

# **Диагностика и лечение патологий дыхательной системы на ФАП.**

# План лекции

- Диагностика и лечение патологий дыхательной системы на ФАП.
- Осуществление динамического наблюдения за пациентами с дыхательной патологией.
- Применение физиотерапии при дыхательной патологии на ФАП.

**Маршрутизация  
пациентов (взрослое население) терапевтического профиля**



# Функции фельдшера ФАП

## Функции фельдшера





Этапы оказания лечебно-профилактической помощи сельскому населению

## Тактика фельдшера ФАП

- Жалобы
- Анамнез заболевания
- Анамнез жизни
- Объективный осмотр
- Анализ данных дополнительных методов обследования
- Постановка диагноза
  - Оказание НП
  - Назначение лечения и выдача б/л на 5 дней
  - Направление на консультацию к врачу (специалисту) ЦРБ
  - Госпитализация

# Основные синдромы, встречающиеся при заболеваниях дыхательной системы

- Синдром очагового уплотнения в легких – встречается при очаговых пневмониях, абсцессах легких.

- Клиника

Жалобы: повышается температура тела, интоксикация, боли в грудной клетке, кашель с выделением мокроты.

Пальпация – усиление голосового дрожания

Перкуссия легких – притупление легочного звука над очагом уплотнения.

Аускультация легких – возможны ослабление дыхания, бронхиальное дыхание, наличие патологических дыхательных шумов (мелкопузырчатые хрипы, крепитация, шум трения плевры)

- Диагностика:

Общий анализ крови (ОАК) – нейтрофильный лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ)

При рентгенологическом исследовании – затемнение в легких с неровными краями

- **2. Синдром наличия полости в легких** - встречается при абсцессе легких, туберкулезе легких.
- **Клиника:** повышается температура тела, интоксикация. У больного отмечается выделение большого количества гнойной мокроты. Характерно то, что после отхождения мокроты состояние больного улучшается.
- **Диагностика:**
- **Перкуссия легких** – тимпанит над полостью.
- **Аускультация** – амфорическое дыхание и влажные хрипы до санации.
  
- **ОАК** – нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ
- При **рентгенологическом исследовании** – в легких обнаруживается очаг просветления с четкими ровными контурами, в котором может быть виден уровень жидкости
- **Бактериологический посев мокроты** – выявляется этиология абсцесса легких (стафилококк, туберкулезная палочка,

- **4. Синдром наличия воздуха в полости плевры (Пневмоторакс)** Его образование возможно при раке легкого, стафилококковой пневмонии, туберкулезе, при травмах грудной клетки, БА
- **Клиника:** боль в грудной клетке, одышка инсп. + клиника заболевания, вызвавшего пневмоторакс.

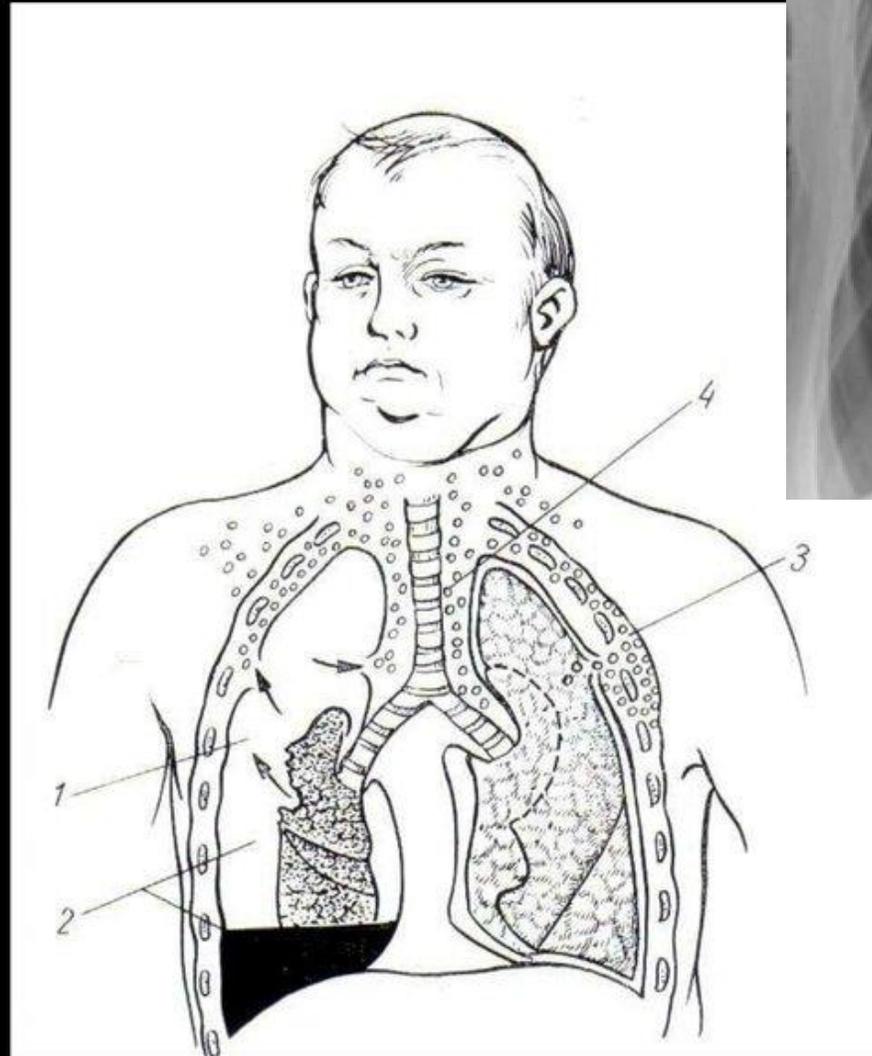
**Осмотр и пальпация** – подкожная эмфизема верхней части тела.

