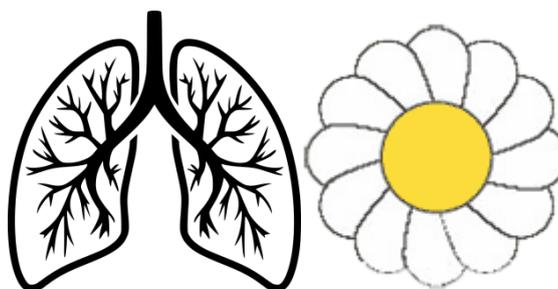


**ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ» Минздрава РОССИИ
Кафедра фтизиопульмонологии**

УТВЕРЖДЕНО

**Протоколом заседания Централь-
ного координационного учебно мето-
дического совета
от «28» августа 2020 г. № 1**



**Методические указания для самостоятельной внеаудиторной работы
ординаторов, слушателей циклов повышения квалификации по спе-
циальностям: 31.08.51 Фтизиатрия и 31.08.45 Пульмонология**

**Тема: Осложнения туберкулеза. Легочное кровотечение и
кровохарканье. Спонтанный пневмоторакс. Легочное
сердце.**

Актуальность темы. Легочные кровотечения и кровохаркания среди больных туберкулезом легких встречаются в 2123% случаев, при этом у трети больных они повторяются. В доантибактериальный период кровотечения и кровохаркания отмечались значительно чаще. Из числа указанных больных кровохаркания наблюдаются у 70%, а легочные кровотечения у 30%.

Несмотря на уменьшение общего числа легочных кровотечений и кровохарканий, показатель летальности возрос в 911 раз, в основном среди больных пожилого возраста. Это обусловлено увеличением продолжительности жизни среди больных хроническим деструктивным туберкулезом и развитием у них фиброзных и бронхоэктатических изменений в легких, являющихся морфологическим субстратом для возникновения данного осложнения.

Что же следует понимать под легочным кровотечением и кровохарканьем? Н.М.Амосов считал, что кровохаркания – это небольшие примеси крови в мокроте, не сопровождающиеся падением гемоглобина; другие исследователи считают кровохарканием одномоментное выделение от 30 до 50 мл крови. С этим трудно согласиться, поскольку кровохаркание не является одномоментным процессом – оно может длиться у больных от нескольких часов до суток и более.

Наиболее удобной и приемлемой классификацией легочных кровотечений и кровохарканий у больных туберкулезом легких является классификация, предложенная Д.Д.Яблоковым, детально исследовавшим эту проблему. Изучение характера легочных кровотечений и кровохарканий и мер по борьбе с ними на различных этапах позволит в значительной степени снизить смертность от них и предупредить различные осложнения обусловленные ими.

Общая цель: создать для ординаторов (курсантов) условия, которые обеспечивают получение знаний и умений, позволяющих диагностировать легочные кровотечения и кровохаркание, проводить их дифференциальную диагностику, назначать адекватную терапию.

Конкретные цели:

1. С учетом классификации Д.Д.Яблокова подразделять легочные кровотечения на малые – если у больного выделяется от 50 до 100 мл крови; средние – от 100 до 300 мл; значительные – более 300 мл.
2. Проводить дифференциальную диагностику легочных кровотечений и кровохарканий от аналогичных другого генеза.

3. Установить патогенез легочных кровотечений и кровохарканий.
4. Формулировать диагноз туберкулеза с его осложнениями: легочным кровотечением и кровохарканием.
5. Назначать лечение при кровотечениях и кровохарканиях: медикаментозное и указать показания к проведению хирургического лечения.

