

федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего
образования

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации

(Сеченовский Университет)

Институт клинической медицины им. Н.Ф.Склифосовского

Кафедра внутренних, профессиональных болезней и ревматологии

Методические материалы по дисциплине:

Внутренние болезни

основная профессиональная образовательная программа высшего образования -
программа специалитета

КОД Наименование ОП: 31.05.02 Педиатрия



СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Клиника
Тареева

АУТОИММУННЫЙ ГЕПАТИТ

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ, ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ
БОЛЕЗНЕЙ И РЕВМАТОЛОГИИ

АУТОИММУННЫЙ ГЕПАТИТ (АИГ)

➤ хроническое заболевание печени неизвестной этиологии, характеризующееся наличием гипергаммаглобулинемии, тканевых аутоантител, связанное с hla dr3 или dr4, перипортальным или более обширным воспалительным процессом с тенденцией прогрессирования в цирроз при гистологическом исследовании, которое в большинстве случаев отвечает на иммуносупрессивную терапию

International Autoimmune Hepatitis Group 1993-2008, European Association for the Study of the Liver (EASL), 2015

ОБЩАЯ СХЕМА ПАТОГЕНЕЗА АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ

Дефект иммунологического контроля аутореактивности
(потеря толерантности к аутоантигенам)

Появление и
персистенция
“запрещенных клонов”
аутореактивных клеток



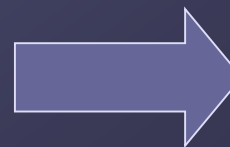
Триггеры:

- гепатотропные вирусы (А, В, С, D, G)
- негепатотропные (EBV, HSV-I, HSV-6, CMV, вирус кори, ВИЧ)
- лекарства
- факторы окружающей среды

ВОСПАЛЕНИЕ
НЕКРОЗ
АПОПТОЗ



ФИБРОЗ



ЦИРРОЗ
ПЕЧЕНИ

Лекарства – триггеры АИГ

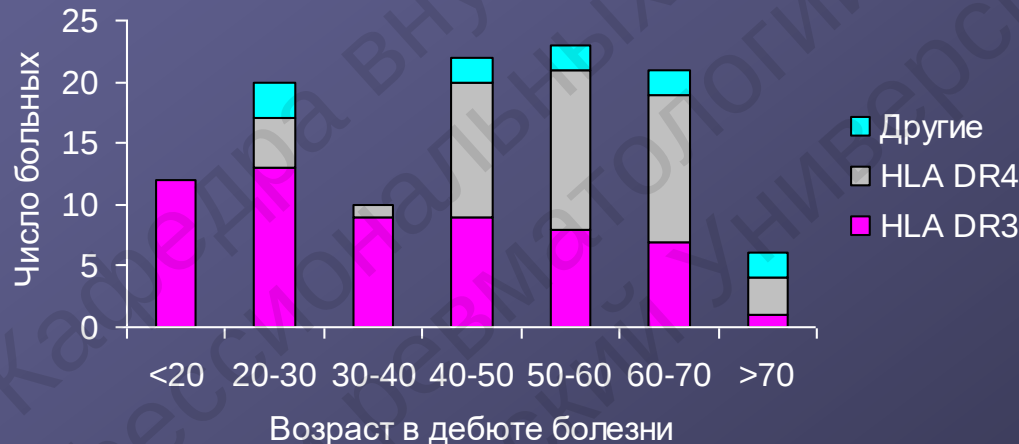
- нитрофураны (нитрофурантоин)
- антигипертензивные (метил-допа)
- психостимуляторы (метилфенизат, атомоксетин)
- тиреостатики (пропилтиоурацил)
- противотуберкулезные препараты (изониазид, пиразинамид, рифампицин)
- интерфероны
- полусинтетические а/б (доксциклин, миноциклин)
- НПВП (диклофенак, индометацин)
- статины (аторвастатин)
- таргетные цитостатики (иматиниб)
- травы (расторопша, стеблелистник черный, эфедринсодержащие)

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АИГ

- 11-23% всех случаев хронических диффузных заболеваний печени
- 11-17 случаев на 100.000 населения (Европа)
- 43 случая на 100.000 населения (Аляска)
- все этнические группы
- Ж:М=4:1
- биполярное распределение заболеваемости

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ ПРИ АУТОИММУННОМ ГЕПАТИТЕ

- В ЕВРОПЕ И СЕВЕРНОЙ АМЕРИКЕ - **HLA-B8-DR3** (молодой возраст, тяжелое течение), РЕЖЕ **HLA-B8-DR4** (пожилой возраст, мягкое течение)
- В ЯПОНИИ - ТОЛЬКО **HLA DR4**



King`s College Hospital, London, UK

• НАБЛЮДЕНИЕ СЕМЕЙНЫХ СЛУЧАЕВ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ohira et al., Fukushima J.Med.Sci. 1998; 44(2):113-120

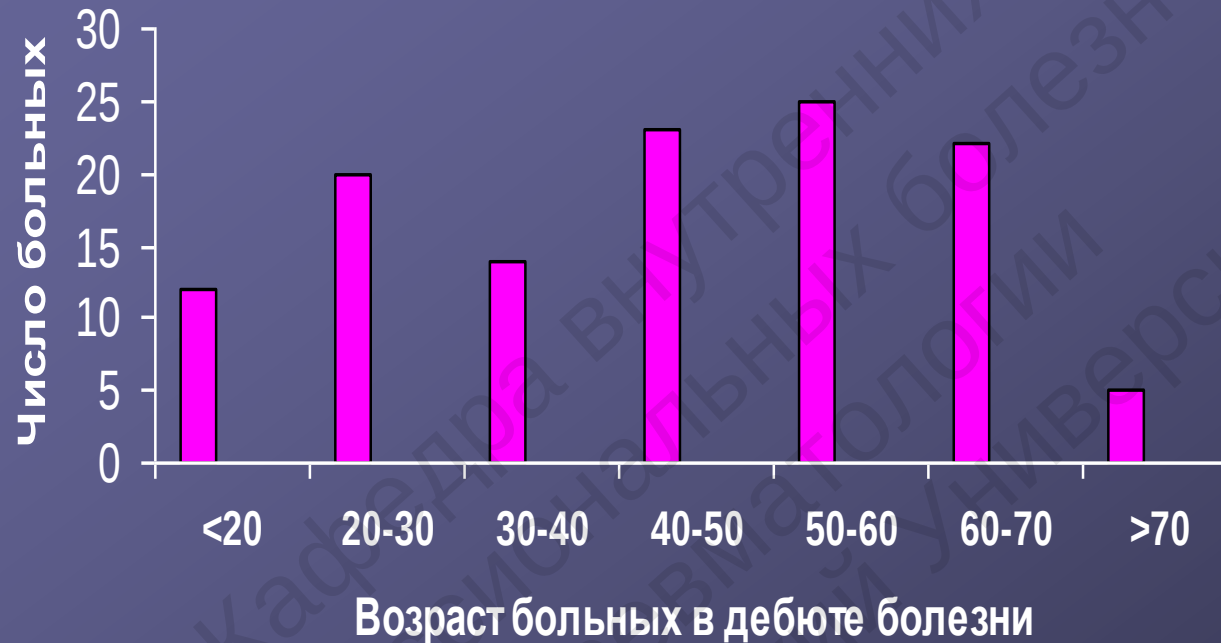
• ПОЛОВАЯ ГЕТЕРОГЕННОСТЬ

• ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ, КОНТРОЛИРУЮЩИХ ПРОДУКЦИЮ ЦИТОКИНОВ TNF –
Czaja A.J. et al. Gastroenterology 1999; 117(3):645-652

Иммуногенетические маркеры АИГ

Страны	HLA	Гены- «протекторы»	Авторы	
Австралия	B 8	B 15	Mackay	[1980г.]
Англия	B 8	B 15	Bailey	[1984г.]
Аргентина	A 11, DR 4	DQ B1*0301	Marcos	[1994г.]
Германия	DR 3,DR 4	B 15	Manns	[1991г.]
Италия	A 3	B 15	Mazzilli	[1977г.]
Мексика	DR4,DQ A1	DQ B1*0301	Vazquez-Garcia	[1998г.]
Россия	B8,B18,DR3	B 7, B 17	Крель П.Е,Попов Е.А.	[1980,1992г.]
США	A1,B8, DR 3	B 15	Czaja	[1990г.]
Финляндия	B 8	B 15	Salaspuro	[1977г.]
Швеция	B 8	B 15	Lindberg	[1977г.]
Япония	B 5, DR 4	B 15	Seki	[1992г.]

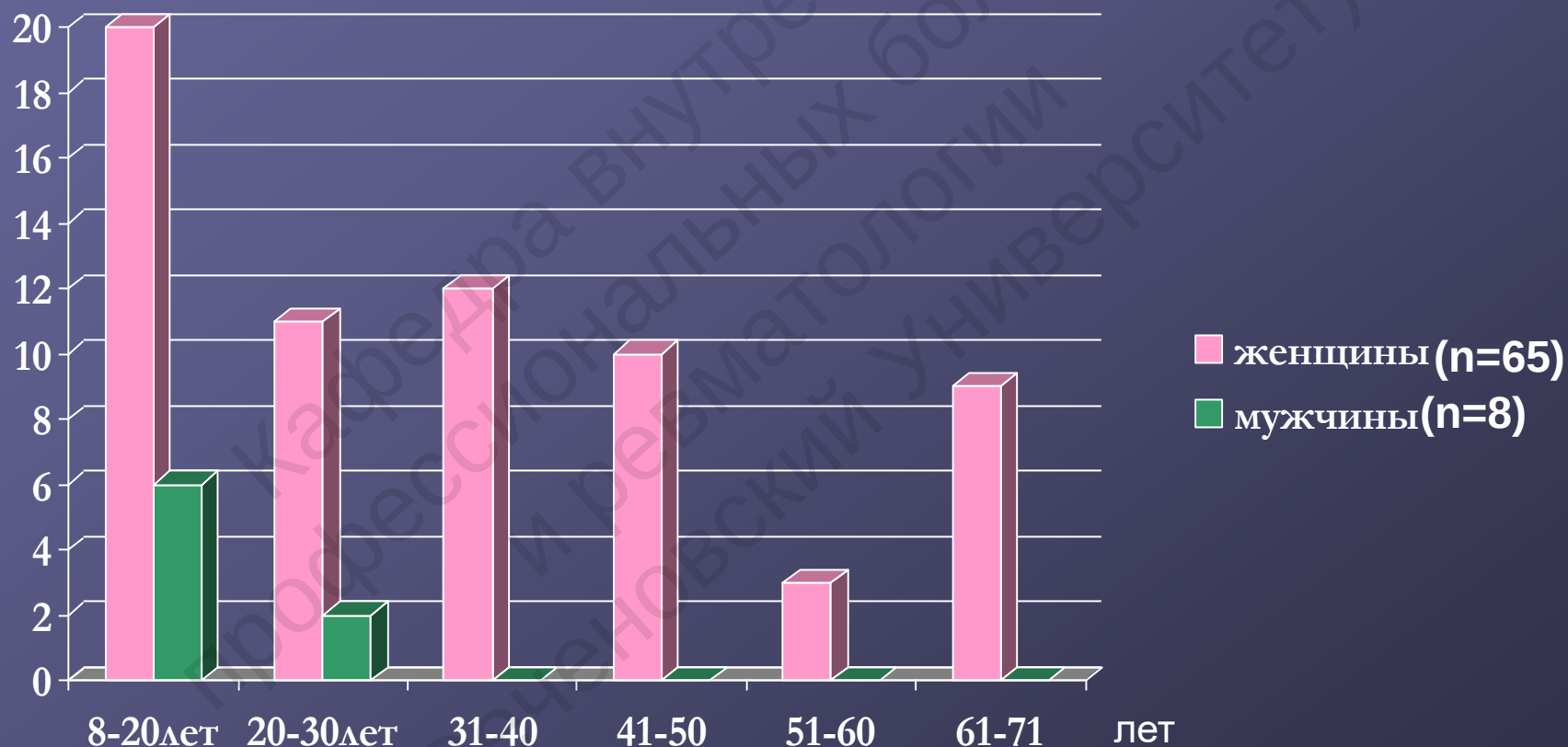
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АИГ



king's college hospital, london, uk

- широкий спектр клинических проявлений: от бессимптомного до тяжелого, иногда фульминантного гепатита с наличием или без внепеченочных проявлений
- возможно спонтанное или возникающее во время беременности уменьшение активности заболевания (вплоть до ремиссии)
- при первом обследовании клинические признаки цирроза печени обнаруживают у 25% больных, при первой биопсии цирроз печени выявляется у 85% больных

Распределение больных по полу и возрасту в период первого наблюдения (n=73)



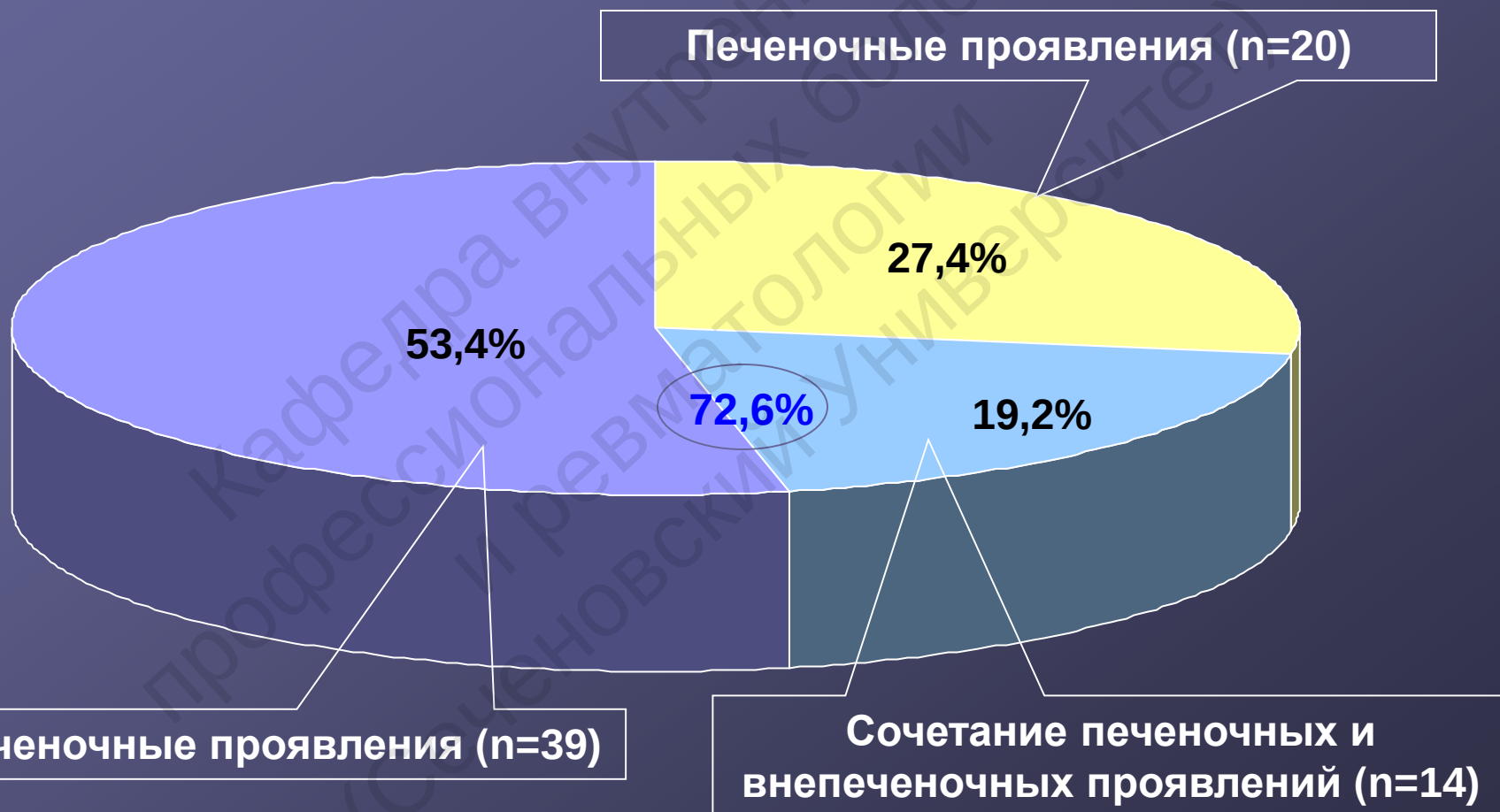
Средний возраст $32 \pm 2,1$ лет

Средняя продолжительность болезни $6,3 \pm 1,1$ лет

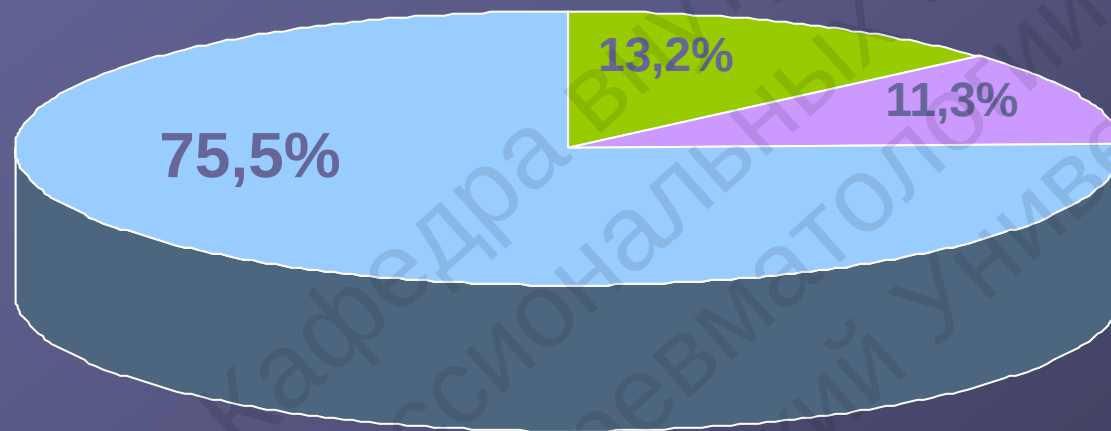
Варианты течения АИГ

- постепенное начало с появления печеночных признаков, не укладывающихся в рамки острого гепатита
- постепенное начало с внепеченочных (системных) проявлений
- начало с поражения печени по типу острого гепатита, в том числе фульминантного (4%), однако при обследовании, как правило, выявляется хроническое заболевание печени (часто цирроз печени)
- частота внепеченочных проявлений у больных АИГ - 48-88% (Czaja A., Sherlock S., Апросина З.Г.)

Дебют болезни у больных АИГ (n=73)



Число внепеченочных поражений у больных АИГ

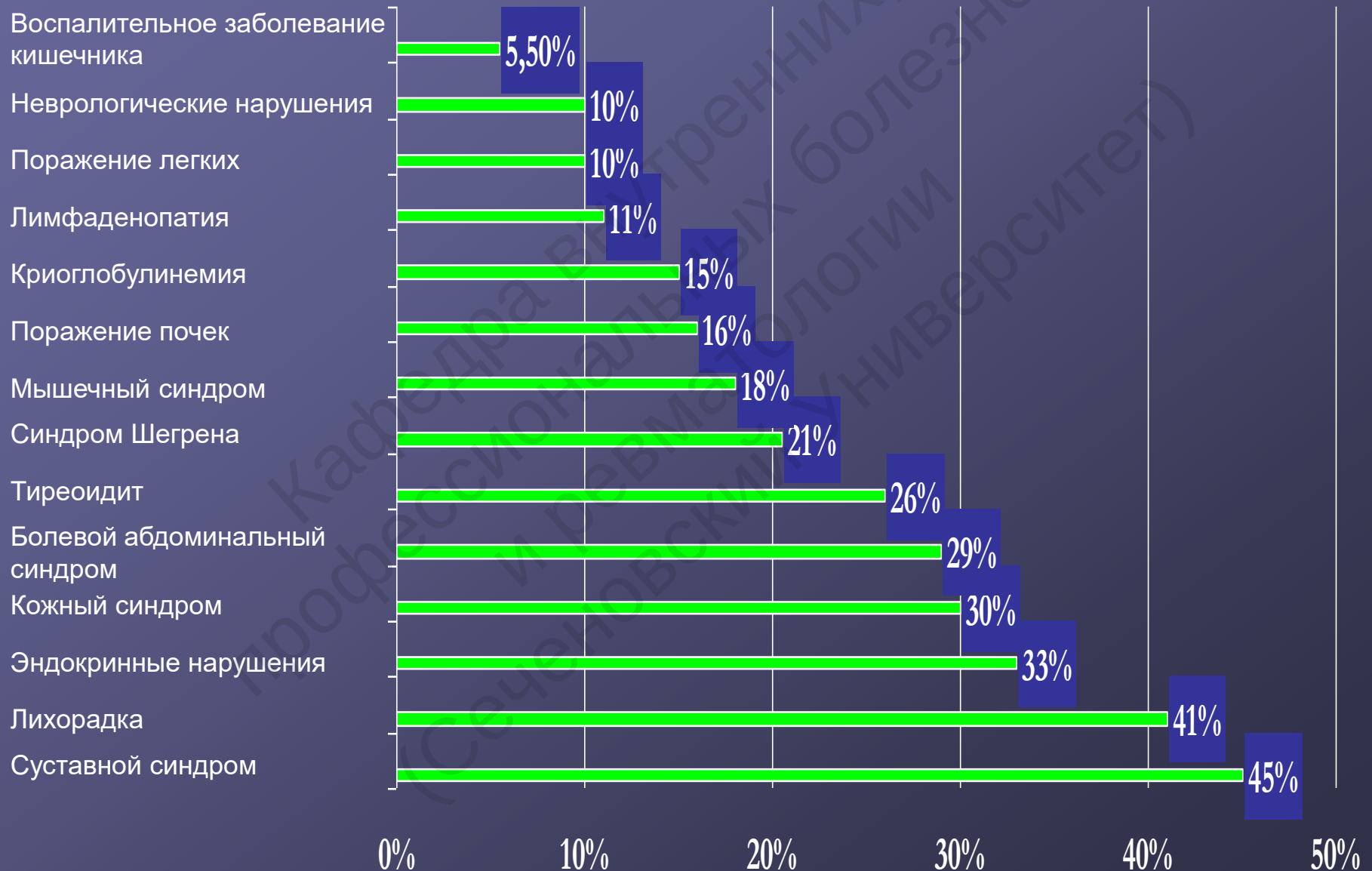


- с одним внепеченочным проявлением (n=7)
- с двумя внепеченочными проявлениями (n=6)
- с тремя и более внепеченочными проявлениями (n=40)

Наиболее частые предполагаемые диагнозы у больных АИГ (n=59)



Спектр и частота внепеченочных поражений у больных АИГ (n=73)



Клинические проявления АИГ

- гепатомегалия (83%)
- желтуха (69%)
- спленомегалия (32%)
- телеангиэктазии (58%)
- асцит (20%)
- энцефалопатия (14%)

Аутоиммунный гепатит (лабораторные данные)

- γ -глобулины: $\uparrow\uparrow\uparrow$
- иммуноглобулины: $\uparrow\uparrow$ IgG
- аутоантитела: ANA, SMA, LKM1
- LE-клеточный тест: у 15% больных как единственный маркер АИГ, у 12% - в сочетании с ANA, у 4% - в сочетании с SMA, у 8% - все три иммуносерологических маркера
- ревматоидный фактор (RF)+
- СОЭ $\uparrow\uparrow\uparrow$
- цитопения
- эозинофилия
- кумбс-положительная гемолитическая анемия
- синдром цитолиза: $\uparrow$ 5-10 N
- гипербилирубинемия: 2-10 мг/дл
- синдром холестаза: до 2 N (ЩФ/АСТ или АЛТ $< 1,5$)

Классификация АИГ (*)

- АИГ 1 типа (ANA, SMA) – 85%
- АИГ 2 типа (anti-LKM 1) – 15%
- АИГ 3 типа (anti-SLA / LP)=АИГ 1 типа

* *клиническая значимость не определена*

Серонегативный (криптогенный) АИГ

- 13% от хронических диффузных заболеваний печени н/я
- клинико-лабораторная картина АИГ
- ANA, SMA – отриц.
- исследование других аутоантител: anti-SLA, pANCA
- лечение как при классическом АИГ
- в дальнейшем – появление ANA, SMA

БАЛЛЬНАЯ СИСТЕМА ОЦЕНКИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ АИГ

(International autoimmune hepatitis group, 1998-2008)

Параметры	значение	Баллы
ANA или SMA	$\geq 1:40$	+1
ANA или SMA	$\geq 1:80$	+2
или LKM1+	$\geq 1:40$	+2
или SLA/LP+	любой титр	+2
IgG или γ -глобулины	верхняя граница нормы	+1
	$> 1,1 \text{ N}$	+2
Морфология печени	подобный АИГ	+1
	типичный АИГ	+2
	атипичный	0
Отсутствие вирусного гепатита	нет	0
	да	+2

Определенный АИГ ≥ 7

Вероятный АИГ ≥ 6

✓ НИ ОДИН ИЗ КЛИНИЧЕСКИХ, ЛАБОРАТОРНЫХ И
МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ
ХАРАКТЕРНЫМ ДЛЯ АУТОИММУННОГО
ГЕПАТИТА

