенную секрецию супероксид-радикала в альвеолярных макрофагах, снижает содержание гуморальных маркеров воспаления в бронхоальвеолярных смывах, опосредованно снижает частоту рецидивов бронхолегочной инфекции и гиперреактивность бронхов путем подавления оксидантных стрессов. Ацетилцистеин повышает также резистентность и к патологически зависимым от активных форм кислорода различным вариантам респираторного дистресс-синдрома, вызванного эндотоксинами или микроэмболиями ветвей легочной артерии.

Детоксикационный эффект ацетилцистеина связан с тем, что он как донатор SH-групп обладает протекторными свойствами при повреждении клеток и тканей организма активными формами кислорода. Эти свойства ацетилцистеина позволили использовать его как антидот при острых отравлениях парацетамолом, алкилирующими соединениями или другими токсическими веществами (альдегиды, оксиды, фенолы).

Особенно перспективным и удобным для пациентов с различными заболеваниями органов дыхания, в том числе курильщиков табака, стало использование ацетилцистеина в форме шипучих таблеток (АЦЦ ЛОНГ). Наряду с муколитическим, детоксикационным, антиоксидантным, пневмопротекторным действием, препараты, содержащие ацетилцистеин, обладают органолептическими свойствами, отсутствие которых ранее препятствовало более широкому использованию ацетилцистеина в медицине. Например, препараты АЦЦ-100 и АЦЦ-200 в форме гранул (в пакетах), содержащих 100 или 200 мг ацетилцистеина, легко растворимых в воде, соке или чае, с приятным цитрусовым вкусом, принимают 2–3 раза в сутки. Еще более перспективным для лечения пациентов подросткового и взрослого возраста (особенно курящих) является пролонгированная форма препарата — АЦЦ ЛОНГ в форме растворимых в воде шипучих таблеток, содержащих 600 мг ацетилцистеина, которые принимают 1 раз в сутки.

Терапевтические свойства препарата АЦЦ, хорошая переносимость, незначительная частота побочных реакций при его приеме (на уровне плацебо), отсутствие влияния на состояние сердечно-сосудистой и центральной нервной системы позволили расширить показания к применению ацетилцистеина: от назначения муколитического средства при различных респираторных заболеваниях (острый и хронический бронхит, бронхиолит, бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь и т. д.) до антитоксического (при отравлении парацетамолом, метилбромидом и др.), антиоксидантного и пневмопротекторного (снижение патогенного действия на состояние бронхолегочной системы компонентов табачного дыма, промышленных аэрозолей, выхлопных газов автотранспорта и др.). Основными противопоказаниями к использованию препаратов, содержащих ацетилцистеин, является гиперчувствительность к их компонентам, наличие у больных пептических язв пищеварительного тракта, легочное кровотечение; с осторожностью следует применять в период беременности и кормления грудью.

Таким образом, высокая эффективность, безопасность и удобство применения для пациентов разного возраста препаратов, содержащих ацетилцистеин, дают основания считать их одними из наиболее перспективных муколитических и пневмопротекторных средств для лечения пациентов с заболеваниями органов дыхания, особенно курящих табак.

*Литература*

* Маколкин В.И., Овчаренко С.И.(1987) Внутренние болезни. "Медицина"Москва
* Ковалев Ю.Р.(1999) Спутник терапевта. "Фолиант" СПб
* "Болезни органов дыхания, клиника и лечение" под ред. Кокосова 1999 "Лань"СПб
* "Пропедевтика внутренних болезней" под ред. Василенко В.Х., Гребененва А.Л.1989 "Медицина" Москва
* Стручков П.В., Виницкая Р.С., Люкевич И.А. "Введение в функциональную диагностику внешнего дыхания" 1996 Москва
* Ломоносов С.П. (1999) Ацетилцистеин в лечении острых и хронических заболеваний органов дыхания. Укр. мед. часопис, 1(9): 100–102.
* Aquilani R. et al. (1985) Studio clinico sull’efficacia terapeutica e la tollerabilitia dell’acetilcisteina per via orale in un’unica somministrzione al giorono nel trattamento delle broncopneumopatie. Clin. Ther., 114: 495–503.