Исходный уровень знаний и умений

Для достижения конкретных целей темы ординатор (курсант) должен владеть следующими знаниями и умениями:

1. Уметь создать атмосферу для больного, сотрудников и родственников при оказании помощи больному.
2. Уметь провести осмотр больного и решить вопрос об источнике кровотечения (правое, левое легкое).
3. Дать клиническую оценку полученных данных.
4. Знать возможные осложнения легочных кровотечений и кровохарканий и уметь их предупреждать.
5. Уметь обобщать полученные результаты исследования и наметить план действий в период осмотра и на дальнейший период.
6. Установить синдром легочного поражения и оценить характер установленных деструктивных изменений.
7. Классифицировать противотуберкулезные препараты для лечения туберкулеза.
8. Уметь накладывать жгуты при легочном кровотечении.
9. Уметь правильно оказать экстренную помощь при легочном кровотечении с помощью подручных средств и медикаментов.

Легочные кровотечения и кровохаркания это грозное осложнение в течении легочного туберкулеза, ибо оно приводит к высокой смертности и частым осложнениям, с которыми довольно трудно справиться. Легочные кровотечения и кровохаркания среди больных туберкулезом легких встречаются в 2123% случаев, при этом у трети больных они повторяются.

Наиболее удобной и приемлемой классификацией легочных кровотечений и кровохарканий у больных туберкулезом является классификация, предложенная

Д.Д.Яблоковым, детально исследовавшим эту проблему.

Легочные кровотечения подразделяются на:

- малые – если у больного выделяется от 50 до 100 мл крови;
- средние от 100 до 300 мл;
- значительные (обильные) – более 300 мл.

Если кровотечения повторяются многократно, то в диагнозе необходимо это отметить. Вместе с тем наблюдается и минимальное кровохаркание, так называемое микрогемоптоз, когда при микроскопии выявляется более четырех эритроцитов в поле зрения.

В отдельных случаях смерть больных наступает мгновенно (молниеносно) в результате профузных кровотечений, которые приводят к удушью (асфиксии).

Кровохаркания подразделяют на:

- незначительные, при которых отмечается выделение крови от прожилок до диффузного окрашивания мокроты;
- значительные, когда мокрота окрашена кровью или имеются отдельные плевки, окрашенные кровью.

Ведущими факторами в развитии кровотечений являются:

- а) легочная гипертензия – повышение артериального давления в системе легочной артерии (наблюдается почти у 100% пациентов);
- б) активизация фибринолиза (45%);
- в) гипокоагуляция – снижение свертываемости крови (30%);
- г) повышение проницаемости сосудистой стенки (15%).

Спровоцировать кровохаркания и легочные кровотечения могут различные климатометеорологические колебания: изменения атмосферного давления, повышенная ионизация воздуха, чрезмерная инсоляция, высокая влажность, высокая температура и т.д. Способствовать кровохарканиям и легочным кровотечениям могут также психоэмоциональные стрессовые ситуации, назначение некоторых медикаментозных средств (прежде всего антикоагулянтов, салицилатов) введение туберкулина, БЦЖ-терапия и другие факторы.

Кровохаркания и легочные кровотечения делят на настоящие, когда кровь выделяется из легких, и ложные кровотечения и кровохаркания, источником которых могут быть десны, носовая часть глотки, пищевод, желудок.

При настоящих легочных кровотечениях и кровохарканиях кровь красная,

пенистая, не имеет тенденции к свертыванию; отмечается кашель с кровью в глотке и легких, удушье. Больные ощущают запах и соленый вкус крови. При ложных кровохарканиях редко наблюдается кашель, пенная кровь не выделяется, отсутствует запах крови и соленый ее вкус, не развиваются аспирационные пневмонии.

Клиническая картина профузных легочных кровотечений состоит из развития коллапса и анемии: появляется бледность кожных покровов, обморок, сердцебиение, адинамия, снижение артериального давления. Причиной смерти при профузных кровотечениях

является асфиксия в результате бронхоспазма и закрытия дыхательных путей сгустками крови.

Диагностика легочных кровотечений и кровохарканий сводится к определению их источника. При туберкулезе легких наиболее часто таким источником могут быть каверны, через полость которых или в их стенке проходят крупные сосуды. Наряду с этим, при туберкулезе возможны кровотечения из бронхоэктатических полостей и сосудов склеротически измененной ткани легких.