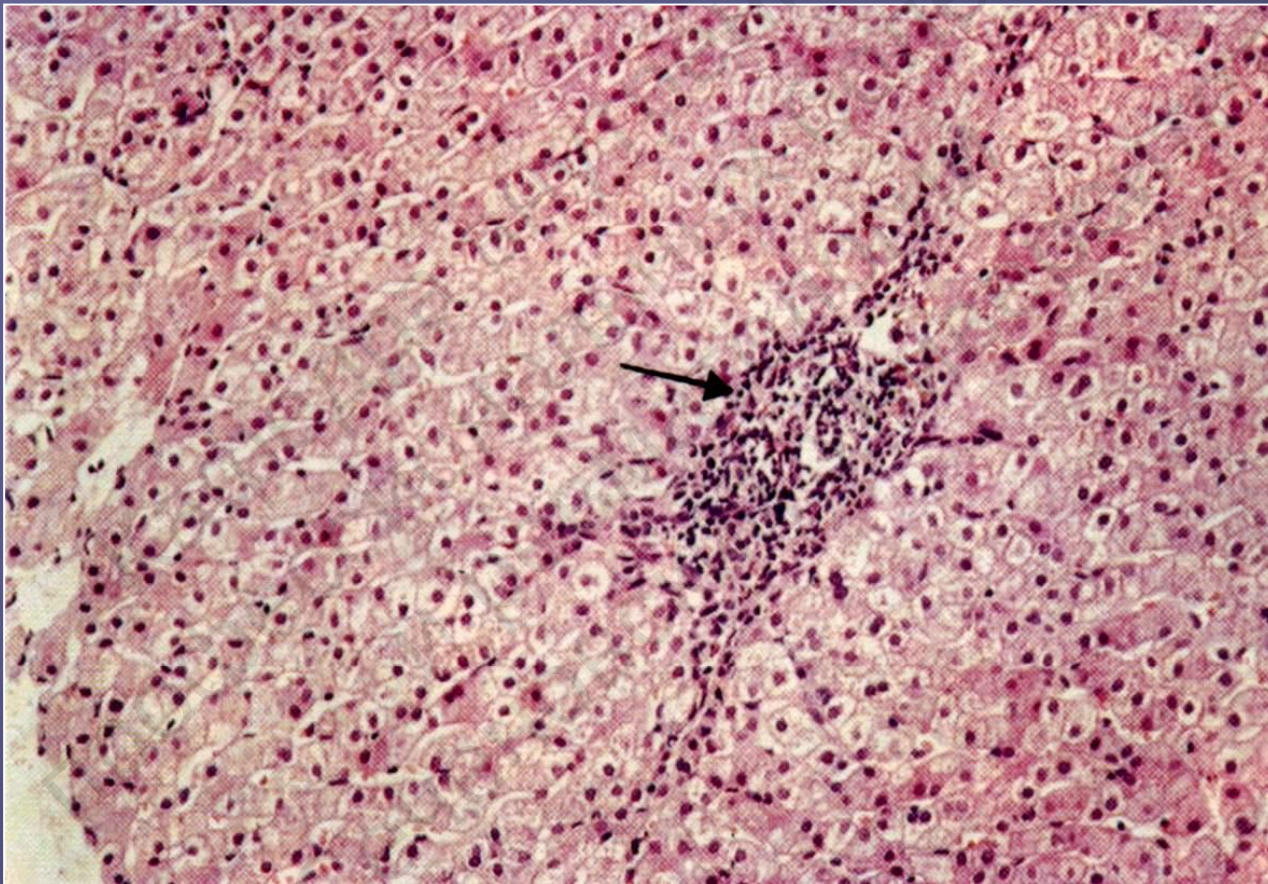
✓ ТОЛЬКО ОТСУТСТВИЕ
ИММУНОСЕРОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ
(АУТОАНТИТЕЛ) ИСКЛЮЧАЕТ ЭТОТ ДИАГНОЗ

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ АУТОИММУННОМ ГЕПАТИТЕ

✓ **ЯВЛЯЮТСЯ ХАРАКТЕРНЫМИ, НО НЕСПЕЦИФИЧНЫМИ**

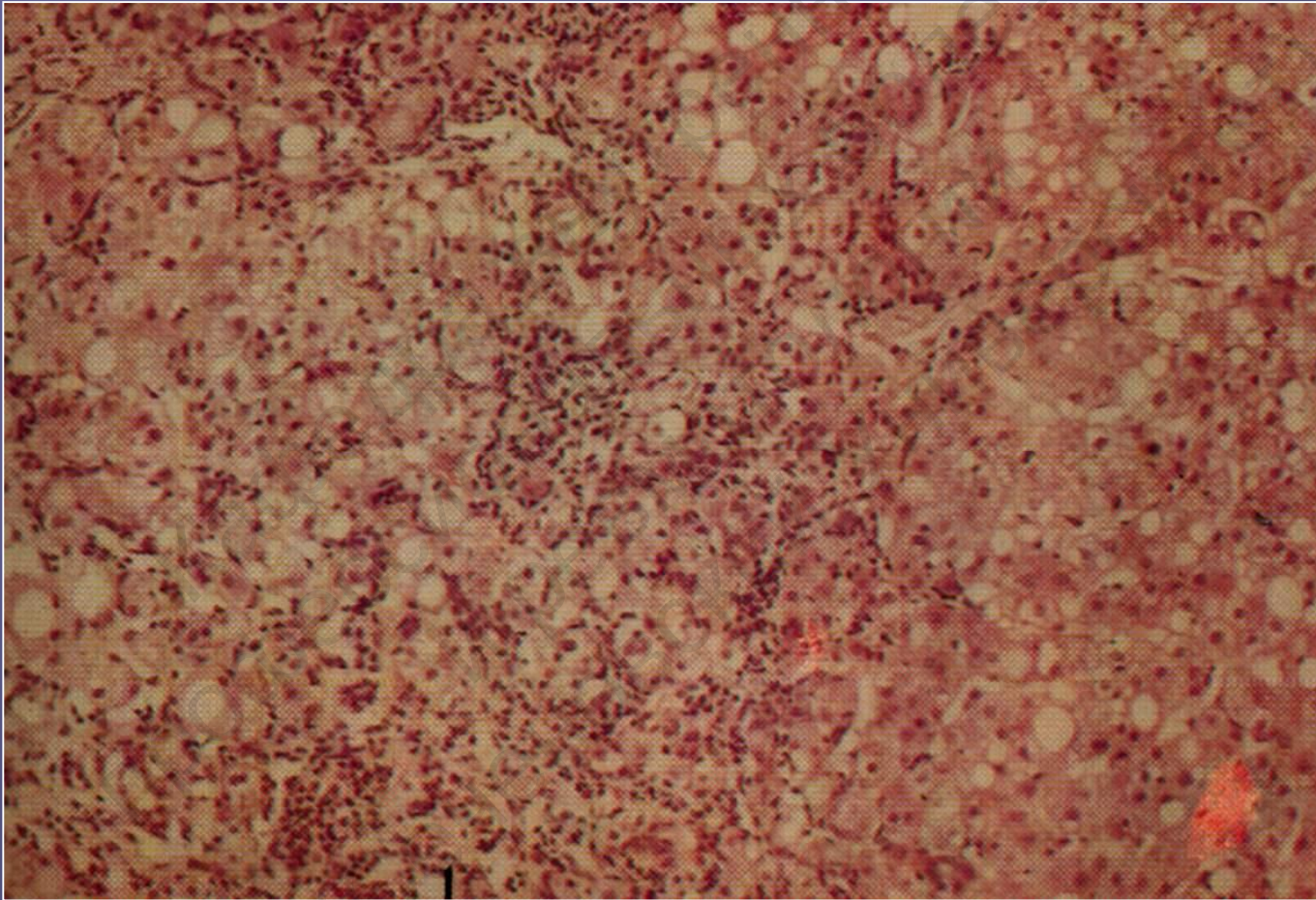
- хронический гепатит (как правило) высокой степени активности (перипортальные некрозы, порто-портальные или центрo-портальные мостовидные некрозы), реже – портальный или лобулярный гепатит
- преимущественно лимфоцитарная инфильтрация с большим количеством плазматических клеток
- образование розеток
- клинические признаки ЦП – у 25% больных
- при первой биопсии ЦП – у 85% больных

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ АУТОИММУННОМ ГЕПАТИТЕ



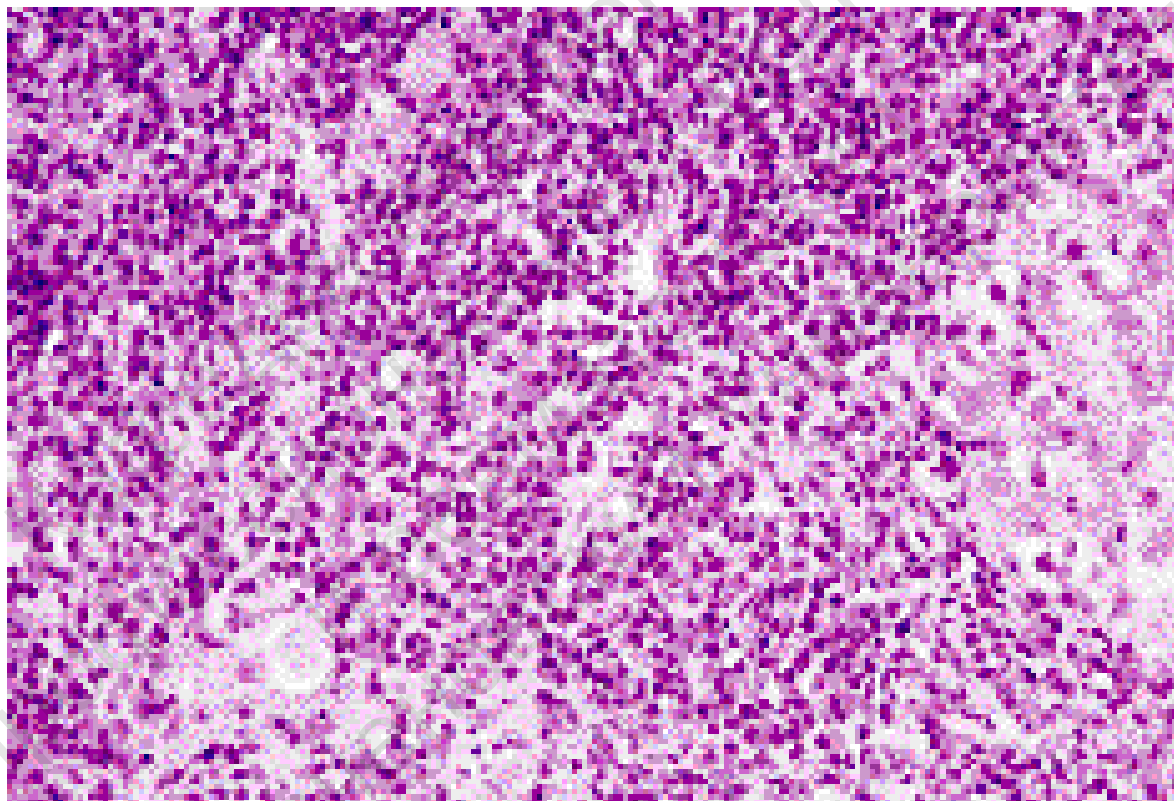
Портальный гепатит

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ АУТОИММУННОМ ГЕПАТИТЕ



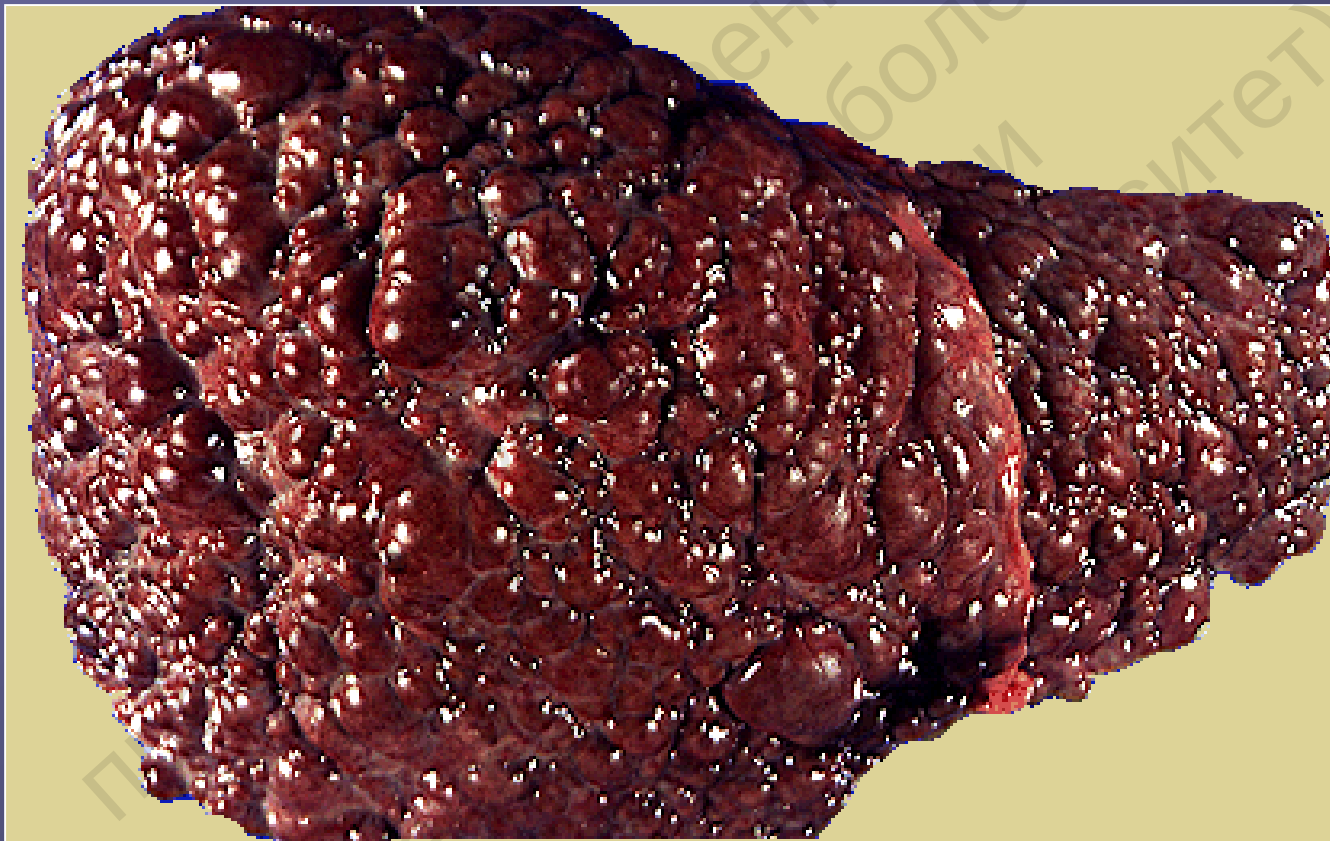
Перипортальный гепатит со ступенчатыми некрозами и
лобулярным компонентом

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ АУТОИММУННОМ ГЕПАТИТЕ



Плазматические клетки

Макронодулярный цирроз при АИГ

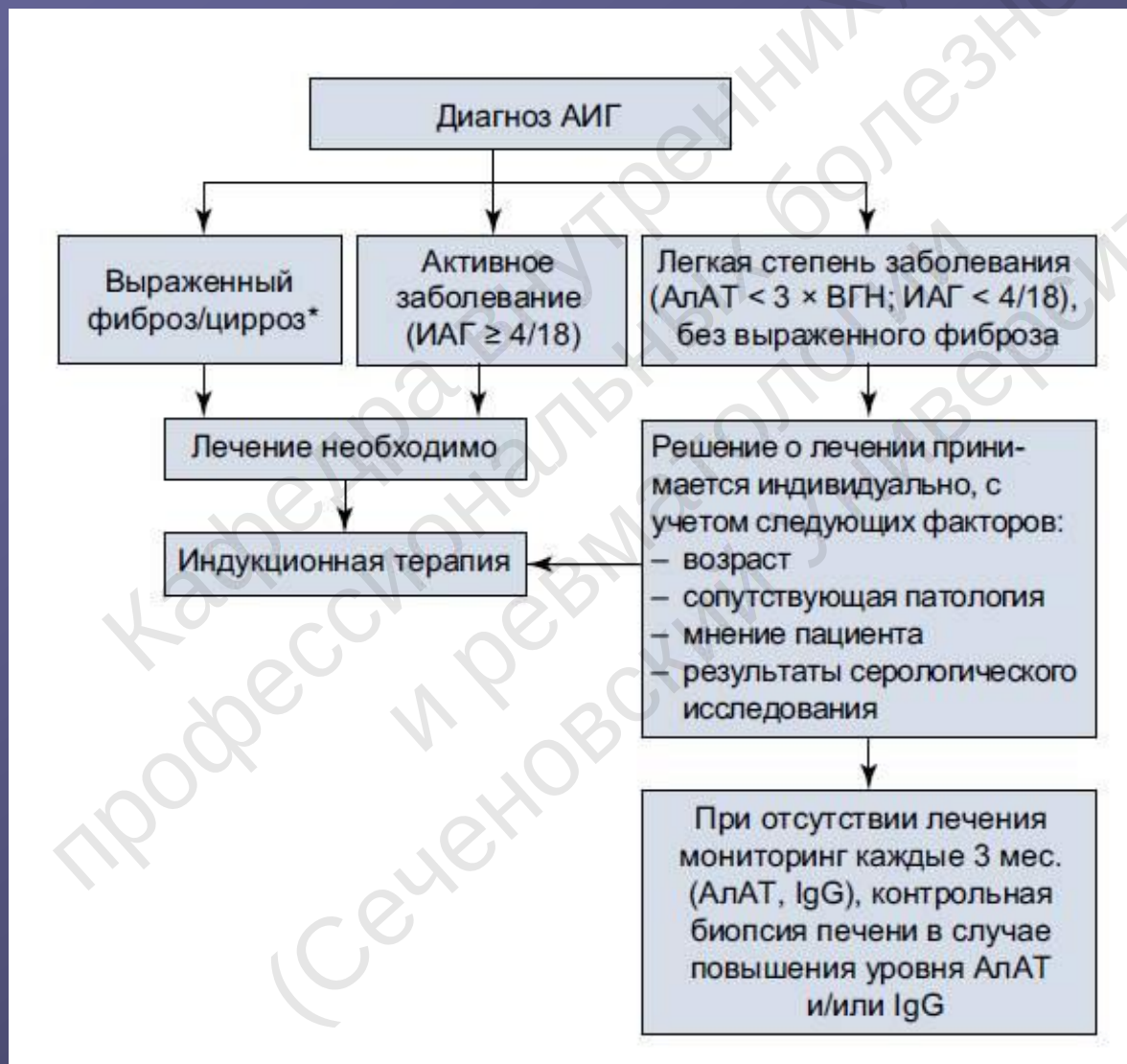


Дифференциальный диагноз АИГ

- острый гепатит
- хронический гепатит
- болезнь Вильсона-Коновалова
- идиопатический гемохроматоз
- дефицит α 1- антитрипсина
- алкогольный гепатит

HBsAg, HBeAg, anti-HBcor IgM,
HBV DNA,
anti-HCV, HCV RNA,
EBV, CMV

Алгоритм лечения с индивидуализированным решением по поводу применения терапии кортикостероидами, исходя из результатов обследования



Показания к иммуносупрессивной терапии аутоиммунного гепатита

Абсолютные показания	Относительные показания	Показания отсутствуют
Аспартатаминотрансфераза (АСТ) ≥ 10 норм	Симптомы: усталость, артралгия, желтуха	Отсутствие симптомов при нормальных или близких к нормальным уровнях АСТ и гамма-глобулина
АСТ ≥ 5 норм и гамма-глобулин ≥ 2 норм	Сыворотка АСТ и/или гамма-глобулина меньше абсолютных норм	Неактивный цирроз печени или легкое воспаление — портальный гепатит
При гистологическом исследовании: мостовидный или мультиацинарный некроз	Интерфейс гепатита	Тяжелая цитопения (лейкоциты $< 2,5 \times 10^9/\text{л}$ или тромбоциты $< 50 \times 10^9/\text{л}$) или известная недостаточность тиопурина метилтрансферазы, которая исключает лечение азатиоприном
Симптомы нетрудоспособности	Остеопения, эмоциональная нестабильность, сахарный диабет, гипертензия или цитопения (лейкоциты $2,5 \times 10^9/\text{л}$ или тромбоциты $\leq 50 \times 10^9/\text{л}$)	Компрессия позвонков, психоз, сахарный диабет, неконтролируемая гипертензия, непереносимость преднизона или азатиоприна

СТАНДАРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА

- **преднизолон** 30-40 мг/сут с последующим по достижении эффекта снижением доз до 15-10-5 мг/сут
- **преднизолон** 10-20 мг/сут + **азатиоприн** 50-100 мг/сут с последующим по достижении эффекта снижением доз до поддерживающих (10-5 мг/сут и 50-25 мг/сут соответственно)

ЛЕЧЕНИЕ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ

Преднизолон + Азатиоприн	Преднизолон
30 мг – первая неделя	60 мг – первая неделя
20 мг – вторая неделя*	40 мг – вторая неделя
15 мг – 3 и 4 недели	30 мг – 3 и 4 недели
10 мг – поддерживающая доза	20 мг – длительно
* Азатиоприн 50 мг со второй недели	

ЛЕЧЕНИЕ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА

недели	Преднизолон (мг/сут)	Азатиоприн (мг/сут)
1	60 (1мг/кг/сут)	-
2	50	-
3	40	50
4	30	50
5	25	100 (1-2мг/кг/сут)
6	20	100
7 + 8	15	100
8 + 9	12,5	100
с 10	10	100
	7,5-5	1-2мг/кг/сут

При АИГ высокой степени активности, fulminantном течении –
в/в преднизолон 100мг/сут

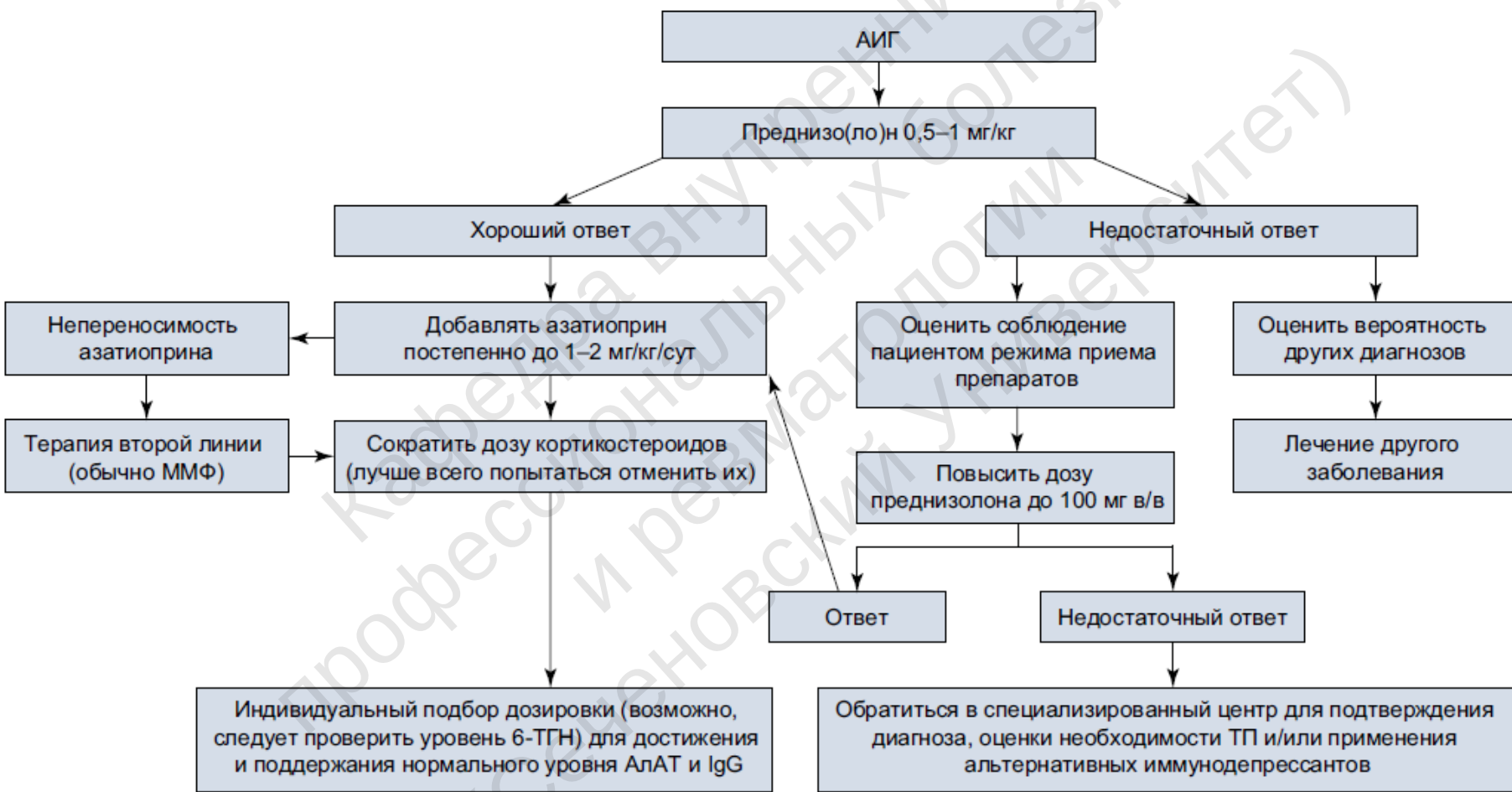
КОНТРОЛЬ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ТЕРАПИИ

АСТ, АЛТ, БИЛИРУБИН, γ -ГЛОБУЛИНЫ	На 3, 6, 9, 12 нед, затем каждые 6 мес в течение 1 года, затем 1 раз в год
ANA, SMA, LKM-1	каждые 3 мес
БИОПСИЯ ПЕЧЕНИ	при достижении ремиссии по другим критериям

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ

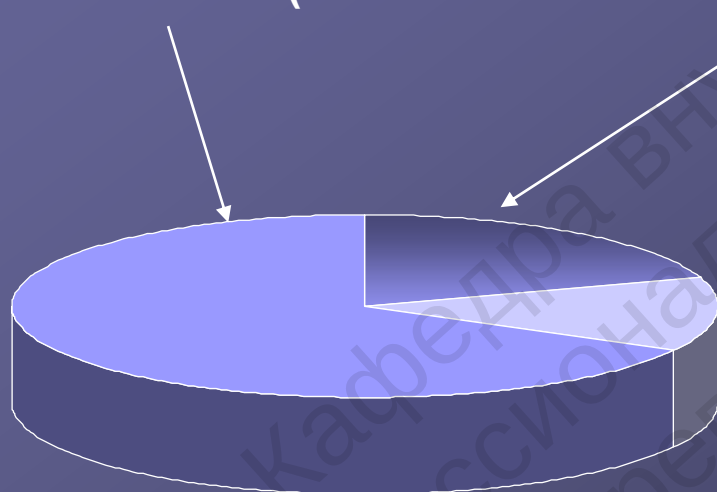
- ПО МЕНЬШЕЙ МЕРЕ 2 ГОДА
- ДО ДОСТИЖЕНИЯ РЕМИССИИ ПО ВСЕМ КРИТЕРИЯМ

Стратегия лечения АИГ



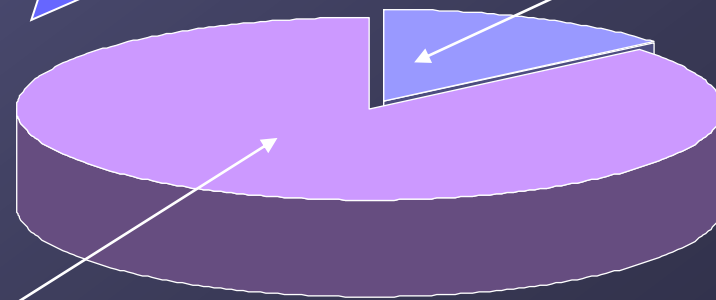
Результаты лечения АИГ

Ремиссия 87% (из них гистологическая ремиссия у 20%)



Неполный ответ
13%

Стойкая ремиссия
14%



Рецидив 50-86% (6-12мес)

Другие препараты в лечении АИГ

- циклоспорин
- микофенолата мофетил,
- циклоспорин А
- такролимус
- урсодезоксихолевая кислота
- инфликсимаб
- этанерцепт
- метотрексат
- др.