Лечение должно быть направлено на устранение причин, которые способствуют легочным кровотечениям и кровохарканиям. Больному необходим покой, положение полусидячее, что обеспечивает разгрузку малого круга кровообращения, антибактериальные средства, терапия направленная на снижение артериального давления в малом круге кровообращения и предупреждение осложнений легочносердечной недостаточности. Назначаются также средства, повышающие свертываемость крови, ингибиторы ферментов протеолиза и фибринолиза, препараты снижающие проницаемость сосудистой стенки, при повторяющихся кровотечениях – глюкокортикоидные гормоны (до 57 дней). При непродуктивном кашле можно назначать внутривенно новокаин (0,5% или 1,0% по 5,0/10,0 мл). Если кашлевой рефлекс не подавляется – кодеин (0,010,02) или кодтерпин 0,015 кодеина и 0,25 тертигидрата). Из средств доступных в домашних условиях – наложение жгутов до 12 часов, попеременно меняя руку и ногу. При возможности под кожу живота или бедра вводят 200,0/400,0 мл кислорода.

В дальнейшем для предупреждения аспирационной пневмонии назначают антибактериальные средства.

Актуальность проблемы. Спонтанный пневмоторакс представляет собой накопление газа в плевральной полости вследствие нарушения целостности легочной плевры. Сообщение плевральной полости с просветом бронха и эластичес-

кая тяга легкого обуславливают поступление воздуха в плевральную полость с последующим коллапсом легкого.

Спонтанный пневмоторакс встречается во всех возрастных группах, начиная с периода новорожденности, но наиболее часто наблюдается в возрасте 21-40 лет.

Патологоанатомической основой спонтанного пневмоторакса является чаще разрыв субплеврально расположенных булл. Однако возможен и разрыв легочной ткани в участках сращений при форсированном дыхании, кашле, а также в случае прорыва патологического фокуса в плевральную полость у больных деструктивными процессами в легких (туберкулезная каверна, субплевральные фокусы казеозной пневмонии, абсцесс, гангрена, инфаркт легкого).

Особую опасность представляет напряженный (клапанный) спонтанный пневмоторакс, когда во время вдоха воздух поступает в плевральную полость через дефект в висцеральной плевре, а во время выдоха этот дефект закрывается и внутриплевральное давление постепенно повышается, что приводит к развитию острой дыхательной недостаточности, гипоксемии, а в ряде случаев – гиперкапнии с последующим возникновением терминального состояния.

Все больные с напряженным пневмотораксом нуждаются в неотложной медицинской помощи, которая должна быть оказана на догоспитальном и госпитальном этапах.

Общая цель: создать для ординаторов (курсантов) условия, обеспечивающие получение знаний и умений, позволяющих диагностировать спонтанный пневмоторакс, определить его вид и выработать тактику оказания помощи больному и реализовать ее.

Конкретные цели:

1. Обобщить результаты опроса, данные физического и рентгенологического обследований для определения тактики оказания помощи больному.
2. Определить вариант спонтанного пневмоторакса и установить возможную причину его развития.
3. Установить диагноз туберкулеза и его осложнение (спонтанный пневмоторакс).
4. С учетом варианта развития спонтанного пневмоторакса разработать тактику комплексного лечения больного.

Исходный уровень знаний и умений

Для достижения конкретных целей темы ординатор (курсант) должен владеть следующими знаниями и умениями:

1. Уметь провести опрос больного с легочным туберкулезом, осложненным спонтанным пневмотораксом.
2. Уметь провести осмотр органов грудной клетки, выявить патологию при дыхании, установить как участвуют в акте дыхания обе половины.
3. Уметь провести пальпацию, перкуссию и аускультацию грудной клетки, выявить отсутствие дыхания и коробочный звук на стороне поражения.
4. Дать клиническую оценку полученным данным, определить генез полученных результатов.
5. Уметь обобщить полученные результаты исследования.
6. Намечать план оказания помощи больному при установленной патологии.
7. Подготовить аппаратуру и инструменты для эвакуации газа из плевральной полости.