Фактор неблагоприятного прогноза при АИГ

- наличие внепеченочных проявлений ($p < 0,01$)
- положительный РФ ($p < 0,0001$)
- выявление антител к ДНК ($p < 0,05$)

Сроки формирования цирроза печени при АИГ: 5-6 лет (82%)

Развитие ГЦК у больных АИГ

- 4%, но при АИГ+ХГС 13%
- м = ж
- ср. время развития от ЦП - 102,5 мес (УЗИ-контроль, уровень α -фетопротеина – каждые 6мес)
- ✓ риск внепеченочной малигнизации 5% (рак кожи – UV-защита)

Трансплантация печени при АИГ

- ✓ выживаемость больных и трансплантата - 83-92%
 - 10-ти летняя -75%
- ✓ возврат болезни - у 17% больных через $4,6 \pm 1$ лет

Czaja A.J., Clinics in Liver Disease, 2002

- ☐ 4 - 6%
- ☐ выживаемость больных и трансплантата - 83-92%
 - 10-ти летняя -75%
- ☐ рецидив болезни – у 30% больных через - 4,6 лет
- ☐ прогноз: прогрессирование в ЦП и ретрансплантация - редко

Czaja A.J., Clinics in Liver Disease, 2010

Manns MP, Czaja AJ. Hepatology, 2014

Факторы, влияющие на прогноз при АИГ

- Возраст + генотип (HLA DR3)
- Высокая активность болезни в дебюте (АСТ, АЛТ $\uparrow$ 5N, γ -глобулины, IgG $\uparrow$ 2N, anti-SLA, anti-ASGPR)
- Сочетание внепеченочных проявлений, +РФ и ат к ДНК
- Полиморфизм TNF RSF 6 (FAS gene) в позиции 670 – быстрое развитие ЦП
- При первой биопсии – активность и стадия (ХГ, ЦП), наличие мостовидных, мультилобулярных некрозов (развитие ЦП у 82%), плазматических клеток (обострение)
- Дозы препаратов (побочное действие у 13% больных), сроки лечения (меньше 2-х лет)
- Неполный ответ на лечение (13% больных): длительность болезни, высокая активность (γ -глобулины, IgG), дефицит тиопуринов, метилтрансферазы (ранний побочный эффект АЗ)

Клиника им.Е.М. Тареева, 2004

Manns MP, Czaja AJ. Hepatology, 2010

Montano-Loza AJ, Carpenter HA, Czaja AJ, Mayo Clinic, 2012

EASL, 2015



СЕЧЕНОВСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
НАУК О ЖИЗНИ

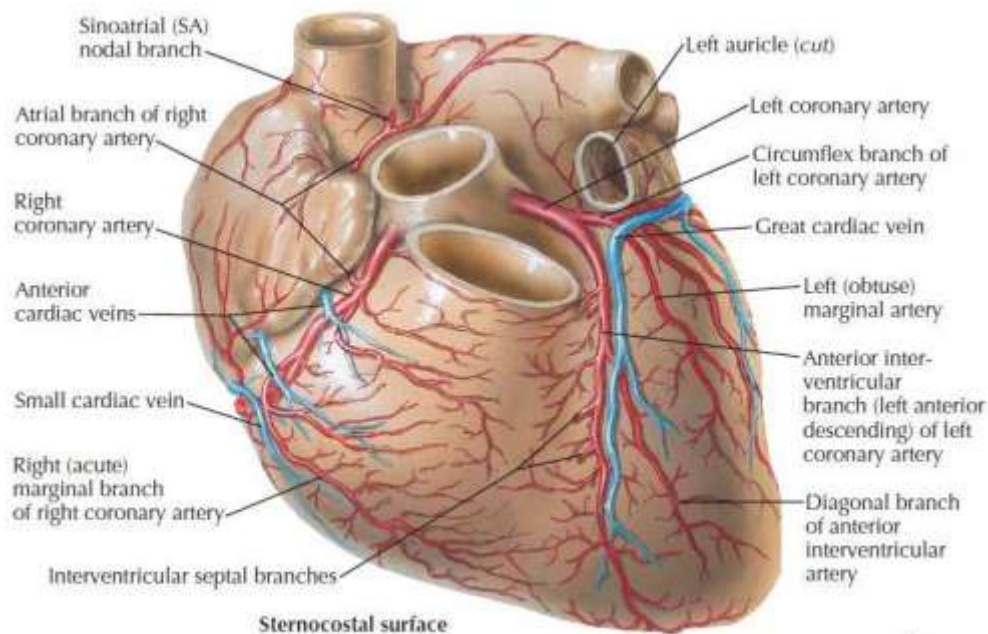
Кафедра внутренних,
профессиональных болезней и
ревматологии

СИНДРОМ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ)

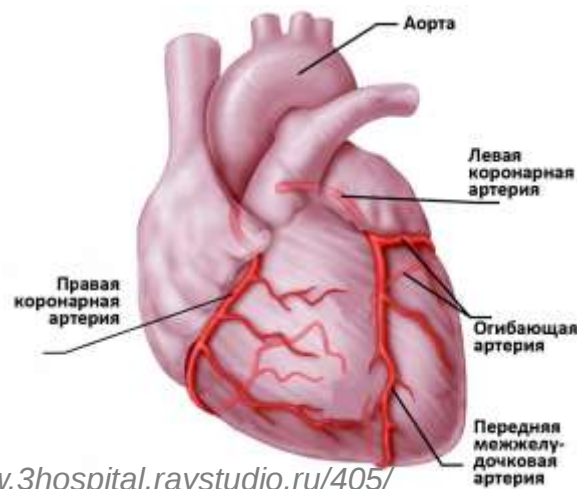
Доцент Андросова Татьяна Витальевна

СИНДРОМ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- ✓ нарушение равновесия между коронарным кровотоком и потребностями сердечной мышцы в кислороде
- ✓ СИМПТОМОКОМПЛЕКС клинических и инструментальных нарушений кровообращения в коронарных сосудах



The_Netter_Collection_of_Medical_Illustrations



Факторы, определяющие соответствие коронарного кровоснабжения метаболическим потребностям миокарда

величина коронарного кровотока

состав артериальной крови (степень ее оксигенации)

Снижение коронарного кровотока

- Критический (>90%) коронарный стеноз
- Вазоспазм
- Микрососудистая дисфункция
- Тромбоциты и коагуляция
- Коронарная эмболия
- Воспаление

потребность миокарда в кислороде

Дефицит кислорода

- Анемия
- Респираторные болезни
- Гипотензия

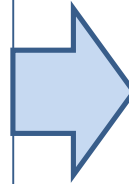
Повышение потребности в кислороде

- Тахикардия
- Симпатикотония
- Гипертиреоз

Ишемия миокарда

Величина коронарного кровотока

- органические изменения коронарных артерий
- функциональные изменения
- сочетанные изменения коронарных артерий



- атеросклероз коронарных артерий
- спазм коронарных артерий
- тромбоз
- тромбоэмболия коронарных артерий
- воспаление (васкулит, коронариит)
- микрососудистая дисфункция (синдром X)

Величина коронарного кровотока зависит от:

- перфузионного давления – давления, которое обеспечивает движение крови по коронарным сосудам (разность между диастолическим давлением в аорте и диастолическим давлением в левом желудочке)
- общего сопротивления коронарных артерий

Потребность миокарда в кислороде

Определяется:

- частотой сердечных сокращений
- сократимостью сердечной мышцы
- величиной внутримиокардиального напряжения (величиной систолического АД)



- увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС)
- повышение сократимости сердечной мышцы, чаще возникающее при возрастании активности САС
- повышение постнагрузки и, соответственно, систолического давления в полости ЛЖ (при повышении АД)
- увеличение преднагрузки и конечно-диастолического объема ЛЖ
- увеличение массы миокарда ЛЖ* (гипертрофия ЛЖ)

*левый желудочек

Состав артериальной крови и степень ее оксигенации

✓ **снижают поступление кислорода миокарду**

- анемия
- гипоксемия (ХОБЛ, бронхиальная астма)
- тромбоцитоз
- гиперкоагуляция
- др.

«Ишемический каскад»

- активация в кардиомиоцитах гликолиза (гиперпродукция лактата)
- изменение механических свойств миокарда (нарушение диастолической функции и сократимости в зоне ишемии)
- изменение электрических свойств миокарда (смещение сегмента S –T и другие изменения ЭКГ)
- появление стенокардии (болевого синдром)
- после восстановления кровотока в ишемизированной зоне в течение нескольких часов сохраняется постишемическая дисфункция миокарда («оглушенный» миокард – myocardial stunning)

Феномен «ишемического preconditionирования» — это метаболическая адаптация миокарда к **ишемии**, развивающаяся после повторяющихся кратковременных эпизодов снижения доставки кислорода тканям миокарда и приводящая к повышению устойчивости мышцы сердца к последующей более длительной ишемической атаке.

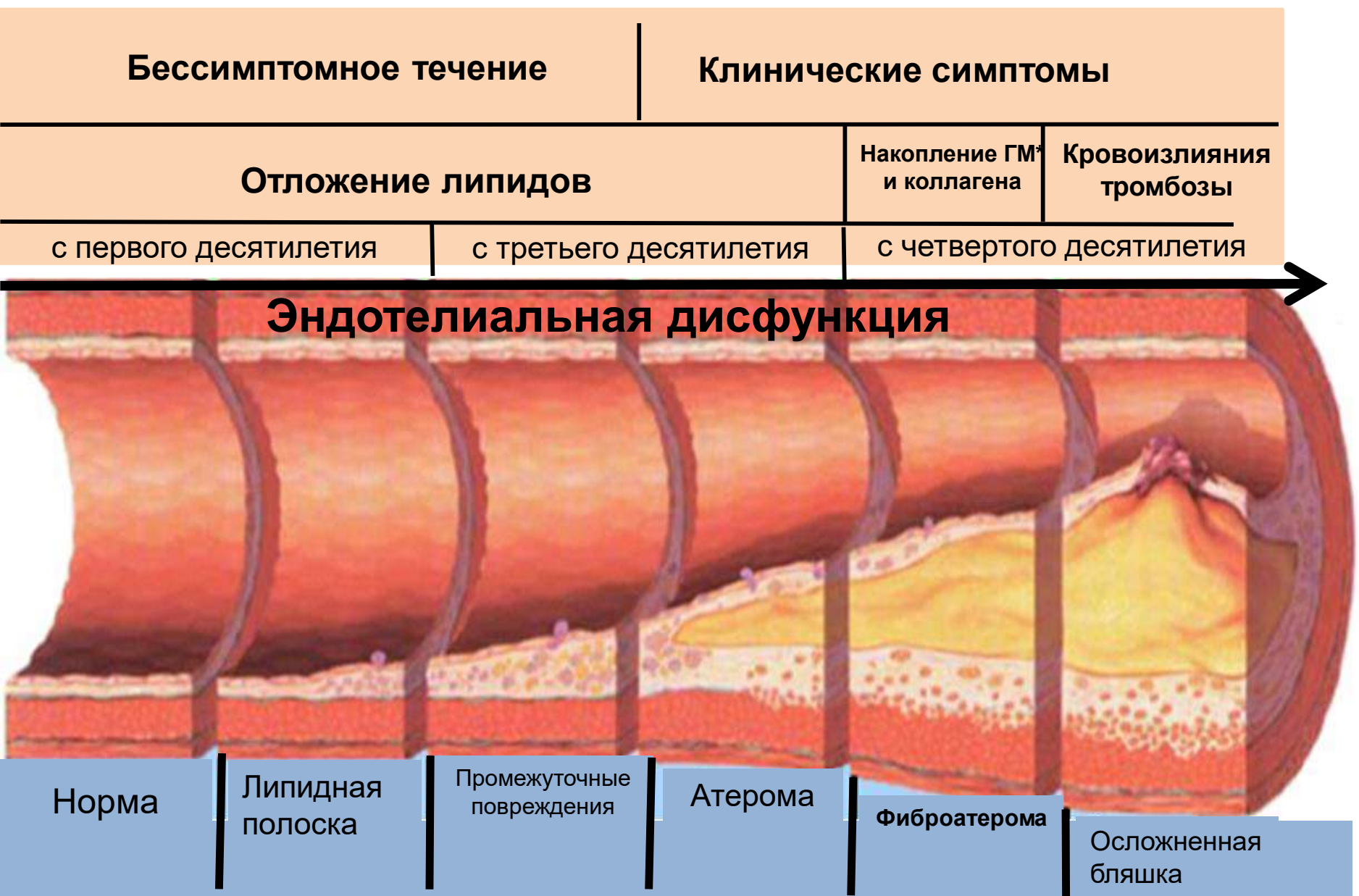
Последствия ишемического повреждения миокарда

- снижение энергетического обеспечения кардиомиоцитов, сопровождающееся локальным снижением их электрической и механической активности
- гибернирующий (спящий) и «оглушенный» (myocardial stunning) миокард
- кардиосклероз (диффузный атеросклеротический и очаговый постинфарктный)
- диастолическая и систолическая дисфункция ЛЖ
- нарушения ритма и проводимости
- др.

✓ Синдром коронарной недостаточности обусловленный **атеросклерозом** коронарных артерий называется **ишемической болезнью сердца (коронарная болезнь сердца)**

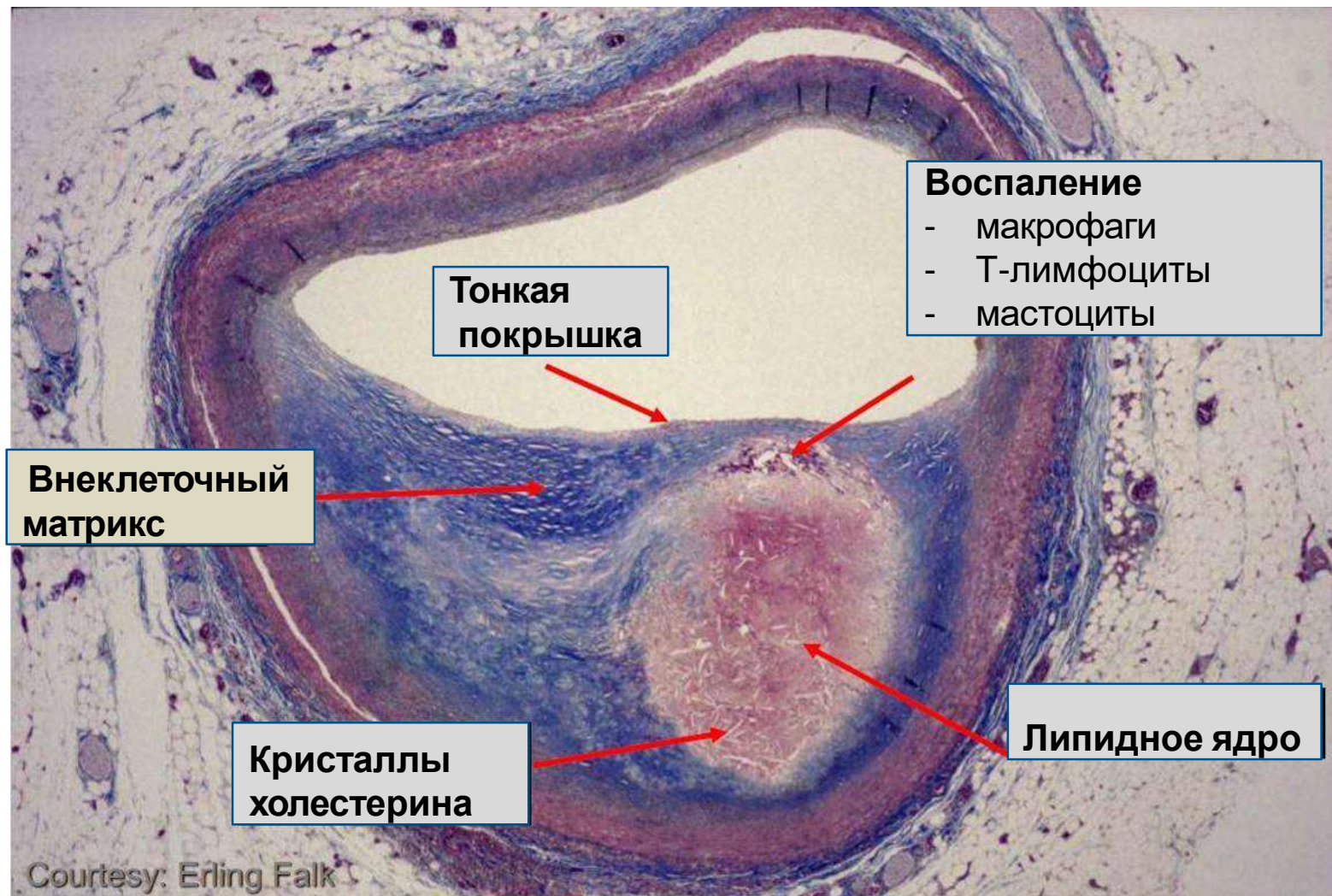
✓ Ишемия миокарда, возникающая при других патологических состояниях, рассматривается как **синдром коронарной недостаточности в рамках соответствующих нозологических форм**

Стадии формирования атеросклеротической бляшки

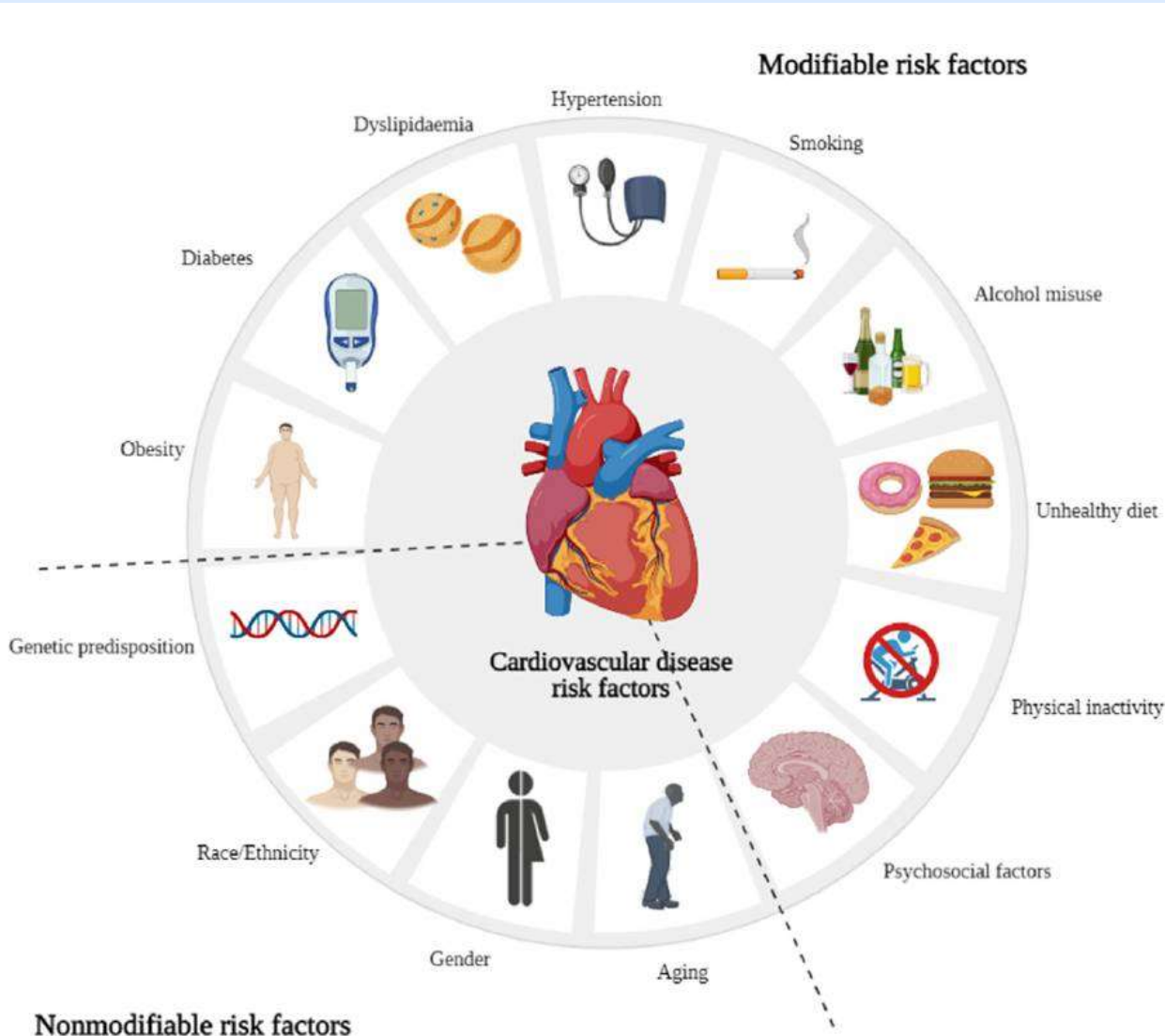


*ГМ- гладкомышечные клетки

Атеросклеротическая бляшка



Факторы риска атеросклероза



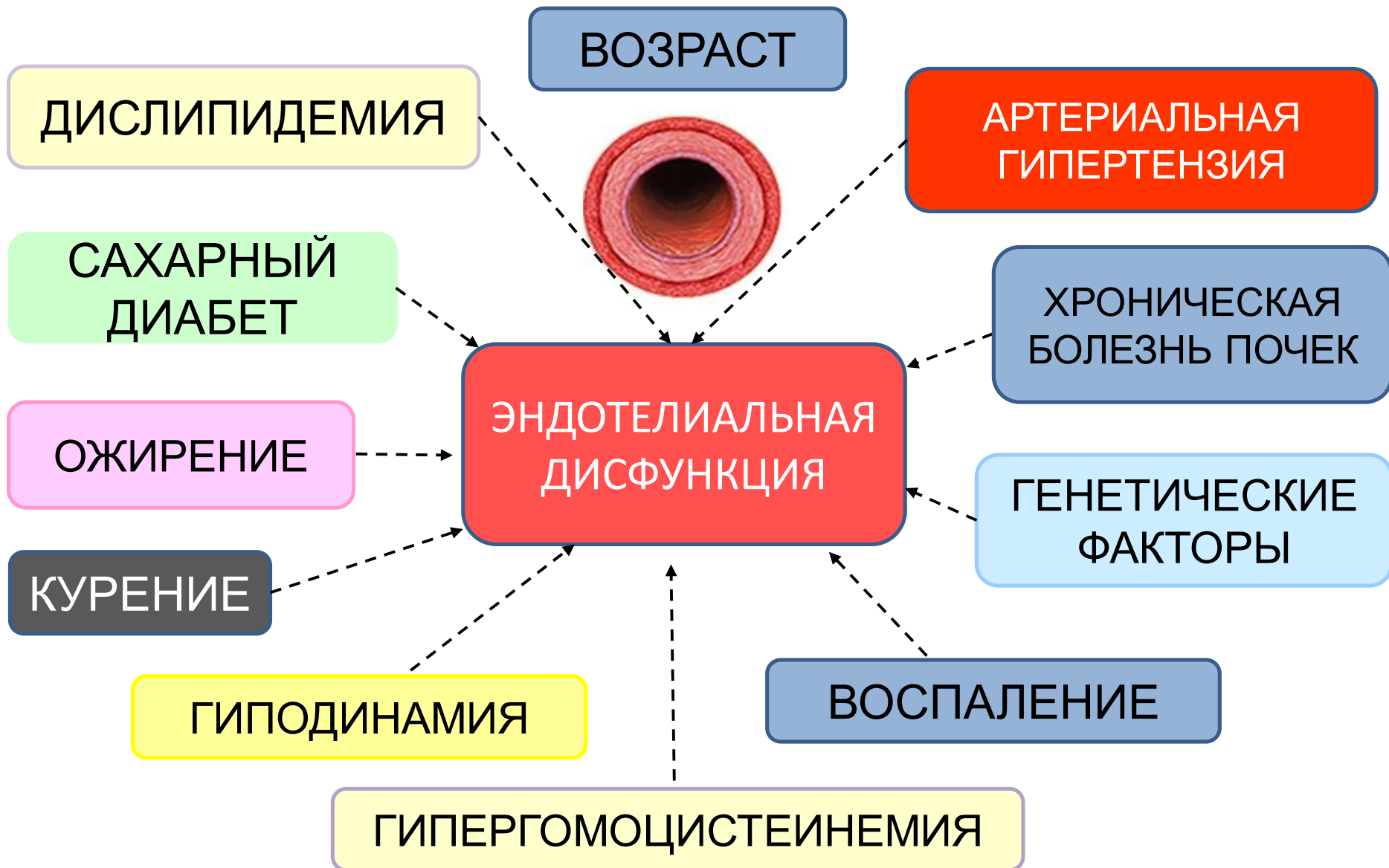
немодифицируемые

- мужской пол
- семейный анамнез сердечно-сосудистых заболеваний
- пожилой возраст

- дислипидемия
- артериальная гипертензия
- курение
- сахарный диабет
- ожирение
- гиподинамия
- нерациональное питание
- преждевременная менопауза
- воспаление, инфекции
- др.