Спонтанный пневмоторакс представляет собой накопление газа в плевральной полости вследствие нарушения целостности легочной плевры. Сообщение плевральной полости с просветом бронха и эластическая тяга легкого обуславливают поступление воздуха в плевральную полость с последующим коллапсом легкого.

Различают первичный (идиопатический и вторичный (симптоматический) спонтанный пневмоторакс. Частота первичного спонтанного пневмоторакса среди мужчин составляет 7,; на 100 000 населения за год, среди женщин 1,2; частота вторичного соответственно 6,3 и 2,0.

Первичный спонтанный пневмоторакс возникает у лиц, которые ранее не болели, не имели выраженной патологии органов дыхания. Он встречается во всех возрастных группах, начиная с периода новорожденности, но наиболее часто наблюдается в возрасте 21-40 лет.

Патологической основой спонтанного пневмоторакса является разрыв субплеврально расположенных булл. Однако возможен и разрыв легочной ткани в участках плевральных сращений и субплеврально расположенных каверн в первичном периоде инфекции.

Вторичный спонтанный пневмоторакс возникает в случае прорыва патологического фокуса в плевральную полость у больных деструктивными процессами в легких (туберкулезная каверна вторичного периода инфекции, субплевральные фокусы казеозной пневмонии, абсцесс, гангрена, инфаркт легкого). Вторичный спонтанный пневмоторакс развивается у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких (хронический бронхит, бронхиальная астма и др.).

Виды спонтанного пневмоторакса.

Открытый – для него характерно сообщение плевральной полости с просветом бронха: воздух во время вдоха входит в плевральную полость, а во время выдоха выходит через дефект в висцеральной плевре.

Закрытый пневмоторакс, когда в плевральной полости воздух, но связи между плевральной полостью и атмосферным воздухом нет.

Клапанный (напряженный) пневмоторакс, когда во время вдоха воздух поступает в плевральную полость через дефект в висцеральной плевре, а во время выдоха этот дефект закрывается и внутриплевральное давление постепенно повышается. Кроме того, все виды спонтанного пневмоторакса по особенностям течения разделяют на острый, хронический, рецидивирующий.

Клиническое течение клапанного пневмоторакса очень тяжелое: характерны резкие боли в грудной клетке на стороне поражения, нарастает одышка, отмечается сухой кашель, больной покрыт холодным потом, занимает вынужденное сидячее положение, грудная клетка на стороне, где развился спонтанный пневмоторакс, увеличена в объеме, отстаёт при дыхании, голосовое дыхание ослаблено, при перкуссии тимпанит, пульс частый, слабый.

Однако возможен и другой вариант течения, когда пневмоторакс выявляется при профосмотре – латентное течение. В таких случаях больной обычно жалоб не предъявляет. Но рентгенологически виден контур поджатого легкого (коллабированного), между ним и внешним контуром грудной клетки находится газ.

Больные с напряженным (клапанным) пневмотораксом нуждаются в неотложной медицинской помощи, которая может быть оказана на догоспитальном и госпитальном этапах. Для снижения внутриплеврального давления через ПШ межреберные промежутки в подмышечной области вводится игла с большим отверстием, которая соединена со шприцем, заполненным частично 0,25% раствором новокаина. На период транспортировки в больницу целесообразно заменить иглу на катетер для внутривенных вливаний или на экспиратор В.Н.Лельчицкого с клапан-

ным механизмом. При необходимости применяют сердечнососудистые средства, оксигенотерапию.