модифицируемые

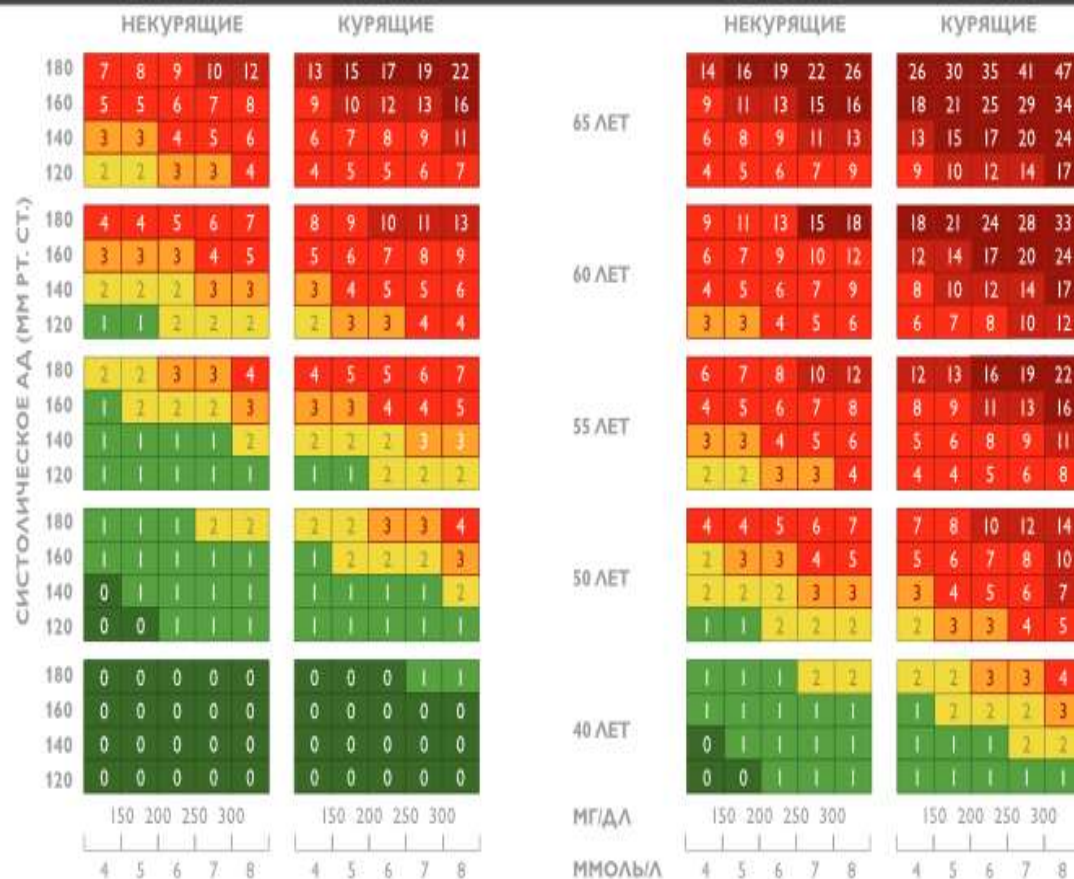
Факторы риска атеросклероза



ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Возраст	Мужчины > 40 лет, Женщины > 50 лет или с ранней менопаузой
Курение	Вне зависимости от количества
Артериальная гипертония	АД $\geq$ 140/90 мм рт.ст. или постоянный прием антигипертензивных препаратов
Сахарный диабет 2 типа	Глюкоза натощак >6,0ммоль/л (110мг/дл)
Раннее начало ИБС у ближайших родственников (отягощенная наследственность)	Инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия у мужчин в возрасте < 55 лет, у женщин < 65 лет
Семейная гиперлипидемия по данным анамнеза	IIa, IIb и III типы ДЛП
Абдоминальное ожирение	Объем талии: у мужчин > 94 см, у женщин > 80 см, или индекс массы тела $\geq$ 30 кг/м ²
Хроническое почек	ХПН со снижением СКФ < 60 мл/мин. или заболевание гломерулонефрит, нефрит, пиелонефрит, структурные патологии почек

Риск сердечно-сосудистой смерти в течение 10 лет (%) (SCORE - Systemic Coronary Risk Evaluation)



Шкала SCORE оценивает:

1. Пол
2. Возраст
3. Уровень холестерина
4. Курение
5. Наличие артериальной гипертензии

✓ Не используется в группах с:

- уже доказанным ССЗ
- хронической болезнью почек
- сахарным диабетом
- семейной гиперлипидемией

Высокий риск риск $\geq 5\%$;
Очень высокий риск $\geq 10\%$

Классификация ишемической болезни сердца

- Внезапная сердечная смерть
- Стенокардия
 - стабильная стенокардия
 - нестабильная стенокардия
 - впервые возникшая стенокардия
 - прогрессирующая стенокардия
 - стенокардия покоя
 - ранняя постинфарктная или послеоперационная стенокардия
 - вазоспастическая (вариантная, Принцметала) стенокардия
- Безболевого ишемия миокарда
- Инфаркт миокарда
- Постинфарктный кардиосклероз
- Микроваскулярная стенокардия (синдром Х)
- Сердечная недостаточность
- Нарушение ритма и проводимости
- ✓ Острый коронарный синдром

Формы коронарной болезни сердца

Острый коронарный синдром

- нестабильная стенокардия
- инфаркт миокарда без зубца Q
- инфаркт миокарда с зубцом Q
- внезапная сердечная (коронарная) смерть

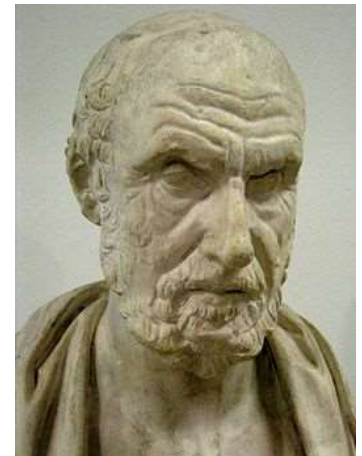
Хронические коронарные синдромы

- стабильная стенокардия
- микроваскулярная стенокардия (синдром X)
- безболевая ишемия миокарда
- постинфарктный кардиосклероз
- ишемическая кардиомиопатия

Стенокардия

(«angina pectoris», грудная жаба)

- первое описание классической стенокардии принадлежит английскому врачу **Уильяму Гебердену** (1772 г.)
- от др.-греч. στενός — «узкий, тесный; слабый» + др.-греч. καρδία — «сердце»)
- «...боль в области сердца, которая появляется с определенной частотой у старых людей, является предзнаменованием внезапной смерти...» *Гиппократ, V век до н.э.*



- ✓ **Формирование болевого ощущения** при возникновении ишемии миокарда, вызванной приступом стенокардии, определяется несколькими факторами:
- степенью повреждения тканей и уровнем освобождения основных медиаторов боли – серотонина, гистамина, брадикинина т др.
 - индивидуальной чувствительностью специфических болевых рецепторов
 - содержанием в нервной системе эндогенных опиоидов (энкефалинов и эндофинов), препятствующих высвобождению субстанции Р и проведению болевых импульсов к коре головного мозга
 - наличием или отсутствием нарушений нервной афферентной проводимости

Диагностика стенокардии

Этап 1. Оценить симптомы и провести клинические исследования

- **детальный квалифицированный сбор анамнеза (расспрос больного)** – краеугольный камень диагностики стенокардии

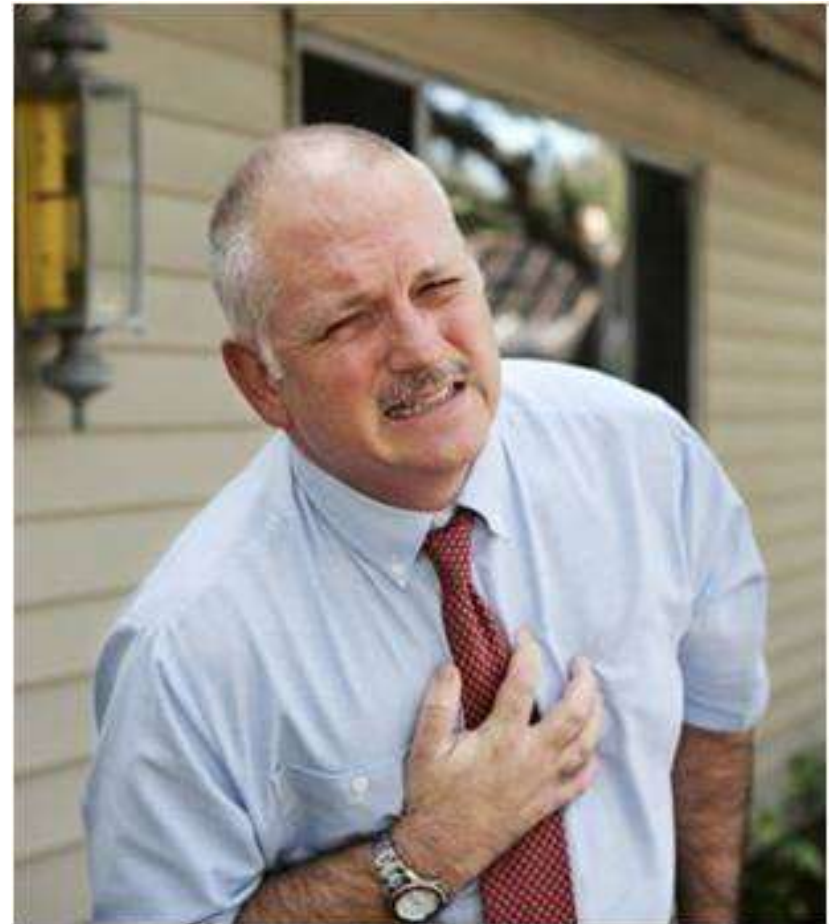
! все другие методы исследования используются для подтверждения диагноза, исключения альтернативных диагнозов и оценки тяжести основного заболевания

Коронарная боль (стенокардитическая)

- **Локализация:** за грудиной
- **Характер боли:** сжимающий, давящий, жгучий
- **Провоцирующие факторы:**
 - физическая нагрузка (ходьба)
 - эмоциональное напряжение
 - после еды (обильный прием пищи)
 - выход из теплого помещения на холод, ветер и др.
- **Иррадиация:** в левую руку, под лопатку, в шею и др.
- **Продолжительность:** 3-5 мин (до 15 мин)
- **Средства купирования боли:** в покое, нитроглицерин



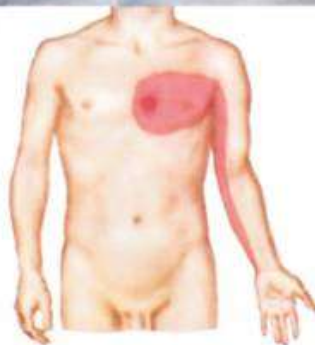
Симптом Левина



➤ пациент затрудняется описать свои симптомы, прижимает к груди руки или кулак



Common precipitating factors in angina pectoris:
Heavy meal, exertion, cold, smoking



Characteristic distribution of
pain in angina pectoris

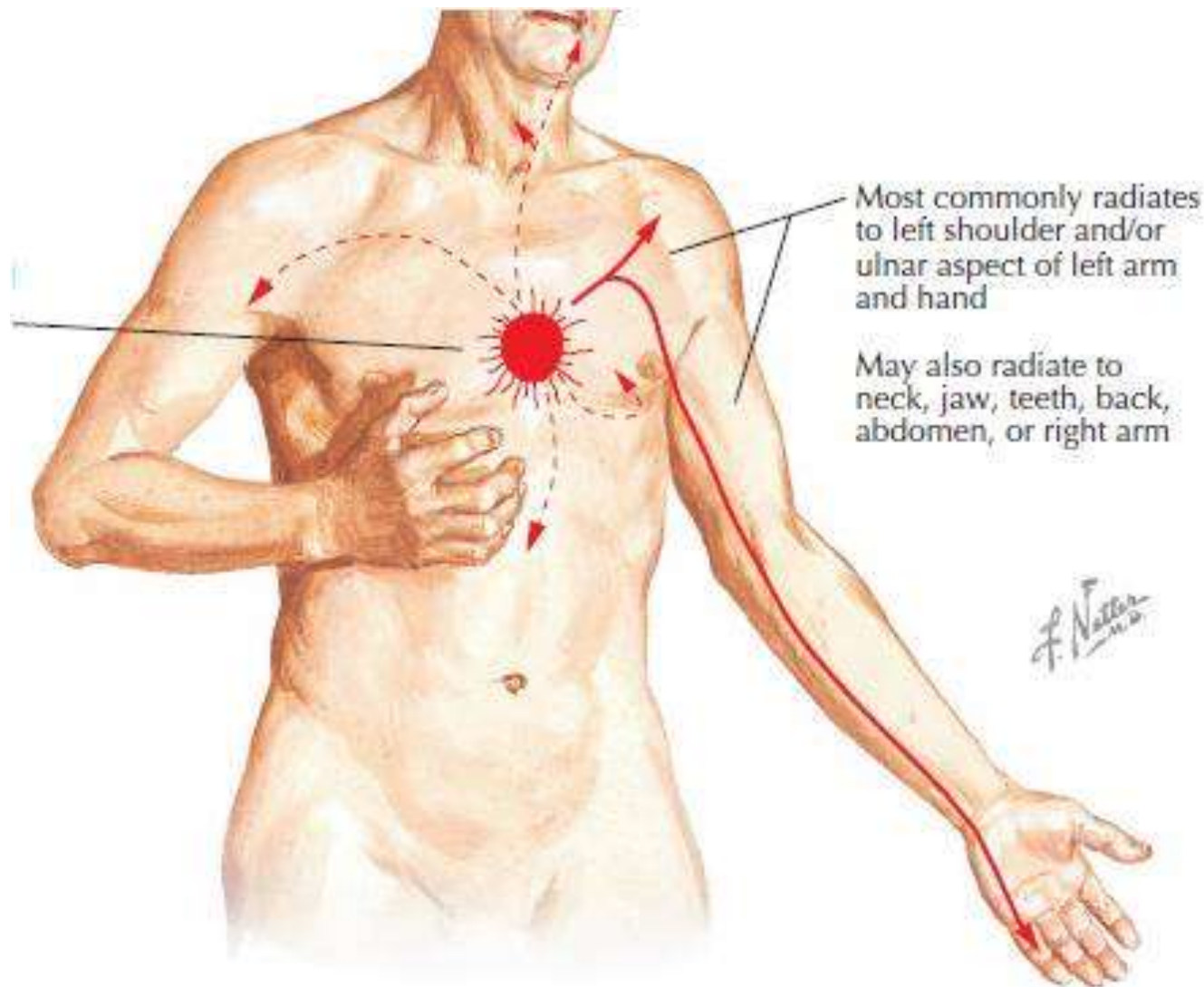
Эквиваленты «боли» при
приступе стенокардии:

- чувство дискомфорта
- давление
- сжатие
- тяжесть
- жжение

Сопутствующие приступу
стенокардии симптомы:

- одышка
- резкая утомляемость
- предобморочное состояние
- тошнота
- двигательное беспокойство
- чувство надвигающейся смерти (страх смерти)

Наиболее характерная локализация и иррадиация болей при стенокардии



Клиническая классификация боли в грудной клетке

Типичная стенокардия	Соответствует всем трем следующим характеристикам: 1. дискомфорт за грудиной или в шее, челюсти, плече или руке 2. провоцируется физической нагрузкой 3. проходит в покое или после приема нитратов в течение 5 мин
Атипичная стенокардия	Соответствует двум из этих характеристик
Неангинальная боль	Соответствует только одной из этих характеристик или не соответствует им вообще

Классификация степени тяжести стенокардии

(Канадского сердечно-сосудистого общества)

ФК	Степень тяжести стенокардии	
I	Стенокардия при выраженной нагрузке	Больной хорошо переносит обычные физические нагрузки. Приступ стенокардии развивается в результате интенсивной , или быстрой , или длительной нагрузки (ходьба или подъем по лестнице)
II	Стенокардия при умеренной нагрузке	Небольшое ограничение повседневной активности, приступы стенокардии возникают при быстрой ходьбе (на расстояние более 500 м) или подъёме по лестнице (более чем на один этаж), ходьбе или подъёме по лестнице после еды, либо в холодную или ветреную погоду, или при эмоциональном стрессе, либо только в течение нескольких часов после пробуждения
III	Стенокардия при минимальной нагрузке	Приступы стенокардии возникают при ходьбе в обычном темпе по ровному месту на расстояние 100-150 м или подъеме на один этаж
IV	Стенокардия покоя	Приступ стенокардии может возникнуть в покое

Опросник Seattle Angina Questionnaire (SAQ)

- состоит из 19 вопросов относительно состояния испытуемого, которые разделяются на 5 шкал, оценивающих наиболее важные аспекты ИБС:
 - шкала ограничений физических нагрузок PL (Physical limitation) – 9 вопросов
 - шкала стабильности приступов AS (Angina stability) – 1 вопрос
 - шкала частоты приступов AF (Angina frequency) – 2 вопроса
 - шкала удовлетворенность лечением TS (Treatment satisfaction) – 4 вопроса
 - шкала отношения к болезни DP (Disease perception) – 3 вопроса

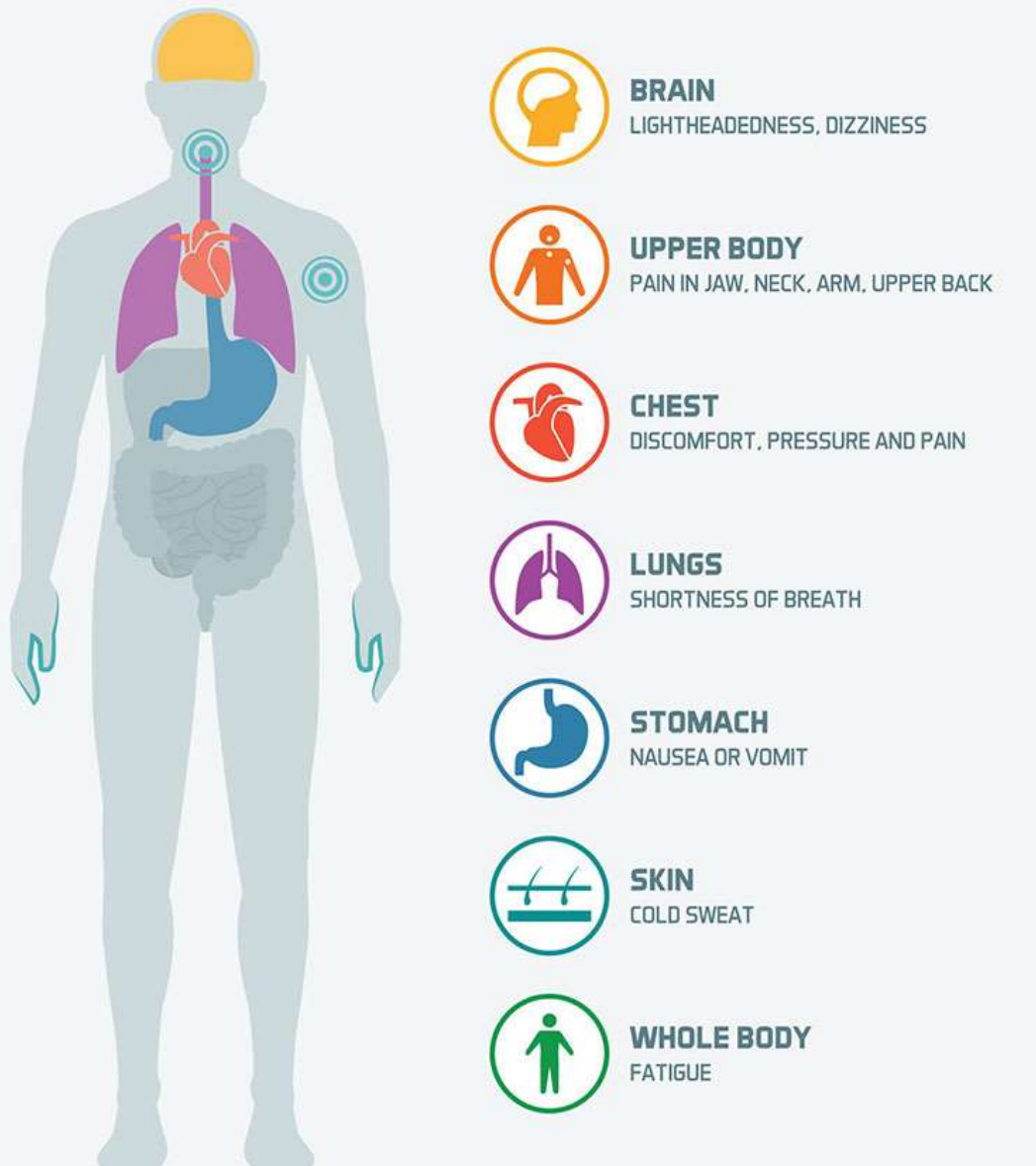
Кардиалгии

- Причины :
нейроциркуляторная дистония, пороки сердца (ПМК), некоронарогенные заболевания миокарда (миокардиты, кардиомиопатии и др.), перикардит, аортит, аневризма грудной аорты
- локализация: на верхушке сердца, околосердечная область
- характер: ноющая, колющая
- продолжительность: длительная

Экстракардиальные боли

- Заболевания легких, плевры, средостения (пневмоторакс, плевропневмония, туберкулез, опухоли с вовлечением плевры, медиастенит), ТЭЛА
- Заболевания ЖКТ: ГЭРБ, кардиоспазм (ахалазия кардии), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, язвенная болезнь желудка, холецистит и т.д.
- Заболевания костно-мышечной системы (остеохондроз, реберный хондрит (синдром Титца), плече-лопаточный периартрит)
- Опоясывающий лишай (Herpes zoster)

Физикальное исследование



- ✓ специфических признаков стенокардии при физикальном обследовании **НЕТ**
- ✓ физикальное обследование пациента с подозрением на стенокардию важно для оценки наличия факторов риска ее развития (артериальной гипертонии, порока клапанов сердца (стеноза аортального клапана) или гипертрофической обструктивной кардиомиопатии, признаков некоронарного сосудистого заболевания, которое может протекать бессимптомно, других сопутствующих заболеваний, ИМТ и т.д.)