В стационаре больному ставят клапанный подводный дренаж по Бэлау (Бюлау) на одностороннее суток. Подводный дренаж по Бэлау основан на принципе однонаправленного движения воздуха из плевральной полости в момент повышения в ней давления. В плевральную полость вводят дренажную резиновую трубку, конец которой опускают в сосуд с каким-либо антисептическим раствором. Обратным клапаном, обеспечивающим движение воздуха в одном направлении, является или сама антисептическая жидкость (подводный дренаж по Бэлау), или створка разрезанного по длине пальца резиновой перчатки, укрепленного герметично на конце дренажной трубки (подводный дренаж по Петрову).

После этого систему подключают к отсосу и создают в плевральной полости разрежение, в условиях которого происходит расправление коллабированной легочной ткани (отрицательное давление от 1030 до 150200 см вод.ст.).

Активную аспирацию проводят в течение 23 суток. Через сутки после полного расправления легкого дренажную трубку удаляют. При отсутствии эффекта в течение 5 суток решают вопрос о проведении торакотомии и возможности радикальной операции.

В случаях, когда торакотомия и радикальное вмешательство противопоказаны, а лечение методом активной аспирации остается неэффективным в течение 23 мес, пневмоторакс следует считать хроническим.

Оперативные методы лечения применяют в тех случаях, когда консервативные приемы оказываются неэффективными или нецелесообразными. Из хирургических методов лечения используют: а) ушивание дефектов легочной ткани; б) нарушение или иссечение сращений и воздушных пузырей; в) декортинацию легкого или плеврэктомию; г) резекцию легкого.

Каждый из указанных методов имеет свои достоинства и недостатки. Врач должен уметь выбрать наиболее целесообразный из них в каждом конкретном случае.

Главными осложнениями пневмоторакса, который могут развиваться на различных этапах его течения являются: острая дыхательная и острая сердечнососудистая недостаточность, кровоизлияние в плевральную полость, экссудативный плеврит, эмпиема плевры, медиастинальная и подкожная эмфизема.

Своевременно оказанная помощь и правильно примененная тактика лечения позволяют добиться положительных результатов в 90% случаев. Около 7% боль-

ных со спонтанным пневмотораксом приходится подвергать различным оперативным вмешательствам. Трудоспособность у больных перенесших спонтанный пневмоторакс, как правило, через 12 мес после болезни почти полностью восстанавливается.

Хроническое легочное сердце – это синдром, включающий в себя легочную недостаточность и перегрузку (гипертрофию, дилатацию) правого желудочка сердца или его декомпенсацию, вызванные поражением легочной паренхимы, легочных сосудов или застойными явлениями, нарушающими экскурсию грудной клетки.

Типичный признак легочного сердца – повышение давления в правом желудочке и в системе легочной артерии.

Стадии легочного сердца.

Первая – легочная недостаточность (когда легочного сердца еще нет) – это латентная стадия.

Вторая – сочетание легочной недостаточности с гиперфункцией и гипертрофией правого желудочка (компенсированное легочное сердце).

Третья – сочетание легочной недостаточности с недостаточностью кровообращения по правожелудочковому типу, т.е. декомпенсации легочного сердца или собственно легочносердечной недостаточности или III стадия – декомпенсированное легочное сердце.

I стадия АД – повышено в легочной артерии при физической нагрузке.

II стадия АД – повышено в сист. легочной артерии при физической нагрузке. III стадия – это застойная печень.

ДИАГНОСТИКА

1. Наличие хронического заболевания бронхов, легочной паренхимы, легочных сосудов, плевры или заболевания нарушающие экскурсию грудной клетки.

2. Признаки напряжения (перегрузки) или недостаточности правого желудочка.

DS – компенсированного легочного сердца поставить трудно; но когда имеется правожелудочковая недостаточность с венозным застоем – нетрудно.

Причиной смерти каждого второго больного тbc – является хроническое легочное сердце.

Учащение легочного сердца – связано с учащением хронических бронхитов,

загрязнение воздуха, повторными респираторными заболеваниями, пневмониями, туберкулезом.

РАЗНОВИДНОСТИ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА.

1. Вазкулярное – при патологии сосудов малого круга кровообращения.
2. Пульмональное – при поражении легочной паренхимы (обструктивные процессы хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема, фиброз, пневмосклероз, тbc, саркоидоз, пневмокониоз).
3. Торокальное – патологией грудной клетки: кифоз, сколиоз, спондилоартроз, ожирение, патология дыхательных мышц и диафрагмы.

Стадия компенсации легочного сердца – может продолжаться годами, но прогрессированием легочного заболевания – обуславливают развитие слабости правого желудочка и декомпенсация легочного сердца или легочно – сердечной недостаточности.

Патогенез:

1. Альвеолярная гиповентиляция.
2. Артериальная гипоксемия.
3. Накопление в крови CO_2 (гиперкапния).
4. Ацидоз.
5. Спазм сосудов в легких.
6. Увеличение минутного объема крови, ускорение ее тока. Рефлекс Эйлера – Лильестранда
 - альвеолярно – капиллярный рефлекс,
 - вначале локальный спазм, затем генерализованный.

Кроме того, благодаря анастомозам между системой бронхиальной и легочной артерий, а также артериальновенозным анастомозам малого круга при хронических заболеваниях

в легких в обход альвеол пропускается значительная масса крови, которая не окисляется. Это усугубляет кислородную недостаточность артериальной крови (гипоксемию) и благоприятствует спазму легочных сосудов, увеличению минутного объема крови и другим факторам еще более затрудняющим деятельность правого желудочка.

Основным признаком хронического легочного сердца является толщина сте-

нки право го желудочка – по пути оттока она = 5 мм. Это уже гипертрофия.

56 мм – слабая гипертрофия
68 мм – умеренная

8 мм – выраженная.

Масса правого желудочка:

У мужчин > 70 г. (с соответствующей частью перегородки > 95 г.); У женщин > 60 г. (с перегородкой > 80 г.).

Третий анатомический критерий хронического легочного сердца: гипертрофия папиллярных мышц, которая вызывает относительную недостаточность трехстворчатого клапана, так называемый капиллярный порок.

Физические признаки гипертрофии правого желудочка:

1. Пульсация прекардиальной и эпигастральной областей – сверху вниз особенно на вдохе или во II межреберье слева – расширенной легочной артерии.
2. Акцент II тона над легочной артерией, расщепление его с акцентом второй его части за счет неодновременного закрытия порталных и легочных клапанов.
3. Одышка – это начальный признак, ортопноэ не типично (только в терминальной стадии).
4. Цианоз – теплый, нарастает при прогрессировании перегрузки.
5. Меньшая выраженность отеков обусловлена гипопроотеинемией, повышенным выделением натрия через недоокисленные почки.
6. Усиление индуляции шейных вен – при нажатии на область печени вследствие затрудненного оттока к правому предсердию.
7. Тоны приглушены – дегенерация в миокарде, на верхушке систолический шум, раздвоение I тона в результате запаздывания его трикуспидального компонента при повышенном давлении в малом круге.
8. Печень увеличена, чувствительна, край закруглен – свидетельствует о правожелудочковой недостаточности.
9. Застойные явления в почках: никтурия, олигурия – сниженный клиренс мочевины. (коэффициент очищения крови от ряда веществ).

Диагноз: после основного заболевания:

1. Хроническое легочное сердце в стадии компенсации.

2. Хроническое легочное сердце с легочносердечной недостаточностью 1 степени – не значительное увеличение печени, боли в правом подреберье при физической нагрузке или обострении процесса в легких.

3. Хроническое легочное сердце с легочносердечной недостаточностью II степени: постоянное увеличение печени и ее болезненность, пастозность конечностей к вечеру, олигурия, никтурия.

4. Хроническое легочное сердце с легочносердечной недостаточностью III степени: большая печень, отеки на ногах, асцит (не всегда), протеинурия.