Лабораторные исследования

- ✓ используются для выявления возможных причин ишемии, факторов сердечно-сосудистого риска
- ✓ липидный профиль:

Показатель	
Общий холестерин	5,0 ммоль/л
Холестерин ЛПНП	3,0 ммоль/л
Триглицериды	1,7 ммоль/л
Холестерин ЛПВП	

- общий анализ крови (гемоглобин!)
- уровень глюкозы плазмы натощак и гликированного гемоглобина (HbA_{1c})
- гормоны щитовидной железы (ТТГ, Т4)
- оценка функции почек (креатинин, СКФ)

- ✓ При подозрении на нестабильную стенокардию следует определять уровень биохимических маркеров повреждения миокарда – ТРОПОНИН Т или ТРОПОНИН I

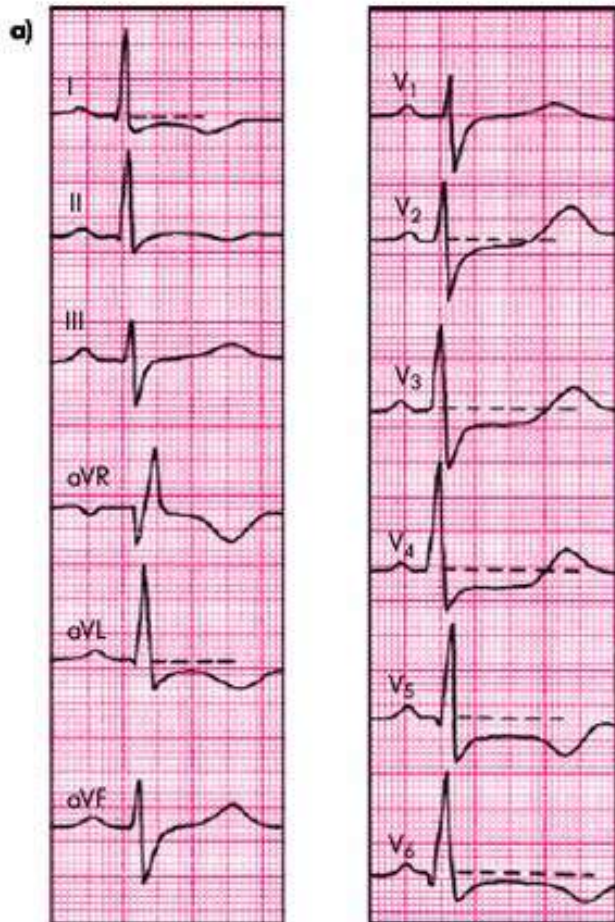
Инструментальные методы исследования

- ЭКГ
- суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (холтеровское мониторирование)
- Эхо-КГ
- **Нагрузочные пробы:**
 - стресс-ЭКГ с физической нагрузкой (велоэргометрия или тредмил-тест)
 - чреспищеводная электростимуляция предсердий
 - стресс-ЭхоКГ (с фармакологической нагрузкой – добутамин)
 - перфузионная сцинтиграфия с физической нагрузкой (стресс-сцинтиграфия)
- **визуализация коронарных артерий :**
 - коронароангиография (КАГ)
 - мультиспиральная компьютерная томография-коронарография (МСКТ-КГ)
 - определение коронарного кальция с помощью МСКТ
 - внутрисосудистое ультразвуковое исследование коронарных артерий

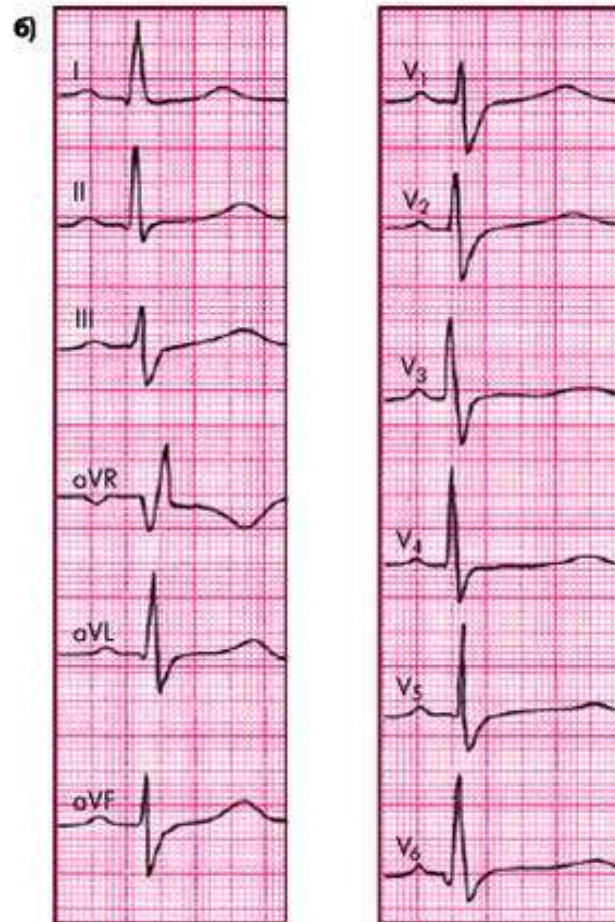
ЭКГ - диагностика стенокардии

- **депрессия (снижение) сегмента ST** ниже изоэлектрической линии
- изменения полярности, амплитуды и формы зубца Т (сглаженность, двухфазность, инверсия)

во время приступа

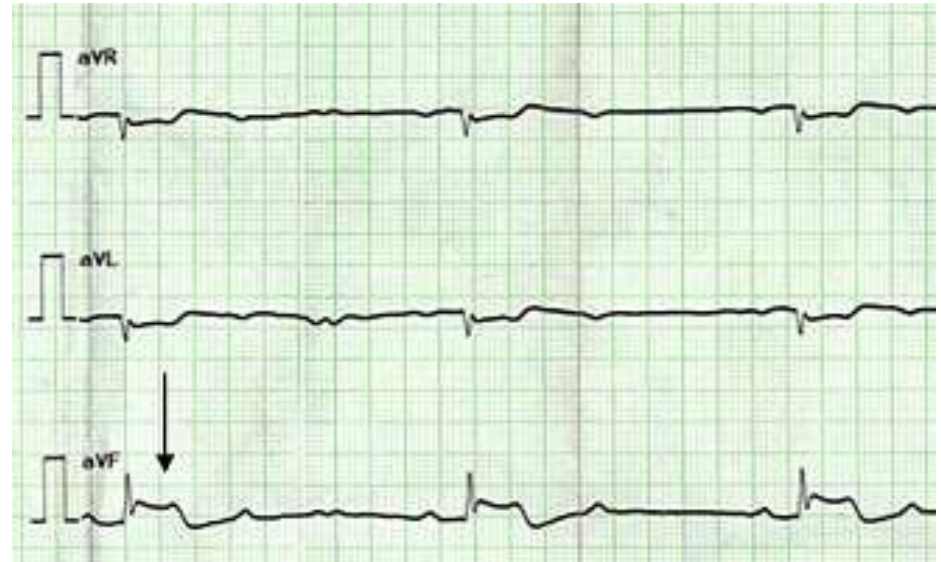
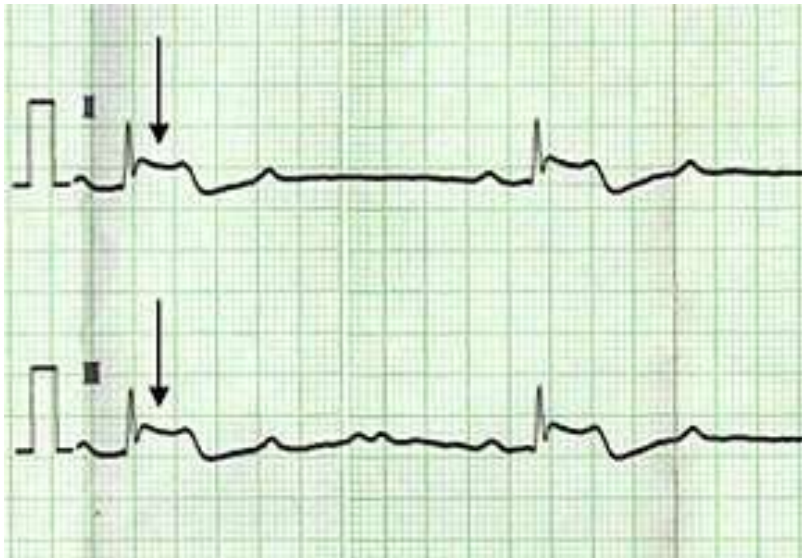


через 30 мин после купирования



Вазоспастическая (спонтанная, вариантная, Принцметала) стенокардия

- впервые описана в 1959 году американским кардиологом Майроном Принцметалом
- приступ боли возникает в состоянии **полного покоя** внезапно, без действия видимых провоцирующих факторов, **ночью или в ранние утренние** часы
- сопровождается в большинстве случаев значительным преходящим **подъемом сегмента ST** на ЭКГ



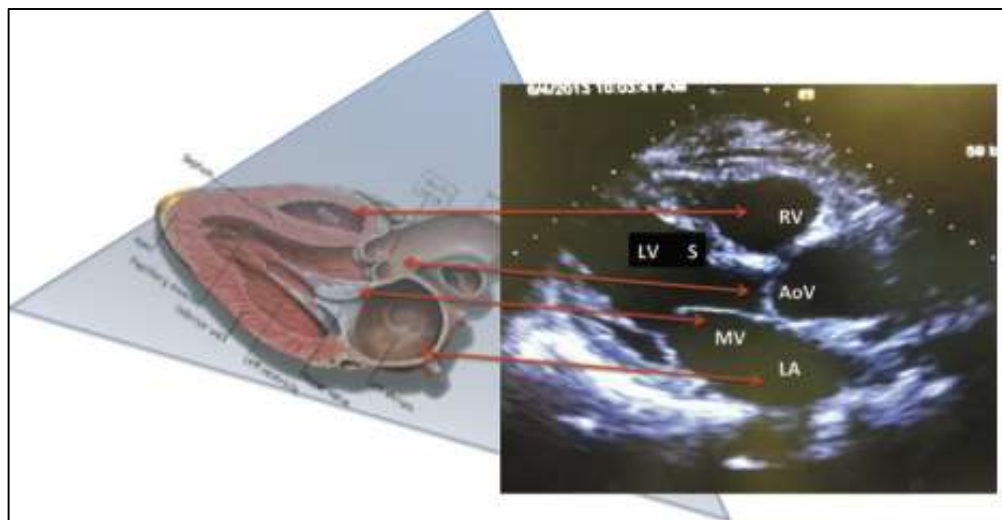
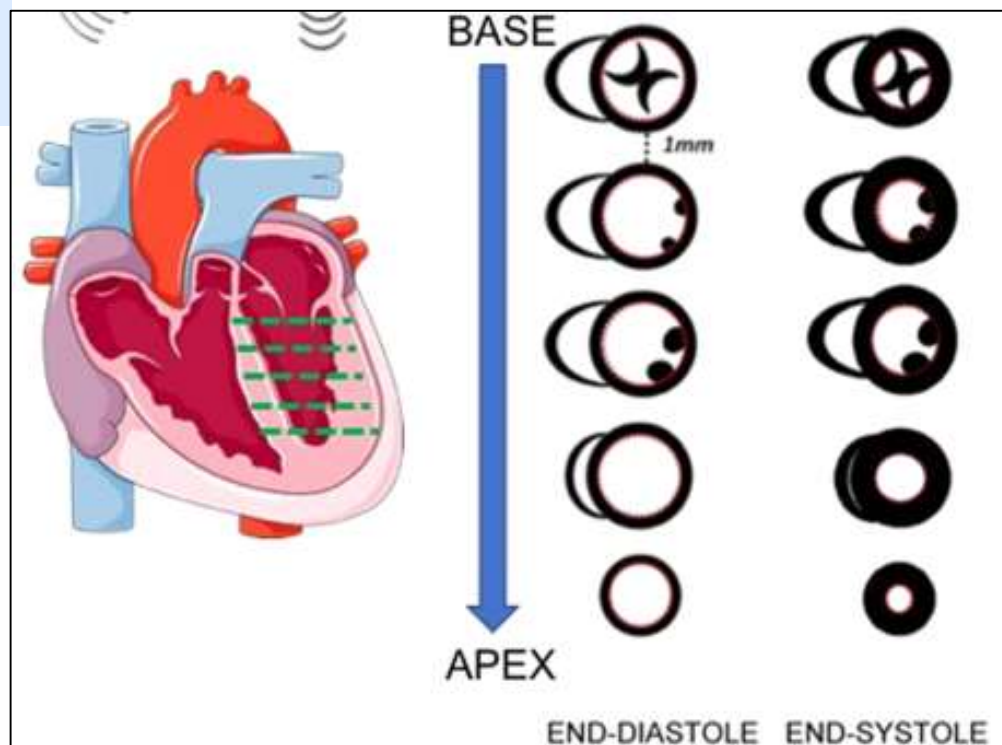
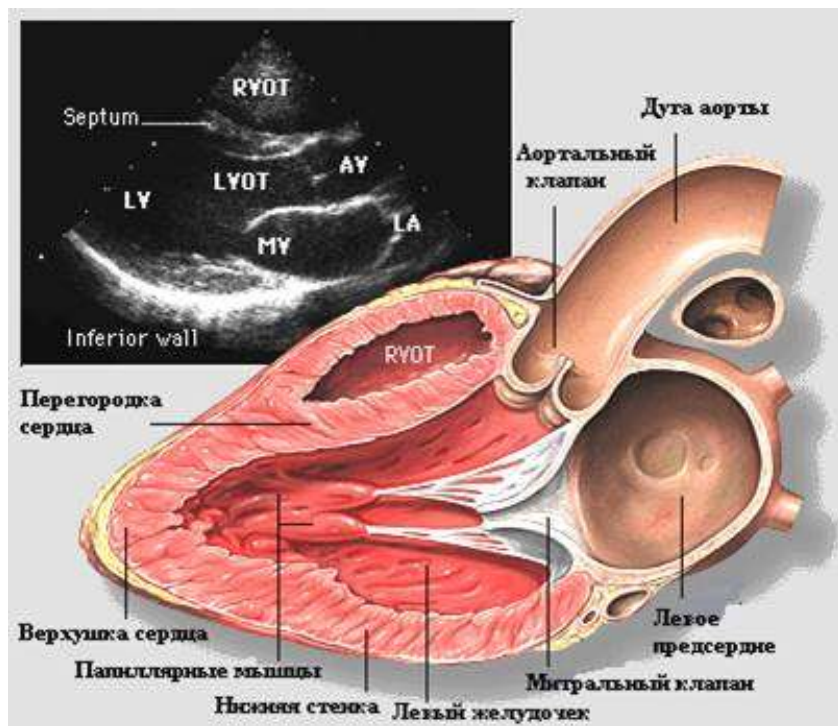
ЭКГ больного П. 55 лет на фоне ангинозного приступа: элевация (подъем) сегмента ST до 2.5 мм в II, III, aVF

Топическая диагностика

Локализация	Изменения на ЭКГ	Коронарная артерия
Передний отдел ЛЖ	V1-V6, I, avL	Передняя нисходящая
Передне-перегородочный отдел ЛЖ	V1-V3	
Передне-боковой отдел ЛЖ	V5-V6, I, avL	
Высокий боковой отдел ЛЖ	avL	Диагональная артерия и ветви огибающей артерии
Задний, задне-боковой отдел ЛЖ	ЭКГ в отведениях V ₇₋₉	Огибающая коронарная артерия, либо дистальные отдела правой коронарной артерии
Нижний ЛЖ	II, III, avF	Правая коронарная (проксимальные отделы)
Правый желудочек	V _{4R} -V _{5R}	Правая коронарная

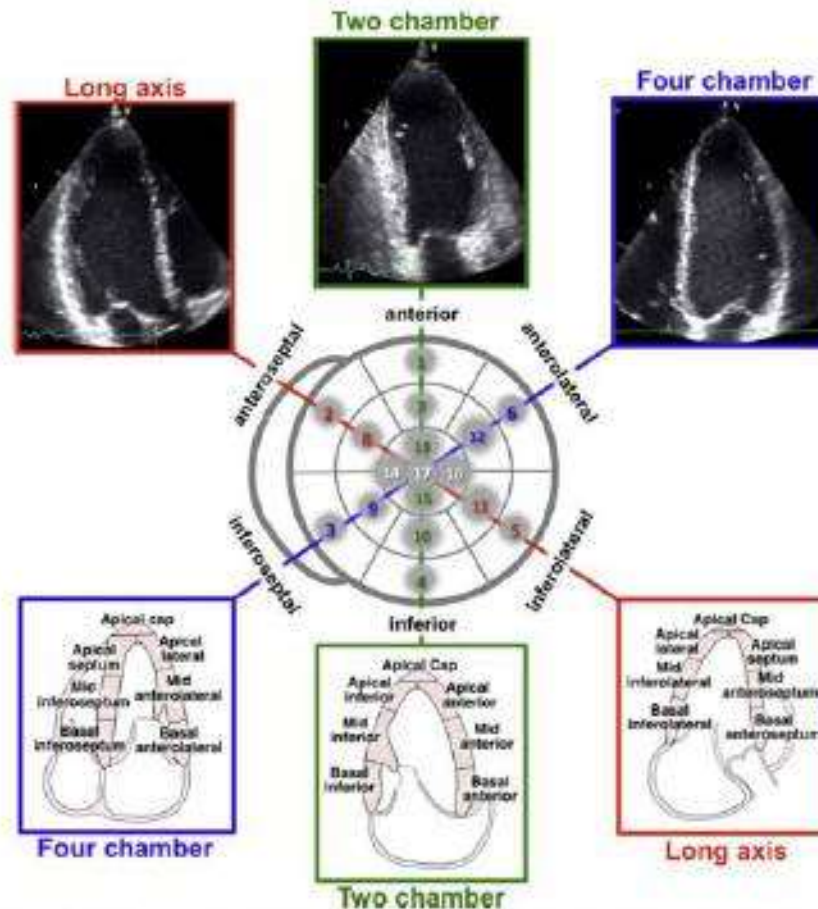
Эхокардиография

- нарушения локальной сократимости ЛЖ, обусловленные снижением перфузии миокарда во время нагрузочных проб (стресс-эхокардиография)
- жизнеспособность ишемизированного миокарда



17 Segment Model

1. Basal Anterior
2. Basal Anteroseptal
3. Basal Inferoseptal
4. Basal Inferior
5. Basal Inferolateral
6. Basal Anterolateral
7. Mid Anterior
8. Mid Anteroseptal
9. Mid Inferoseptal
10. Mid Inferior
11. Mid Inferolateral
12. Mid Anterolateral
13. Apical Anterior
14. Apical Septal
15. Apical Inferior
16. Apical Lateral
17. Apex



The following scoring system is recommended:

1 = Normal or Hyperkinetic

2 = Hypokinetic (reduced thickening)

3 = Akinetic (absent or negligible thickening, i.e. scar)

4 = Dyskinetic (systolic thinning or stretching, i.e. aneurysm)

Нагрузочные пробы (стресс-тесты)

- ✓ Методы исследования, при которых провоцируются патофизиологические состояния (ишемия), вследствие которых начинает проявляться скрытая или трудно доступная для обнаружения в условиях покоя патология
- ✓ Нагрузочные пробы проводятся при:
 - наличии атипичного болевого синдрома, локализующегося в грудной клетке
 - наличии неспецифических изменений ЭКГ, снятой в покое, при отсутствии болевого синдрома или атипичном его характере
 - наличии нарушений липидного обмена при отсутствии типичных клинических проявлений коронарной недостаточности
 - определении индивидуальной толерантности больных ИБС к физической нагрузке, уточнении функционального класса стенокардии
 - подборе и оценке эффективности лечебных и реабилитационных мероприятий у больных ИБС, в том числе перенесших инфаркт миокарда

Противопоказания к проведению нагрузочных проб

Абсолютные

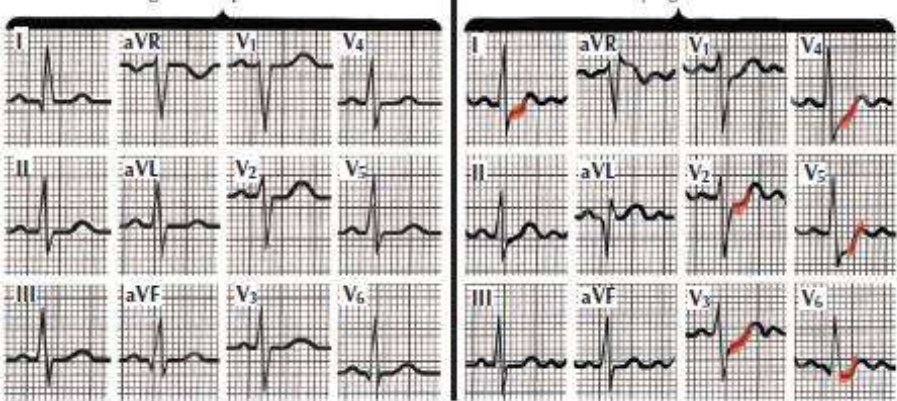
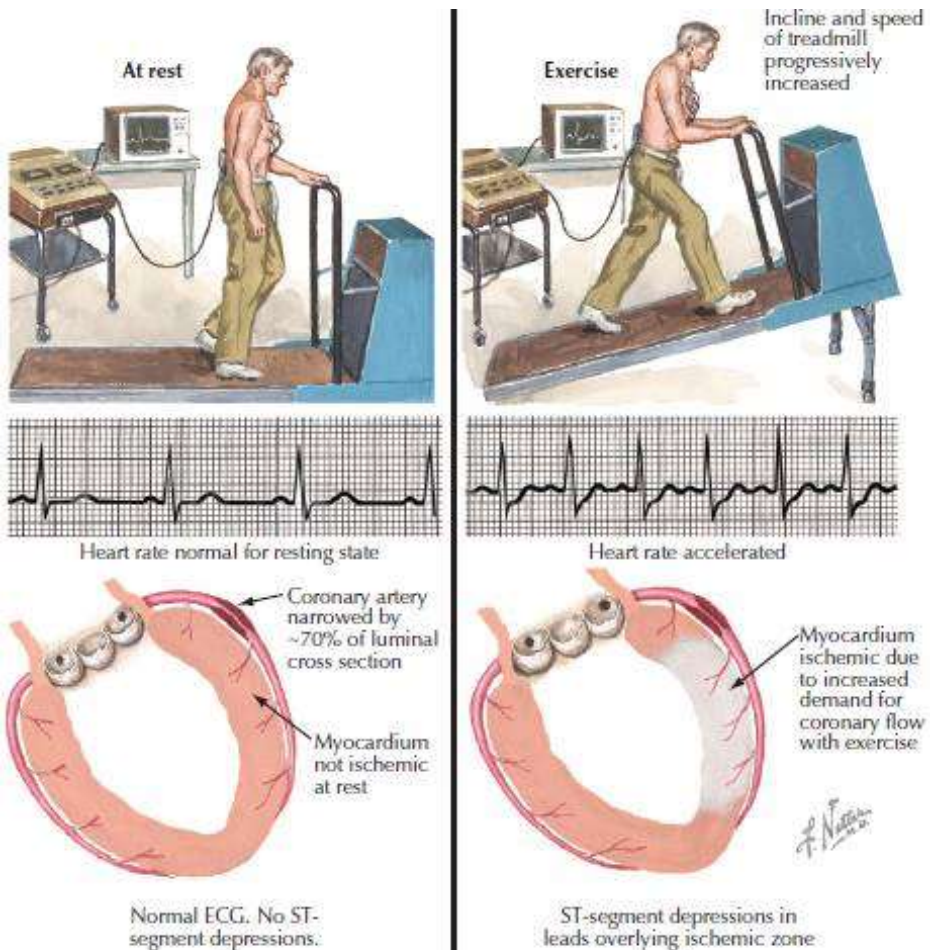
- острый инфаркт миокарда (в течение первых 2 дней)
- нестабильная стенокардия
- сердечная недостаточность II – III стадии
- дыхательная недостаточность II – III степени
- острое нарушение мозгового кровообращения
- наличие неконтролируемых нарушений ритма, сопровождающихся субъективными симптомами и вызывающих гемодинамические нарушения
- острые инфекционные заболевания
- острый тромбоз

Относительные

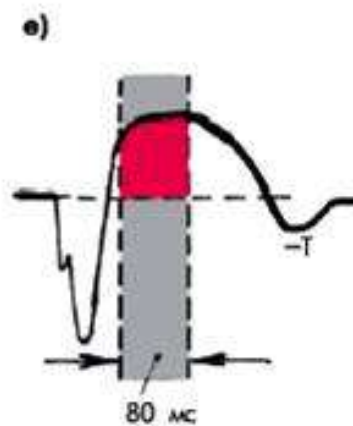
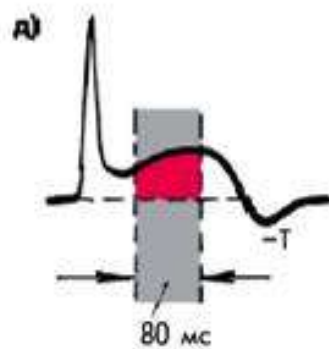
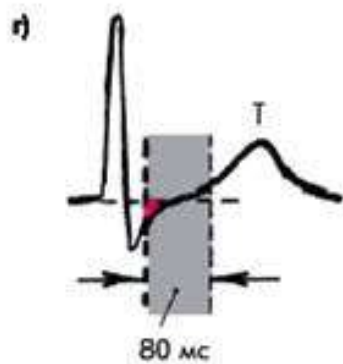
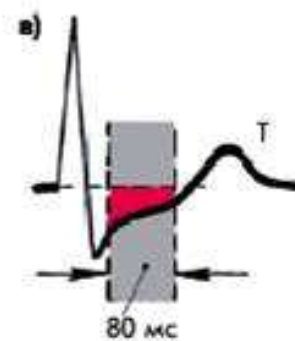
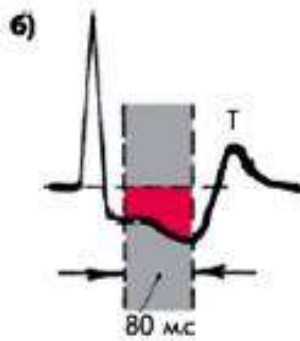
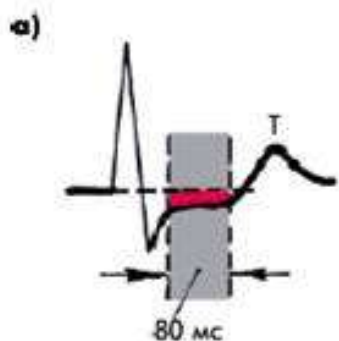
- выраженная артериальная гипертензия (АД выше 200/100 мм рт.ст)
- стеноз устья аорты
- аневризмы сердца и сосудов
- психическая или физическая неспособность выполнять физическую нагрузку
- др.