Признаки легочного сердца при R_0 – исследовании:

1. Выпячивание пульмональной дуги – увеличение конуса легочной артерии.

2. Расширение стволов легочных артерий – увеличение легочных корней.

3. Сужение ретростерального и ретрокардиального пространства на боковой рентгенограмме.

ЭКГ

Гипертрофия правого желудочка оттесняет левый желудочек кзади, поворачивает сердце вокруг продольной оси по часовой стрелке и приводит его в вертикальное положение – на ЭКГ – отклонение эл. оси вправо от $+90^0$, а в типичных случаях $<L$ – свыше $+110^0$ (правый тип ЭКГ)

Выражением этого есть зубец R высокий в III отведении; и глубокий S в I отведении. Увеличение массы мышечных волокон при неизменном количестве сосудов – относительную коронарную недостаточность правого желудочка – снижение ST во II и III отведении (депрессия ST).

Увеличение правого предсердия – нарастание амплитуды зубца P в отведениях от правого сердца (II и III, aVF и правые грудные). Зубец P становится высоким $> 2,5$ мм. в стандартных и свыше 3 мм – в правых грудных отведениях, приобретает остроконечную, готическую вершину (легочное P).

QRSуширен при N 0,06 сек. (Возможны расщепления (зазубрены) на входящем или нисходящем колене из-за дистрофии).

ЛЕЧЕНИЕ

1. Лечение основного заболевания.

2. Спазмолитические средства эуфиллин; НОШПА; папаверин; никотиновая кислота.
3. Кортикостероидные гормоны: как мощные противовоспалительные средства и спазмолитические.
4. Ганглиоблокаторы: пентамин, ганглерон.
5. Удаление мокроты: назначение протеолитических ферментов с целью улучшения вентиляции и снижения гипоксии.
6. Назначение отхаркивающих средств.
7. Устранение гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза: кислородотерапия (с подогревом и увлажнением, кислород лучше 60%).
8. Устранение гиперкапнии и ацидоза – ингибиторы карбангидразы (диакарб, фонурит, вирашпирон).

Только после этого сердечные средства:

1. Коргликон.
2. В тяжелых случаях строфантин.
3. Препараты наперстянки – малоэффективны, т.к. они инактивируются при высокой t^0 и при диспротеинемии.

Препараты улучшающие обменные процессы АТФ; кокарбоксилаза, оротат калия, панангин.

Цель профилактики хронического легочного сердца: предупредить хронические заболевания легких и бронхов, если оно развилось, то не допустить образования пульмональной гипертензии и хронического легочного сердца, а при их возникновении – избежать декомпенсации, т.е. легочносердечной недостаточности.

В 1991 г. В.П. Сильвестровыми с соавторами предложено понятие функциональных классов ХЛС в зависимости от выраженности клинических проявлений болезни, изменений функции внешнего дыхания (ФВД) и результатов исследования гемодинамики малого и большого круга кровообращения.

1 функциональный класс – начальные изменения. Преобладают симптомы хронически текущего заболевания легких, умеренные нагрузки вентиляционной функции легких или синдром изолированной обструкции мелких бронхов. В генезе легочной гипертензии ведущую роль играет гипоксическая вазоконстрикция и перестройка гемодинамики с формированием увеличенного минутного объема крови (МОК) нарушения кровообращения в системе легочной артерии, в том числе и легочная гипертензия, выявляются только в условиях физической нагрузки.

II функциональный класс – в клинической картине попрежнему преобладают симптомы заболевания легких и выявляются нарушения ФВД. Прогрессирование поражения бронхиального дерева приводит к развитию умеренных или значительных нарушений вентилационной функции легких, появлению признаков ДН I ст. Формируется стабильная легочная гипертензия за счет только гипоксической вазоконструкции и увеличения МОК, но и повышения легочного сосудистого сопротивления, обусловленного развитием структурных изменений сосудистого русла легких.

III функциональный класс – присоединение к симптомам ДН признаков начинающейся сердечной недостаточности: одышка становится постоянной, нарастает тахикардия, набухают шейные вены. При обострении бронхолегочного процесса появляется пастозность голеней. При инструментальном исследовании диагностируется выраженная легочная гипертензия, сочетающаяся с перегрузкой правого желудочка сердца и высоким сопротивлением сосудистого русла легких кровотоку. Появляются электрокардиографические и рентгенологические признаки гипертрофии и дилатации правого желудочка.

IV функциональный класс. Компенсаторные возможности дыхательной и сердечно – сосудистой систем исчерпаны. Выявляются резкие нарушения вентилационной функции легких, ДН III ст. с выраженной гипоксемией, а иногда и гиперкапнией, картина правожелудочковой недостаточности, тяжесть которой соответствует III стадии по классификации Стражеско-Василенко. Постоянно гипертрофии правого желудочка регистрируются выраженные дистрофические изменения миокарда.

Литература

Основная литература

№ п/п	Наименование	Автор(ы)	Год, место издания	Количество экземпляров	
				в библиотеке	на кафедре
1.	Фтизиатрия: национальное руководство	М. И. Перельман.	М. ГЭОТАР-Медиа, 2007. 512 с.	–10 экз.	
2.	Рентгенологическая диагностика туберкулеза органов дыхания	А. В. Александрова.	М. Медицина, 1983. 191 с.	– 3 экз.	
3.	Фтизиатрия: учебник / 4е изд., перераб. и доп.	Перельман М. И. В. Богадельников.	М. ГЭОТАР-Медиа, 2012. 446 с.	1 экз	1
4.	Туберкулинодиагностика	Мишин В. Ю.	М. ГЭОТАР-Медиа, 2013.	1 экз.	

			136 с.		
5.	Туберкулез органов дыхания у взрослых : учеб. пособие Изд. 2е, перераб. и доп.	Рабухин А. Е.	М. Медицина, 1976. 328 с.	100 экз.	1
6.	Внелегочный туберкулез: руководство для врачей	А. В. Васильев.	СПб. Фолиант, 2000. 568 с.	2 экз.	
7.	Компьютерная томография высокого разрешения в дифференциальной диагностике интерстициальных пневмоний: учеб. пособие	А. Л. Юдин.	М. Русский врач, 2007. 71 с.	1 экз.	

Дополнительная литература

№ п/п	Наименование	Автор(ы)	Год, место издания	Количество экземпляров	
				в библиотеке	на кафедре
1.	Респираторная медицина: пер. с англ.	Э. Бэйкер, Д. Лай.	М. : ГЭОТАРМедиа, 2010. 464 с.	1 экз.	
2.	Компьютерная томография в диагностике туберкулеза органов дыхания. Альянс рентгенолога и фтизиатра : клинический практикум	Б. С. Кибрик.	Ярославль : ЯГБОУ ВПО ЯГМУ МЗ РФ, 2014. 165 с.	1 экз.	
3.	Легочные кровотечения .	Н.Е. Черняховская и др	М. : МЕДпрессинформ, 2011. 128 с.	– 1 экз.	
4.	Компьютерная томография высокого разрешения в дифференциальной диагностике интерстициальных пневмоний	А. Л. Юдин.	М. Русский врач, 2007.	1 экз	
5.	Компьютерная томография : учеб. пособие /.	С. К. Терновой, А. Б. Абдураимов, И. С. Федотенков	М. ГЭОТАРМедиа, 2009. 176 с.	1 экз.	
6.	Лечебная тактика при тромбоэмболии легочной артерии / //	Мишалов В.Г., Костылев М.В., Макаренко А.Н. и др.	Врач. дело. – 1990 №9. – с. 36 – 39.		1 экз.
7.	Клиническая ангиология.	Покровский А.В.	– М.: Медицина, 1979. – с. 357 – 366.		1 экз