Стресс-факторы при нагрузочных пробах

- Физическая нагрузка
 - тредмил-тест
 - велоэргометрия
- Чреспищеводная электрокардиостимуляция предсердий
- Фармакологическая нагрузка
 - проба с добутамином (обладает выраженным β -адреностимулирующим действием)
 - дипиридамовый тест (вазодилататор, феномен межкоронарного «обкрадывания»)
 - проба с эргометрином (стимулятор α -адренорецепторов, используется для подтверждения спастического механизма коронарной недостаточности)



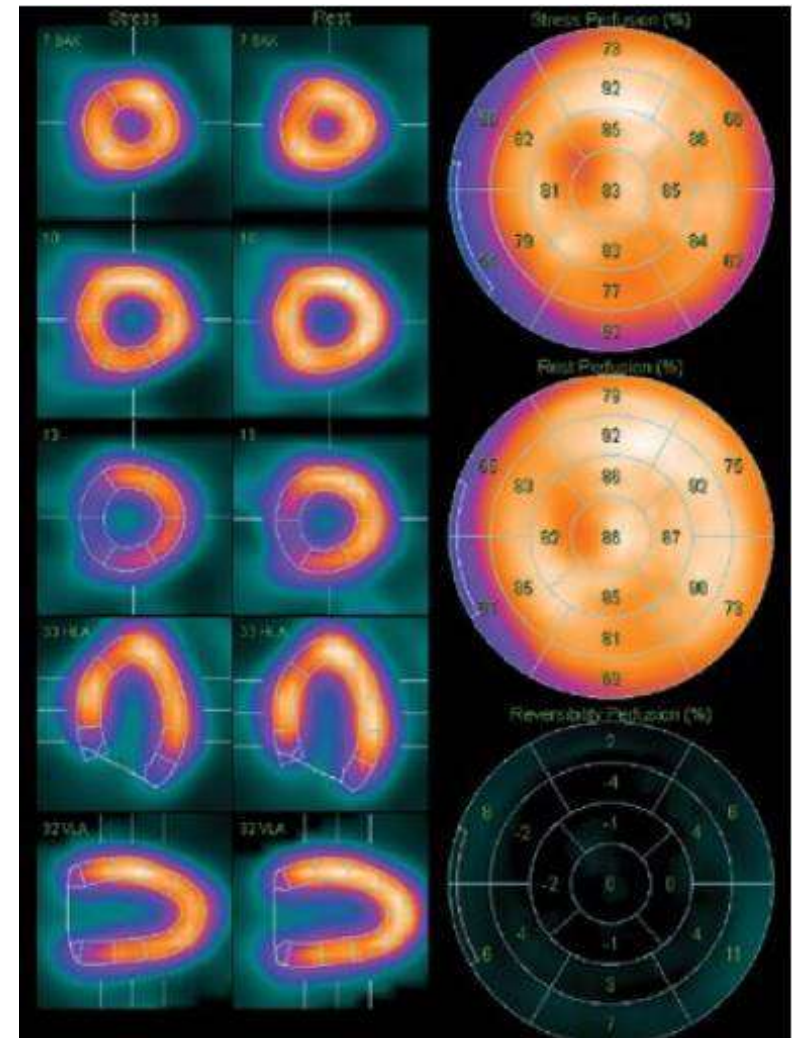
Различные виды ишемического сегмента RS–T при проведении проб с физической нагрузкой



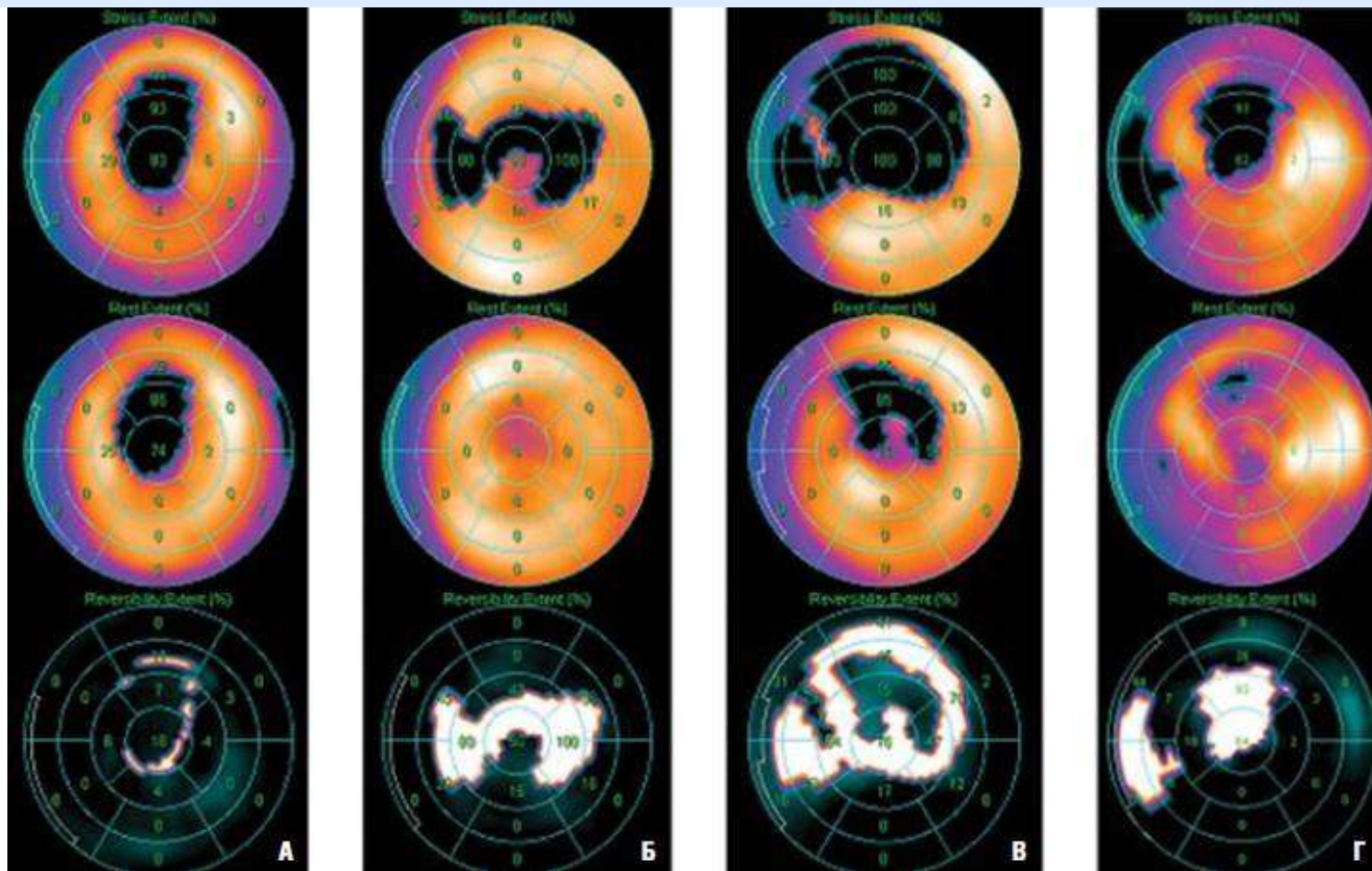
Перфузионная однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОЭКТ)

- выявление и дифференциальная диагностика стабильной и преходящей ишемии миокарда, с точностью, превышающей возможности стресс-ЭКГ
- локализация, оценка распространенности и глубина рубцовых и фиброзных повреждений миокарда
- оценка жизнеспособности миокарда
- оценка сократительной функции миокарда

норма



Перфузионная ОЭКТ миокарда



А. трансмуральное очагово-рубцовое повреждение миокарда передне-верхушечной локализации; признаки дальнейшей преходящей ишемии миокарда в зоне очага (углубление стабильного дефекта после нагрузочной пробы).

Б. признаков очагово-рубцового повреждения миокарда ЛЖ нет. Распространенная преходящая ишемия миокарда верхушечно-перегородочной области

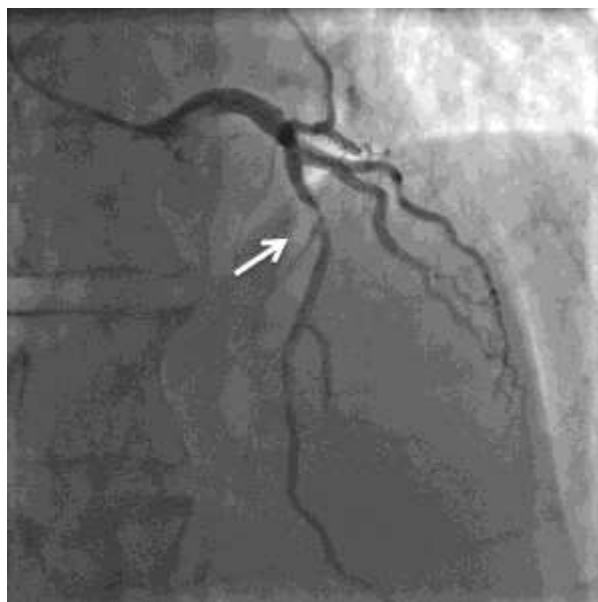
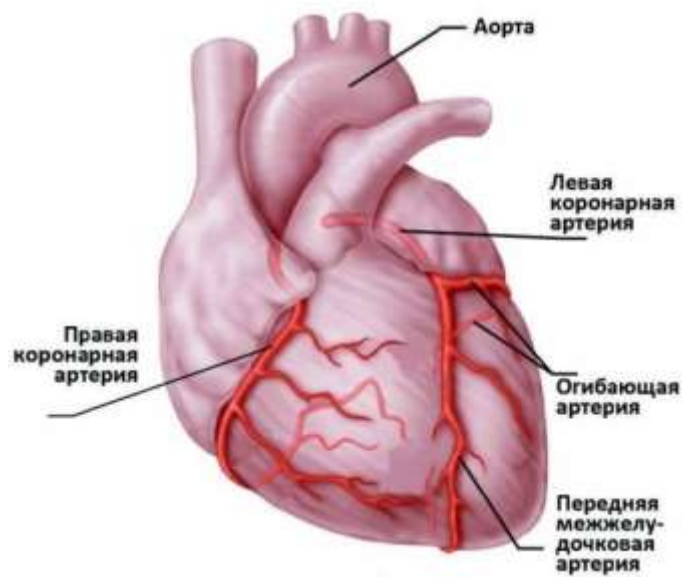
В. интрамуральное очагово-рубцовое повреждение миокарда ЛЖ передне-верхушечной локализации. Распространенная перифокальная преходящая ишемия миокарда ЛЖ

Г. мелкоочаговый фиброз миокарда; преходящая ишемия миокарда, возможно двухсосудистое поражение коронарных артерий

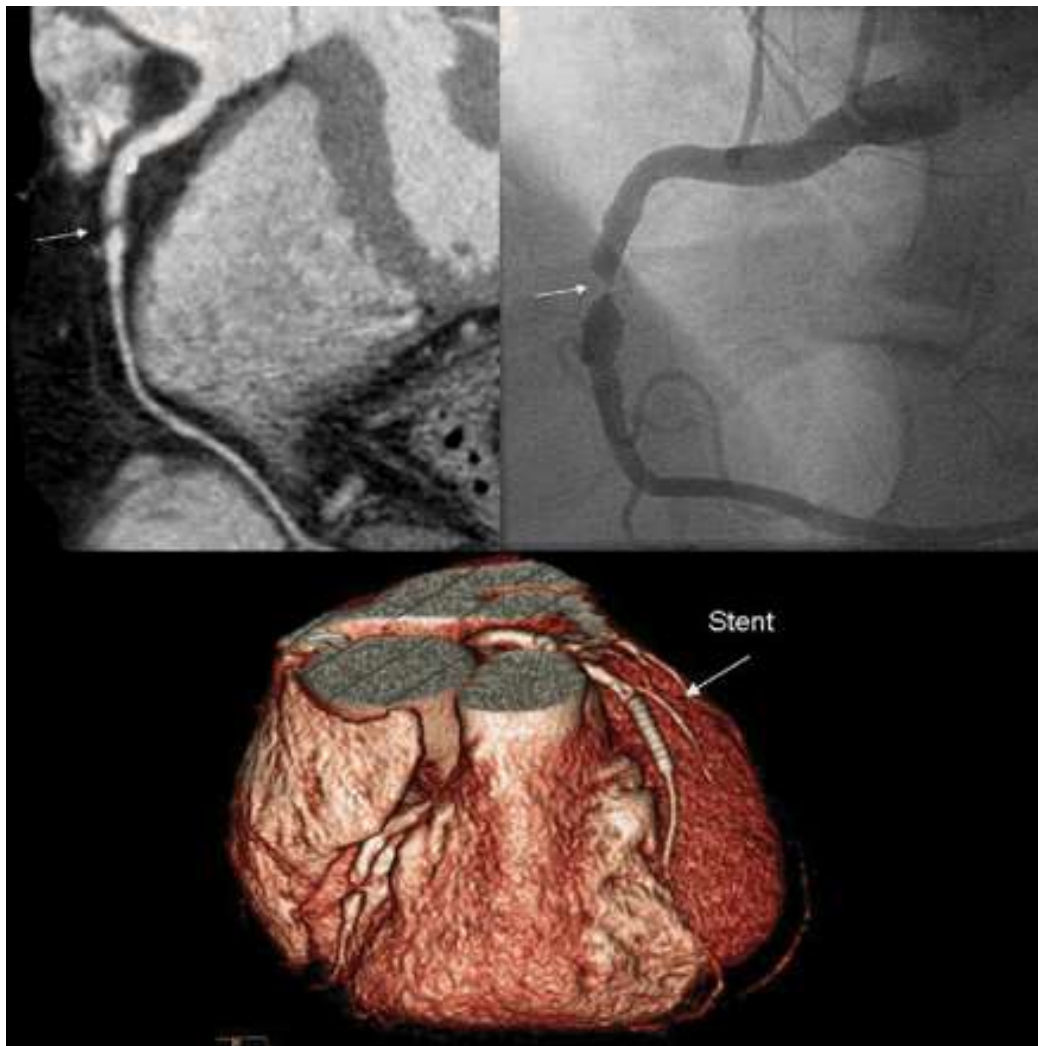
Коронарная ангиография



Коронарография



Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастированием

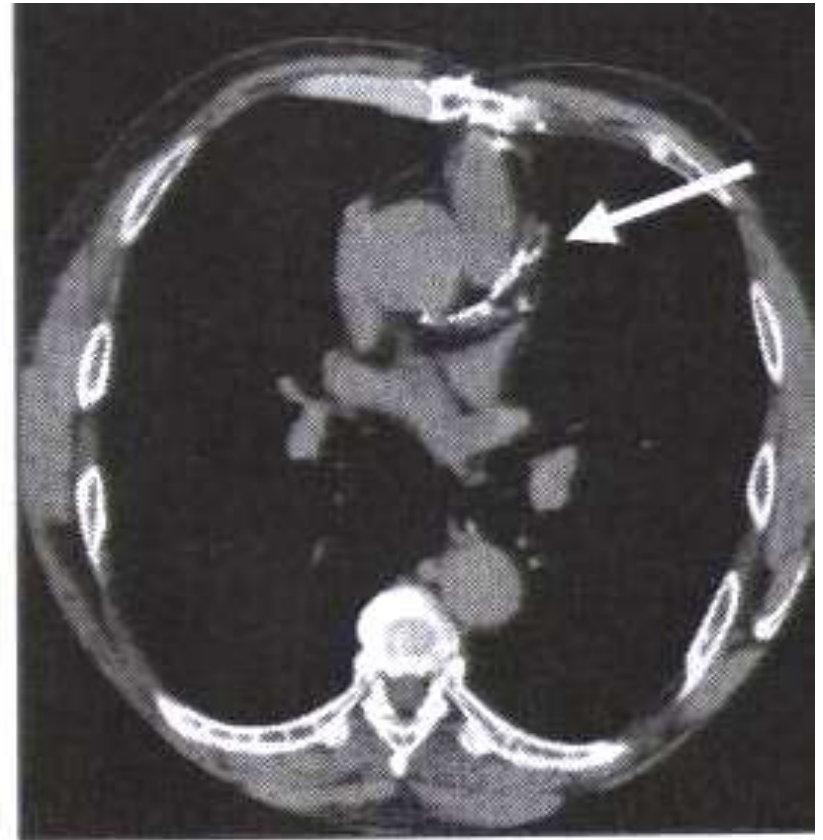
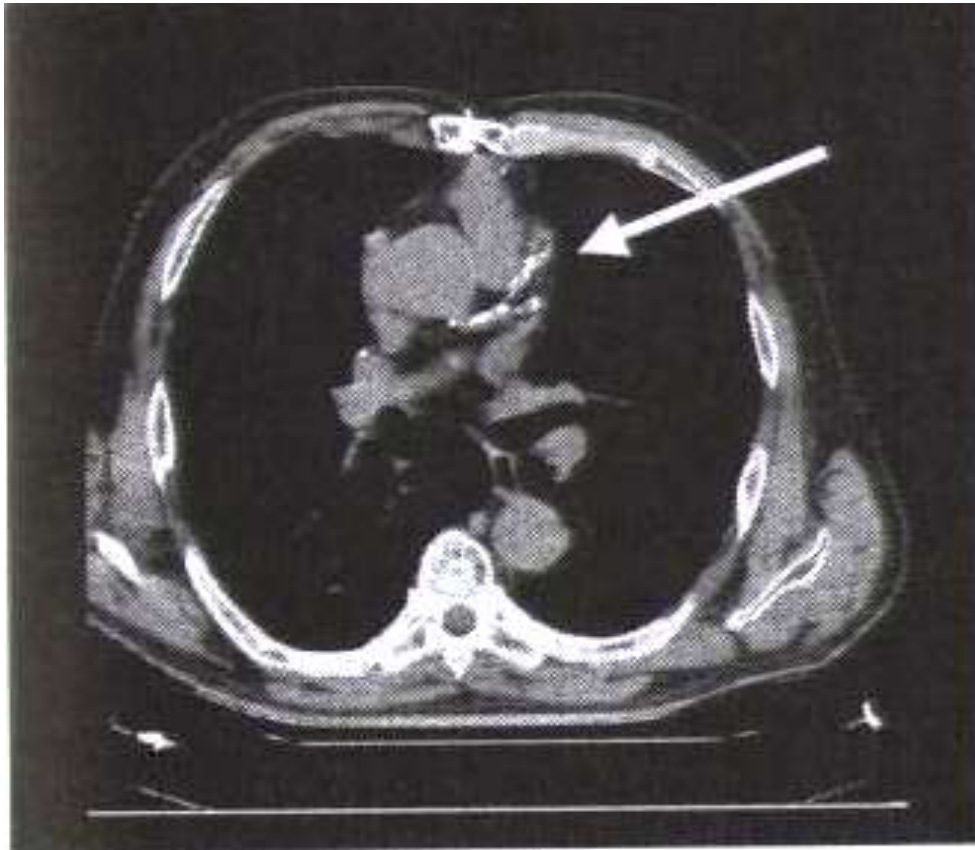


- Пациент с рецидивирующей стенокардией через год после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ)
- МСКТ сердца с контрастированием выявила новый критический стеноз (стрелки) в середине правой коронарной артерии, который был подтвержден инвазивной ангиографией и впоследствии обработан вторым ЧКВ

← трехмерная реконструкция

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сердца

множественные кальцинаты в проекции левой коронарной артерии

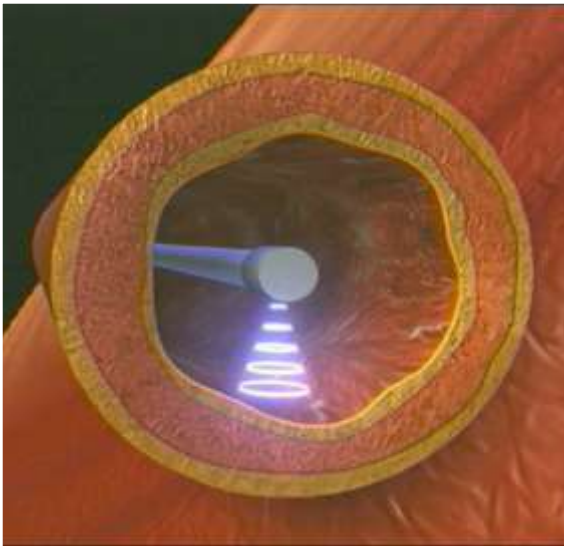


Кальциевый индекс (КИ)

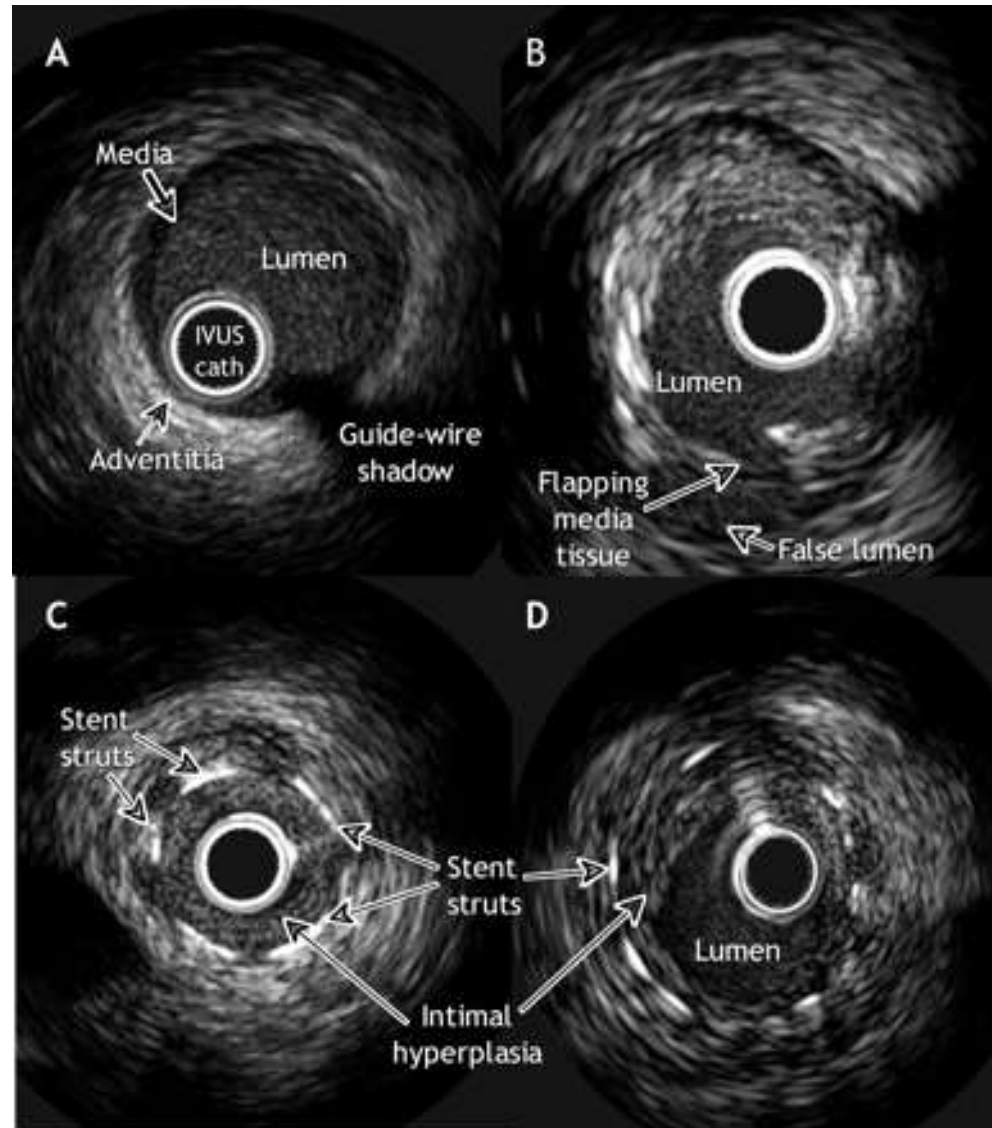
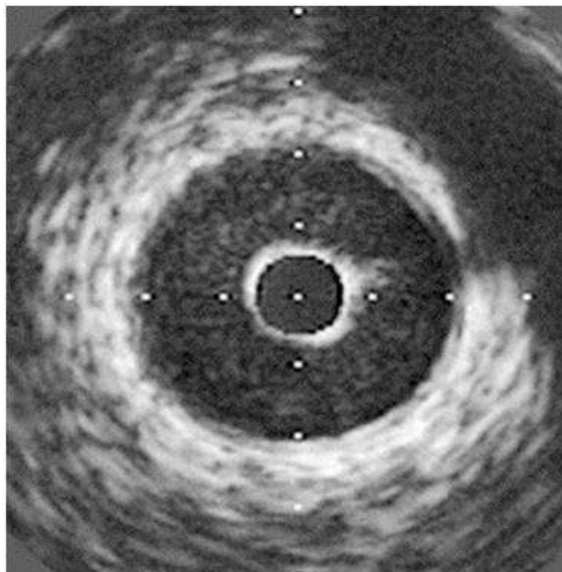
- диагностика ИБС у бессимптомных больных, прогнозирование риска коронарных событий, прогрессирования заболевания и эффективности лечения больных ИБС
- отражает степень кальциноза коронарных артерий
- оценивается с помощью МСКТ
- подсчет КИ выполняется по методике Agatston, предложенной в 1990 г.
- чем выше показатель КИ, тем больше риск атеросклеротического поражения и выше частота развития сердечно-сосудистых событий

Внутрисосудистое УЗИ коронарных артерий

Вращающийся датчик

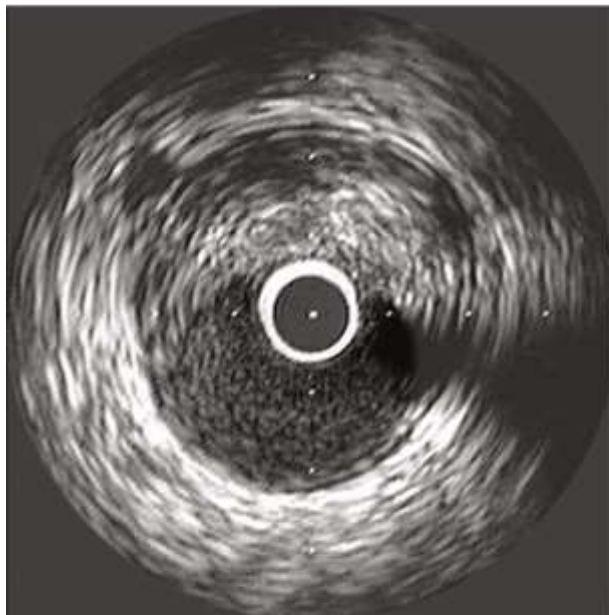


Интактная коронарная артерия

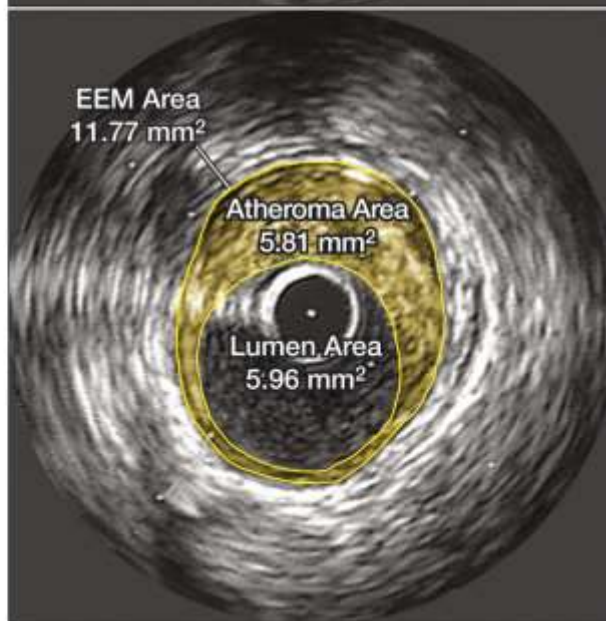
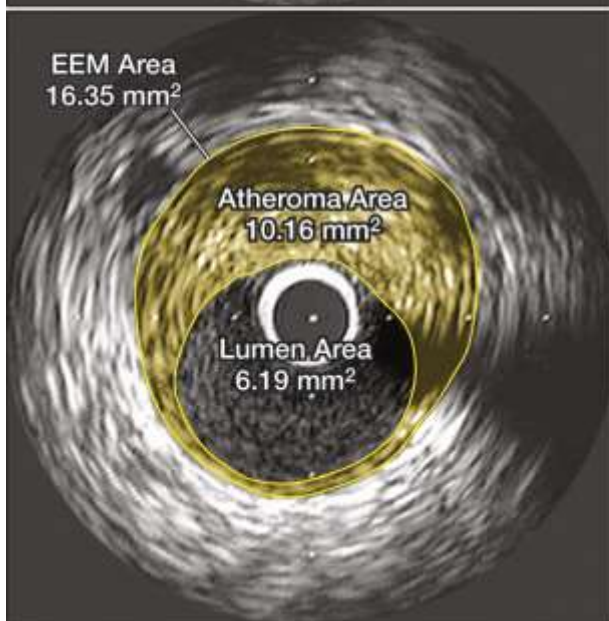
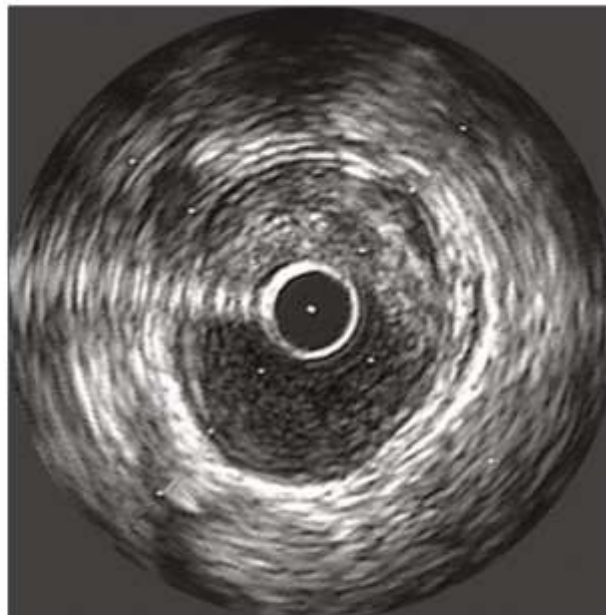


New imaging techniques for diagnosing coronary artery disease, DOI:
<https://doi.org/10.1503/cmaj.050925>

Baseline

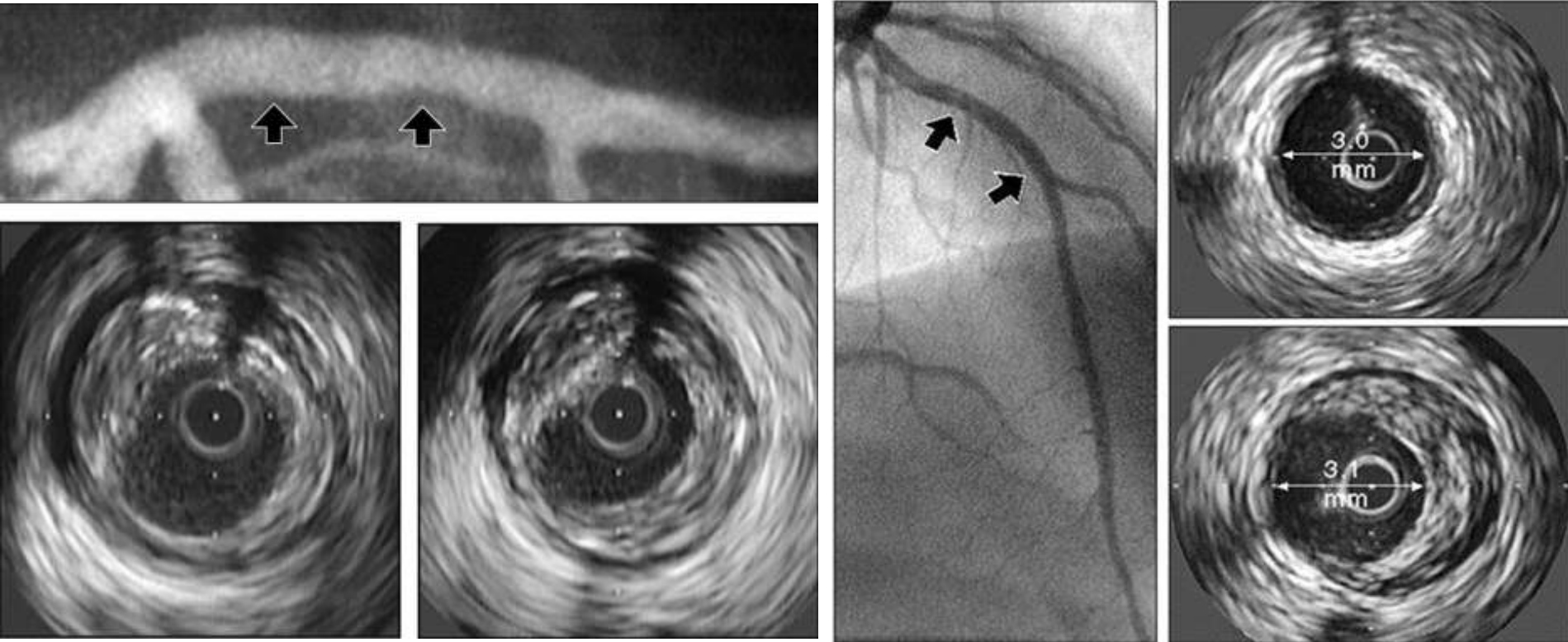


Follow-up

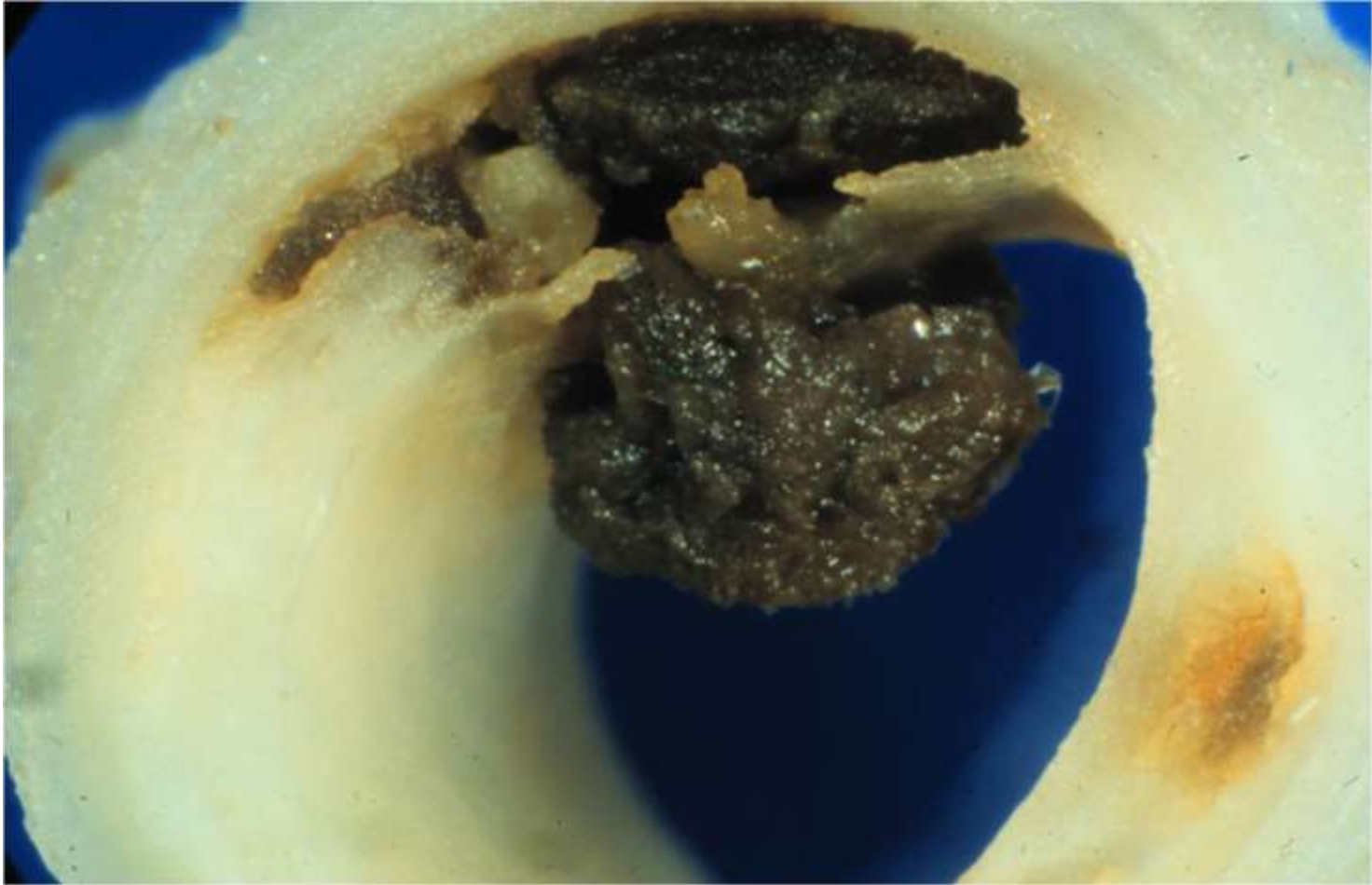


Внутрисосудистое УЗИ (ВСУЗИ)

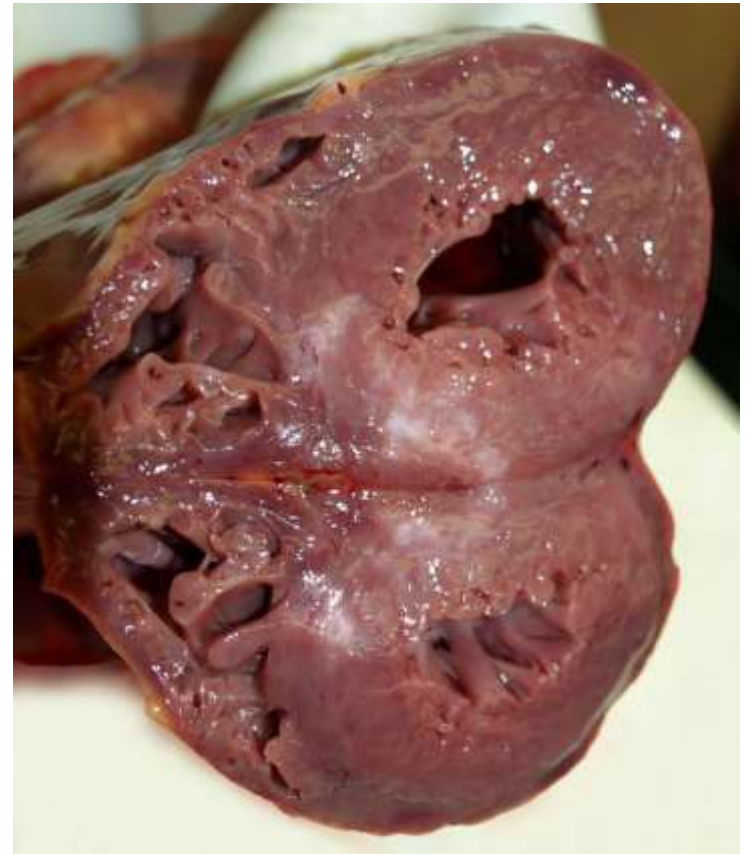
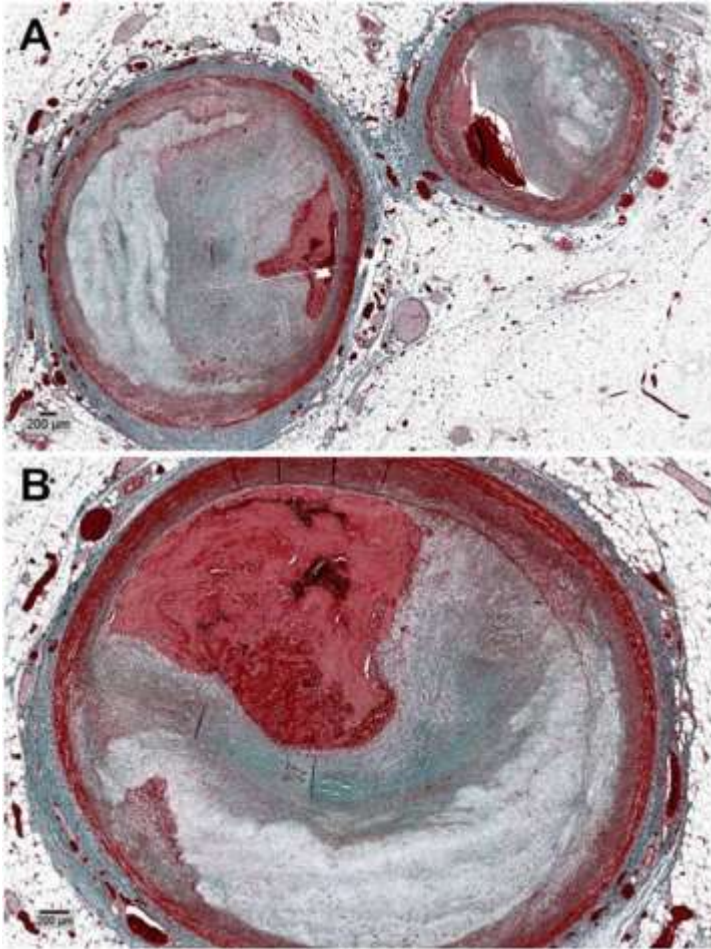
- ✓ ВСУЗИ способно выявить бляшку, не диагностированную при коронарографии



ОКС, разрыв капсулы бляшки,
тромбоз

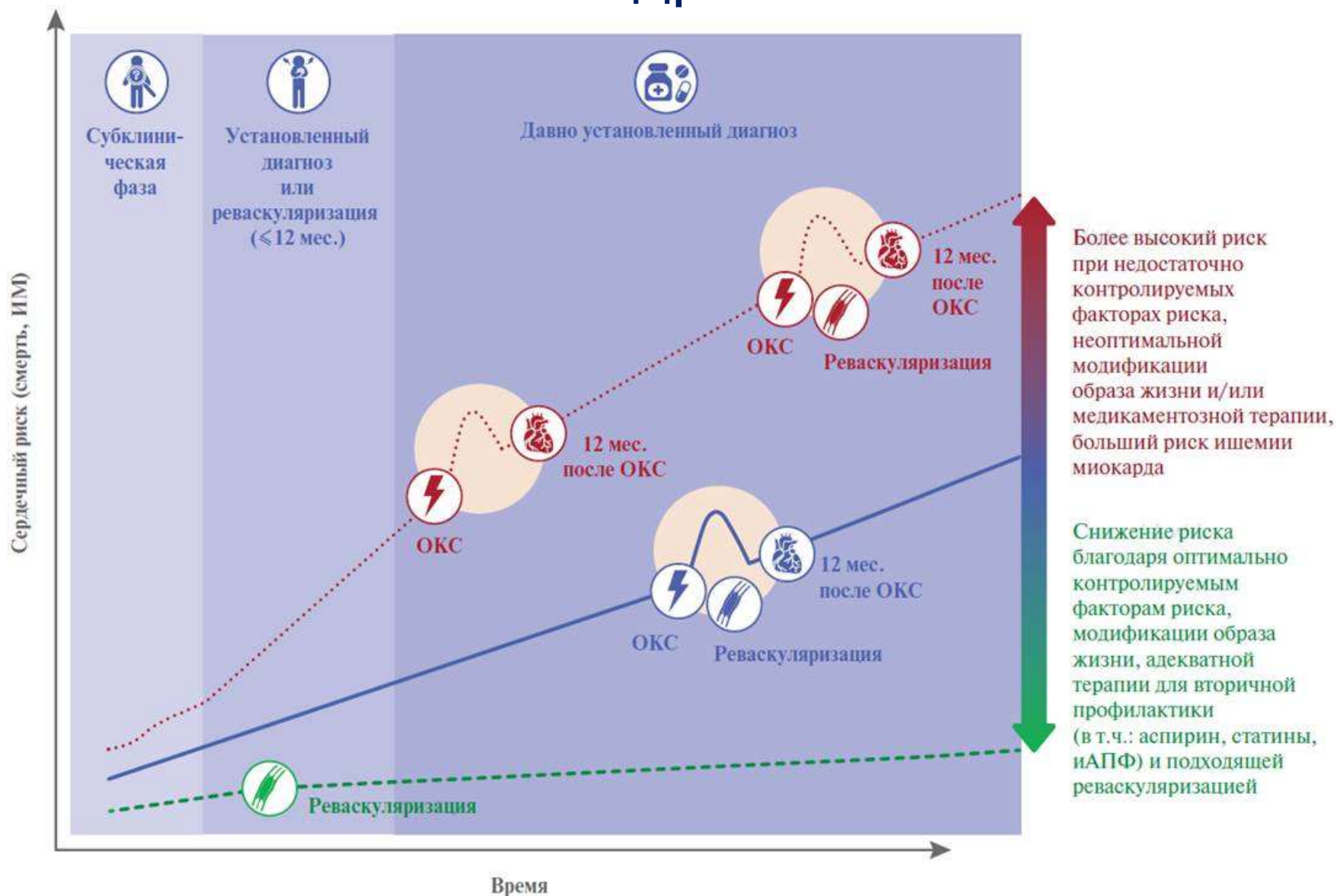


Sudden cardiac death in anabolic androgenic steroids abuse



Severe atherosclerosis with acute occlusive thrombosis at the (A) left main trunk (Masson Trichrome, x2), and (B) left anterior descendant (Masson Trichrome, x4)

Развитие хронического коронарного синдрома



Методы оценки выраженности атеросклероза

- **ЭКГ (эхокардиография)** в сочетании с УЗИ аорты и сердца, а также со специальными нагрузочными тестами
- **Дуплексное сканирование, триплексное сканирование сосудов** (исследованию подлежит кровоток посредством ультразвуковой визуализации сосудов)
- **МСКТ (мультиспиральная компьютерная томография)** коронарных артерий) с оценкой коронарного кальциевого индекса (индекс Агатстона) – метод неинвазивный, не требует введения контраста
- **МРТ (магнитно-резонансная томография)**, посредством которой производится визуализация атеросклеротических бляшек и стенок артерий, определяется процент стеноза
- **Инвазивные методы исследования** (коронарография, ангиография, ультразвуковое внутрисосудистое исследование)

Категории риска по шкале SCORE (1)

К категории **ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО РИСКА** относятся пациенты:

- а) с ИБС и/или атеросклерозом периферических артерий, ишемическим инсультом, подтвержденными диагностическими методами (коронарография, стресс-эхокардиография, дуплексное сканирование артерий, МСКТ как минимум в 2-х исследованиях)
- б) страдающие СД 2 или 1 типа с повреждением органов-мишеней, длительностью СД 1 типа более 20 лет
- в) с тяжелыми хроническими заболеваниями почек - скорость клубочковой фильтрации (СКФ) < 30 мл/мин/1,73м²)
- г) с 10-летним риском сердечно-сосудистой смерти по шкале SCORE $\geq 10\%$
- д) с семейной гиперлипидемией в сочетании с другими факторами риска

Категории риска по шкале SCORE (2)

К категории **ВЫСОКОГО РИСКА** относятся пациенты с любым из следующих состояний:

а) значительное повышение одного из факторов риска, например, выраженная гиперхолестеринемия или высокая артериальная гипертензия.

б) риск по шкале SCORE - $\geq 5\%$ и $< 10\%$.

в) больные с семейной гиперхолестеринемией без других факторов риска

г) хроническая болезнь почек с СКФ 30-59 мл/мин/1,73м²

д) Пациенты с сахарным диабетом без других факторов риска, длительность сахарного диабета более 10 лет

К категории **УМЕРЕННОГО РИСКА** относятся пациенты

а) с риском по шкале SCORE $\geq 1\%$ и $< 5\%$

б) молодые пациенты (моложе 35 лет с СД 1 типа, моложе 50 лет с СД 2 типа) без дополнительных факторов риска с длительностью СД < 10 лет

К категории **НИЗКОГО РИСКА** относятся пациенты с риском по шкале SCORE $< 1\%$

Скрининг ИБС у бессимптомных пациентов

Необходимо (Уровень IB-C)

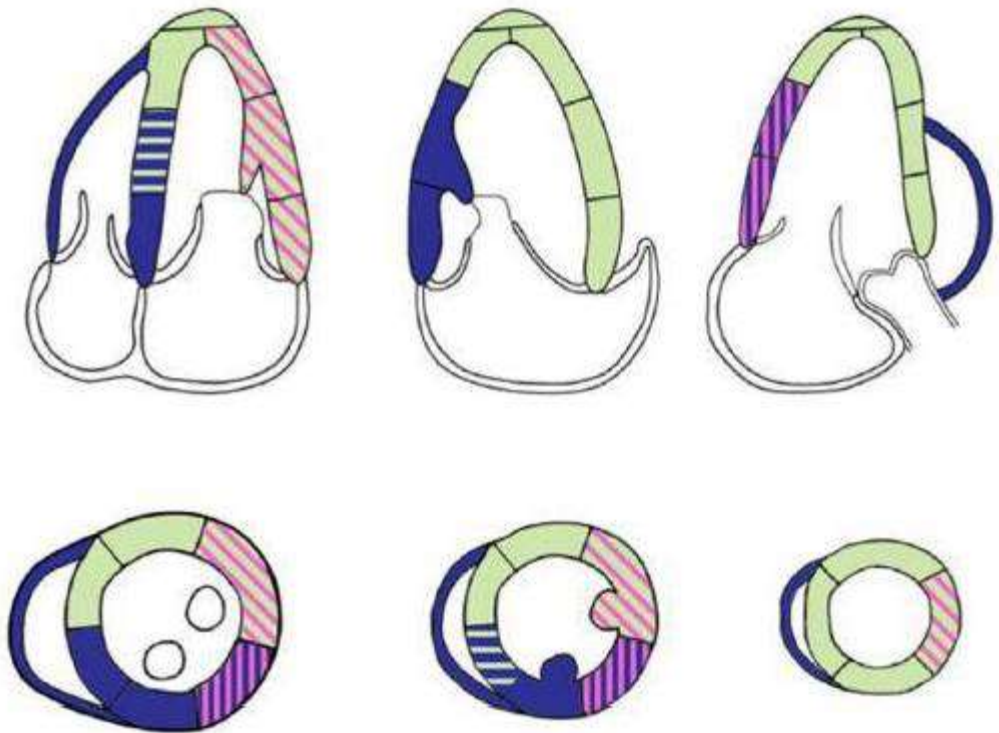
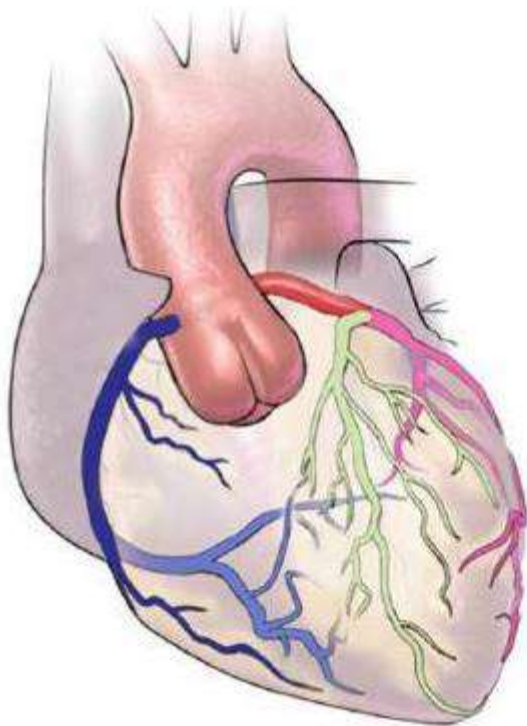
- Оценка риска по SCORE
- Оценка семейного анамнеза ССЗ
- При наличии семейного анамнеза или семейной гиперхолестеринемии – дополнительная оценка

Возможно (IIb B-C)

- Коронарный кальция
- УЗДГ сонных артерий
- ЛПИ
- У пациентов высокого риска (диабет, семейный анамнез) – функциональная визуализация или КТ-КАГ
- Нагрузочные пробы в особых группах (начало интенсивной физической нагрузки)

Не рекомендуется (III A-C)

- КИМ сонных артерий
- КТ-КАГ при отсутствии высокого риска
- Биомаркеры



Нагноительные заболевания лёгких

Краева Валентина Владимировна, к.м.н.

Определение

Лёгочные нагноения представляют собой тяжёлые патологические состояния, характеризующиеся воспалительной инфильтрацией и последующим гнойным или гнилостным распадом (деструкцией) лёгочной ткани в результате воздействия инфекционных возбудителей.

К **нагноительным заболеваниям лёгких** относятся абсцесс лёгкого, гангрена лёгкого, бронхоэктатическая болезнь, нагноившаяся киста лёгкого и так называемая «абсцедирующая пневмония».

Абсцесс лёгкого

Абсцесс лёгкого является патологическим процессом, характеризующимся наличием более или менее ограниченной гнойной полости в лёгочной ткани, которая является результатом инфекционного некроза, деструкции и расплавления последней. Эта гнойная полость отграничена от непоражённых участков пиогенной капсулой.

Абсцесс легкого

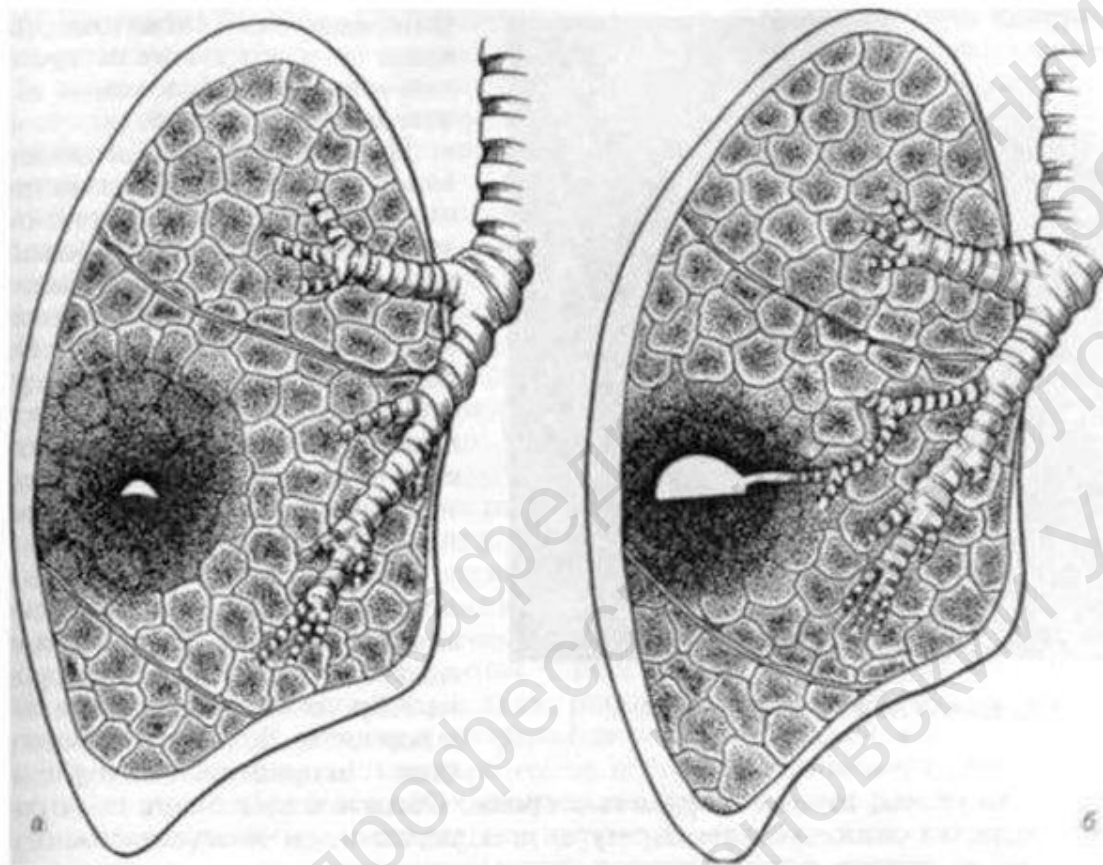
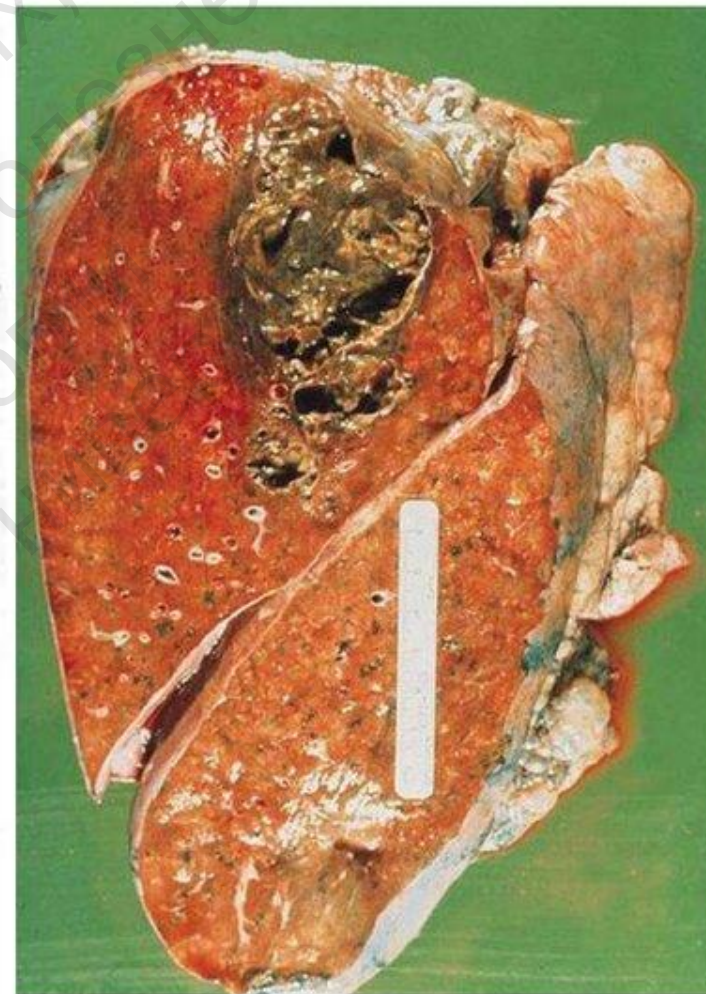


Рис. 6.5. Образование гнойного абсцесса.

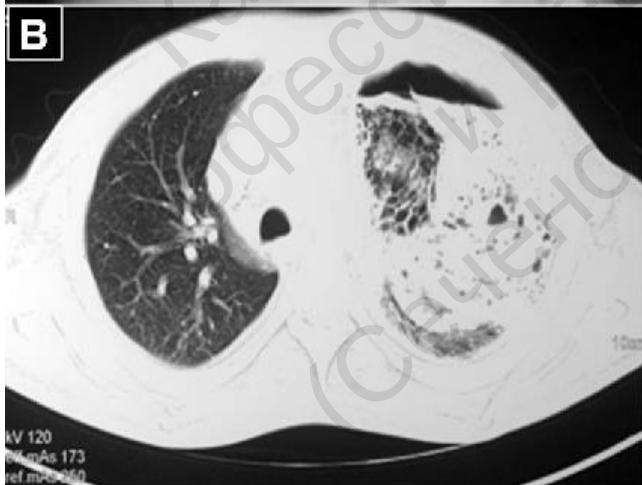
а — нагноение в центре инфильтрата; б — прорыв гнойника в бронх.



Гангрена лёгкого

Гангрена лёгкого представляет собой бурно прогрессирующий и не склонный к отграничению от жизнеспособной лёгочной ткани гнойно-гнилостный некроз всего лёгкого или отделённой плеврой анатомической структуры (доли), в котором перемежаются зоны гнойного расплавления и неотторгнутого некроза.

Гангрена лёгкого



Нагноившаяся киста лёгкого

- заболевание, характеризующееся наличием врождённого или приобретённого полостного образования в лёгочной ткани, которое сообщается с бронхом и содержит воздух и инфицированную жидкость и ткани.

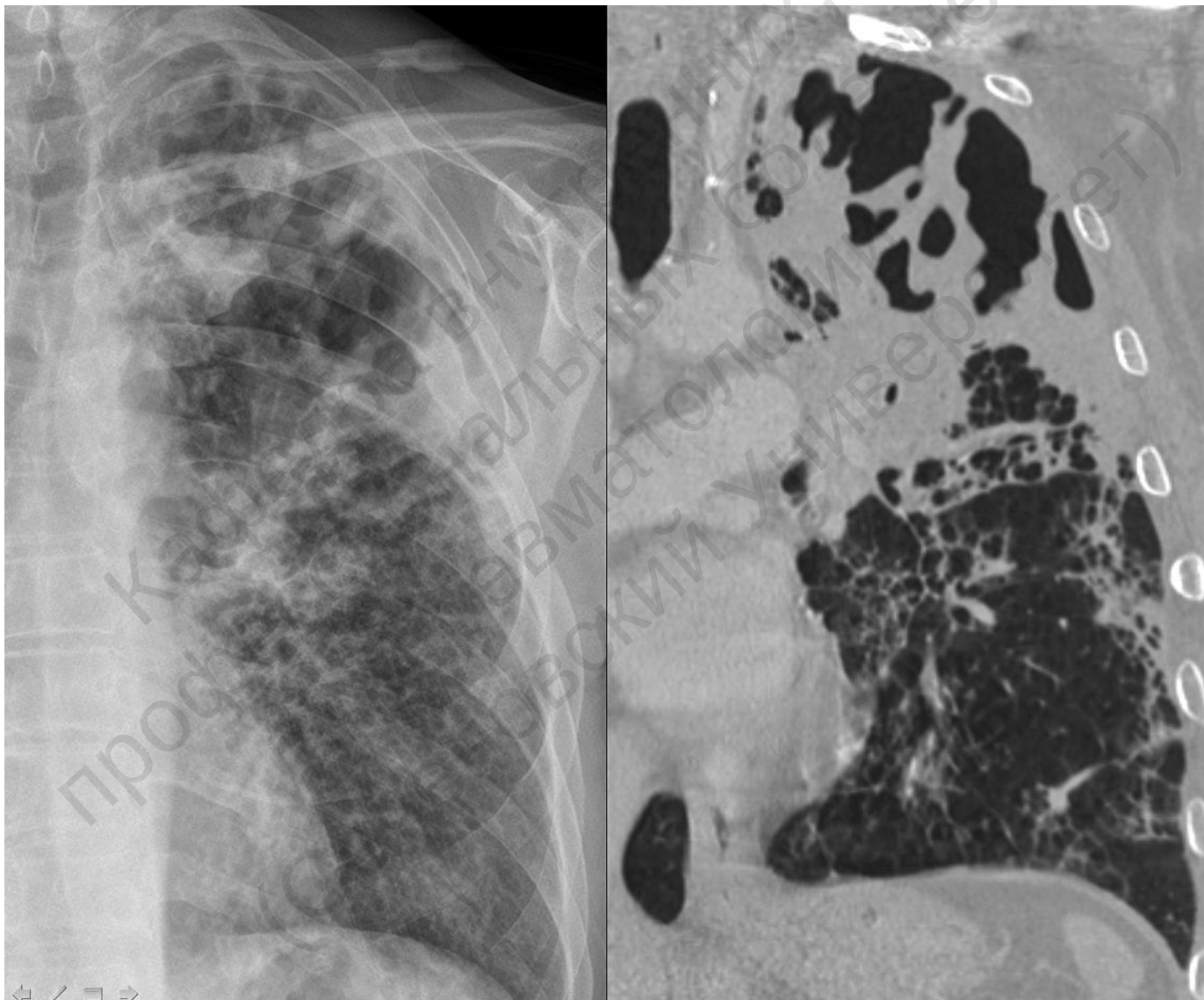
Эхинококковая киста легкого



Абсцедирующая (очаговая, септическая) пневмония

- это очаговая инфекционная гнойно-некротическая деструкция лёгкого, представляющая собой множественные гнойно-некротические очаги бактериального или аутолитического протеолиза без чёткой демаркации от жизнеспособной лёгочной ткани.

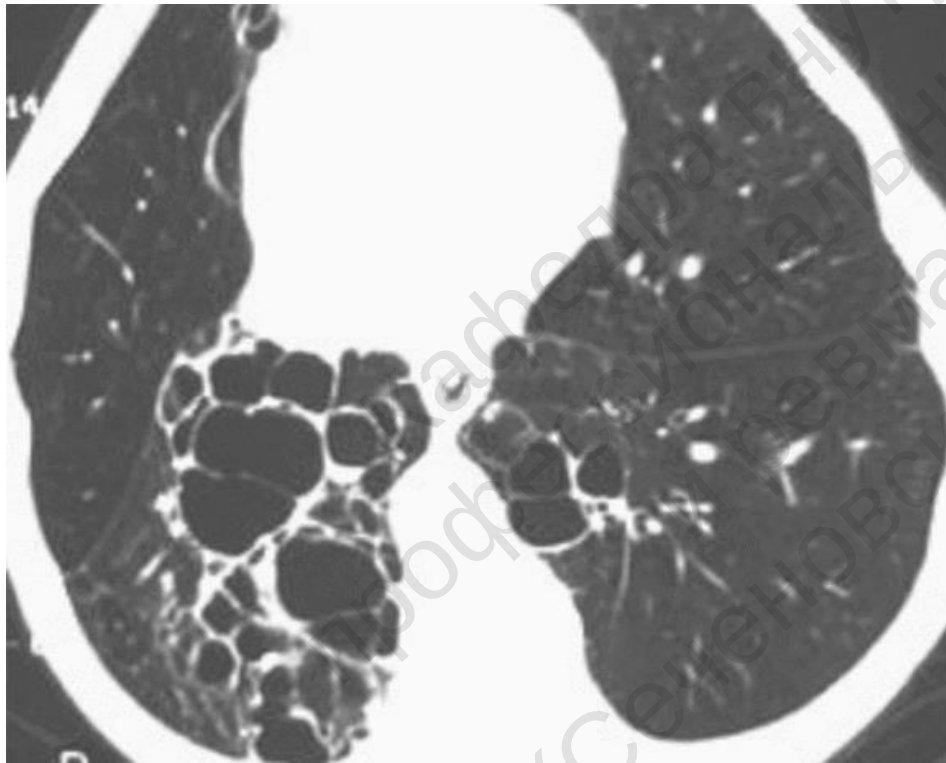
Левосторонняя абсцедирующая пневмония



Бронхоэктатическая болезнь

- это хроническое приобретённое, а в ряде случаев врождённое заболевание с характерными необратимыми изменениями (**расширением**, деформацией) бронхов, сопровождающееся их функциональной неполноценностью, нарушением дренажной функции, хроническим гнойно-воспалительным процессом в бронхиальном дереве, перибронхиальном пространстве с развитием ателектазов, эмфиземы и цирроза в паренхиме лёгкого.

Бронхоэктатическая болезнь



Этиопатогенетическая классификация бронхоэктазов

Постинфекционные	Бактерии, микобактерии туберкулёза, нетуберкулёзные микобактерии, вирусы, грибы
Генетически детерминированные	Муковисцидоз, синдром цилиарной дискинезии, дефицит α 1-антитрипсина
Хронические воспалительные заболевания дыхательной системы	Хроническая обструктивная болезнь лёгких, бронхиальная астма
Иммунодефицит	Первичный: гуморальный, клеточный или комбинированный. Вторичный: вирус иммунодефицита человека
Гиперчувствительность	Аллергический бронхолёгочный аспергиллёз
Аутоиммунные заболевания	Системные заболевания соединительной ткани, в т.ч. Ревматоидный артрит
Диффузные заболевания лёгких	Тракционные бронхоэктазы при идиопатическом лёгочном фиброзе
Идиопатические	Этиология неизвестна в 26-53% случаев

Классификация бронхоэктазов по форме

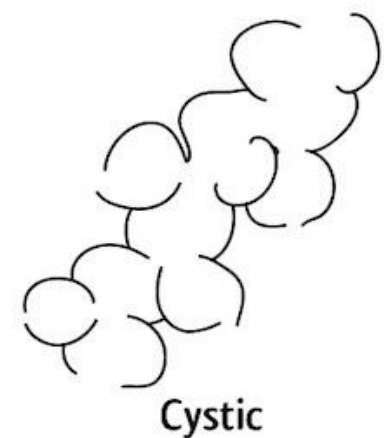
Цилиндрические

Веретенообразные

Мешотчатые

Кистоподобные

Смешанные



Классификация бронхоэктатической болезни

По клиническому течению:

- фаза обострения;
- фаза ремиссии.

Диагностика нагноительных заболеваний лёгких

Общеклинические **физические** методы обследования — необходимо ориентироваться на выявление признаков дренируемости гнойника бронхом или его обтурации, признаков интоксикации, дыхательной недостаточности, сепсиса.

Лабораторные методы исследования — в острый период заболевания в общем анализе крови отмечается **лейкоцитоз** с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Повышается уровень **С-реактивного** белка, ЛДГ, КФК, трансаминаз, фибриногена плазмы.

Лабораторное исследование мокроты

А) Необходимо исследовать **суточное** количество мокроты, собираемой в плевательницу с закручивающейся крышкой. И увеличение, и уменьшение количества мокроты могут свидетельствовать как о положительной, так и об отрицательной динамике заболевания

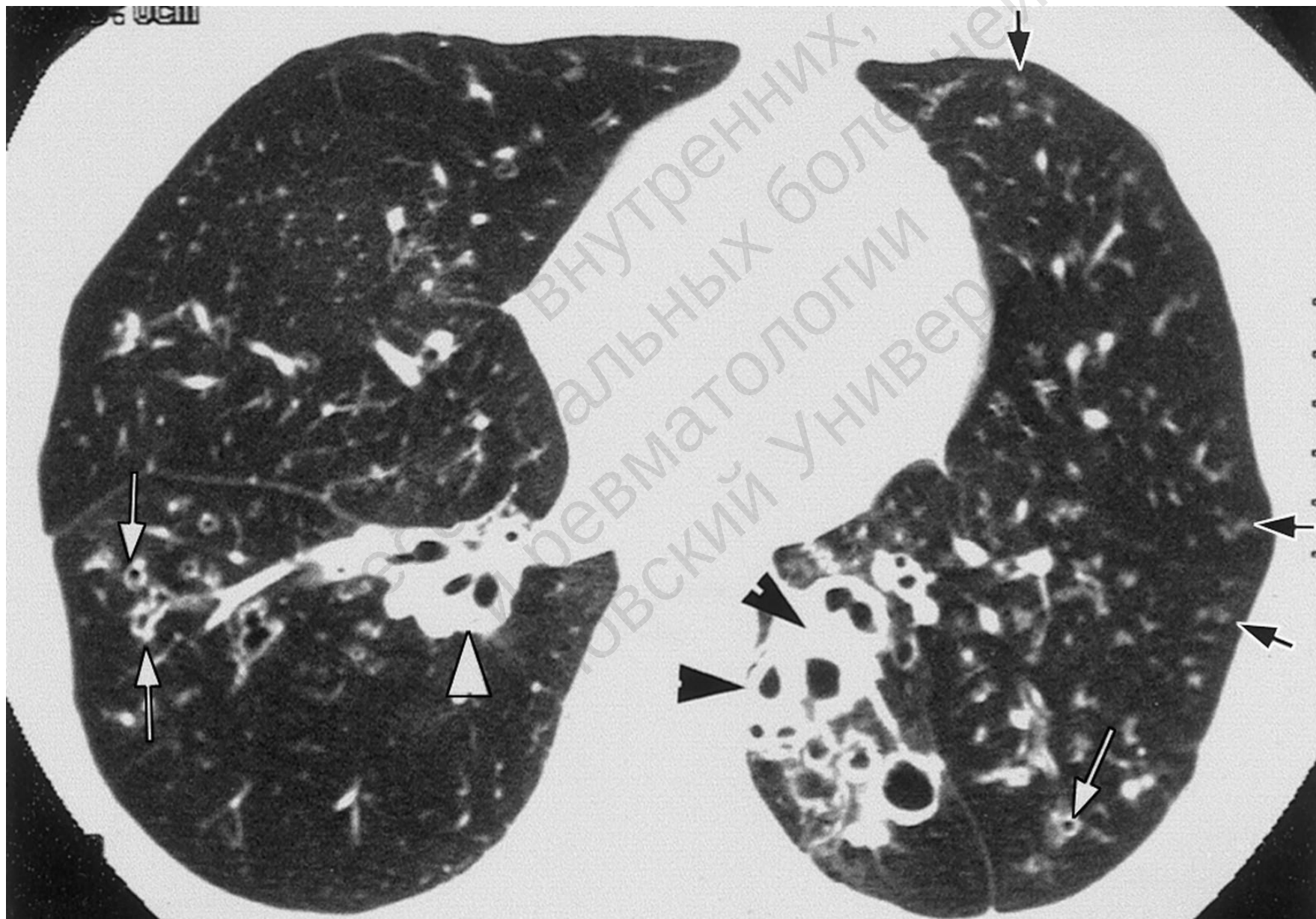
Б) Бактериоскопическое исследование мокроты позволяет ориентировочно судить об **этиологии** деструкции, так как в мазках хорошо видны трудно культивируемые микроорганизмы, в частности неспоровые анаэробы, тогда как загрязняющие материал аэробные микробы-комменсалы полости рта и носоглотки почти незаметны.

Лучевые методы диагностики

Обзорная рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях должна быть предпринята сразу же всем больным при подозрении на деструктивный процесс в лёгких.

Мультиспиральная компьютерная томография является **единственным** методом **диагностики** **бронхоэктатической болезни**, который **полностью** вытеснил применявшуюся ранее бронхографию.

Компьютерная томография при бронхоэктазах



Терапия нагноительных заболеваний лёгких

При установлении диагноза **острого** лёгочного нагноения требуется госпитализация пациента в специализированное торакальное **хирургическое** отделение.

В лечении **острого** лёгочного нагноения используются как консервативные (в основном), так и оперативные (по показаниям) методы.

Лечение бронхоэктатической болезни

С учетом того, что **бронхоэктатическая болезнь** является **хроническим** заболеванием с чередованием фазы обострения и фазы ремиссии, при нём предусмотрено как консервативное, так и оперативное лечение.

Большое значение у пациентов с бронхоэктазами имеет **лёгочная реабилитация**.

Антибактериальное лечение обострения бронхоэктатической болезни

Грам-отрицательные бактерии – *Haemophilus influenzae*, ***Pseudomonas aeruginosa***, *Moraxella catarrhalis*– наиболее часто выявляемые микроорганизмы в мокроте больных с немуковисцидозными бронхоэктазами.

Грам-положительные бактерии встречаются реже и представлены в основном *Streptococcus pneumonia* и *Staphylococcus aureus*.

Антибактериальное лечение обострения бронхоэктатической болезни

Микроорганизм	Рекомендуемый препарат выбора	Альтернативные препараты
<i>Haemophilus influenzae</i>-beta lactamase negative	Amoxicillin 500mg Три раза в день или Amoxicillin 1g Три раза в день или Amoxicillin 3g Два раза в день Продолжительность лечения 14 дней	Doxycycline 100mg Два раза в день или Ciprofloxacin 500mg или 750mg два раза в день или Ceftriaxone 2g один раз в день (внутривенно) Продолжительность лечения 14 дней

Антибактериальное лечение обострения бронхоэктатической болезни

Микроорганизм	Рекомендуемый препарат выбора	Альтернативные препараты
<i>Haemophilus influenzae</i>-beta lactamase positive	Amoxicillin плюс clavulanic acid 650mg одна таблетка три раза в день Продолжительность лечения 14 дней	Doxycycline 100mg Два раза в день или Ciprofloxacin 500mg или 750mg два раза в день или Ceftriaxone 2g один раз в день (внутривенно) Продолжительность лечения 14 дней

Антибактериальное лечение обострения бронхоэктатической болезни

Микроорганизм	Рекомендуемый препарат выбора	Альтернативные препараты
<i>Moraxella catarrhalis</i>	Amoxicillin плюс clavulanic acid 650mg одна таблетка три раза в день Продолжительность лечения 14 дней	Clarithromycin 500mg два раза в день или Doxycycline 100mg два раза в день или Ciprofloxacin 500mg или 750mg два раза в день Продолжительность лечения 14 дней

Антибактериальное лечение обострения бронхоэктатической болезни

Микроорганизм	Recommended 1-st line treatment	Recommended 2-nd line treatment
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Amoxicillin 500mg Три раза в день Продолжительность лечения 14 дней	Doxycycline 100mg два раза в день Продолжительность лечения 14 дней

Техники очистки дыхательных путей при бронхоэктазах

Постуральный дренаж правого легкого (средний сегмент)



Постуральный дренаж при бронхоэктазах

Передний базальный сегмент
лежа на спине, голова опущена на 30°



Техники очистки дыхательных путей при бронхоэктазах:
осциллирующее положительное давление на выдохе



Медико-социальная экспертиза

Сроки временной нетрудоспособности при остром абсцессе и гангрене лёгкого могут достигать 2-4 месяцев, а в случае оперативного лечения 4-6 месяцев.

При хроническом абсцессе и бронхоэктатической болезни устанавливается III или II группа инвалидности.

На инвалидность переводятся пациенты, которым было выполнено оперативное вмешательство на лёгких. После операции лобэктомии может быть установлена любая группа инвалидности в зависимости от степени лёгочной недостаточности.

Материалы, использованные при подготовке презентации:

- 1) **Национальные клинические рекомендации
«НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ»**

Под редакцией Е. А. Корымасова.

- 2) “European Respiratory Society guidelines for the management of adult bronchiectasis. 2017”

- 3) “British Thoracic Society Guideline for bronchiectasis in adults. 2018”