**Перкуссия:** границы сердца смещены в сторону здорового легкого. Над пораженной стороной легкого тимпанический звук. **Аускультация** – ослабление дыхания над пораженной половиной грудной клетки.

- **Диагностика:** При **рентгенологическом исследовании** отмечается повышение прозрачности легких на пораженной стороне, смещение средостения в здоровую сторону

# Специфические симптомы (симптомы, связанные с повреждением легкого)

- 1-пневмоторакс
- 2-пневмогемоторакс
- 3-эмфизема мягких тканей груди
- 4-эмфизема средостения.



- **5. Синдром дыхательной недостаточности (ДН)** – это состояние организма, при котором возможности легких поддерживать в норме газовый состав артериальной крови при дыхании воздухом ограничены.
- **Классификация ДН:**
  - а) Острая дыхательная недостаточность (ОДН) – возникает в течение нескольких минут или часов.
  - б) Хроническая дыхательная недостаточность (ХДН) – продолжается многие месяцы, годы.
- **По тяжести состояния различают 3 степени ДН. Симптомы:**
  - ДН I. Одышка, акроцианоз, цианоз носогубного треугольника, бледность кожных покровов, тахикардия. Симптомы выявляются при умеренной физической нагрузке.
  - ДН II. Симптомы дыхательной недостаточности возникают при незначительной физической нагрузке.
  - ДН III. Симптомы дыхательной недостаточности возникают в покое

# ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Это острое воспаление слизистой оболочки бронхов.

- **Этиология:** К развитию острого бронхита приводит воздействие следующих факторов:
  - 1. Инфекционные агенты (вирусы, бактерии, микоплазмы, грибки).
  - 2. Физические факторы (холодный, горячий воздух).
  - 3. Химические факторы (аммиак, сероводород, хлор, оксид азота - выхлопные газы, табачный дым и др.).
- **Патогенез:** Под воздействием этих факторов возникает повреждение и воспаление слизистой, воспалительный процесс локализуется в трахее и крупных бронхах (трахеобронхит), бронхах среднего калибра (бронхит), или мелких бронхах (бронхиолит). Это нарушает бронхиальную проходимость.
- **Клиника:** Сухой раздражающий кашель, боль или саднение за грудиной, одышка (если есть бронхоспазм), температура тела чаще нормальная, может быть субфебрильная. На 2-3 день заболевания может отделяться небольшое количество мокроты (до 50 мл) слизистого, реже слизисто-гнойного характера. Может быть тахикардия, явления интоксикации (головная боль, вялость, раздражительность).
- **Перкуторно** – в легких ясный легочной звук, может быть звук с коробочным оттенком (указывает на бронхоспазм и эмфизему). **Аускультация** легких – дыхание с жестким оттенком, сухие свистящие хрипы (если есть бронхоспазм), потом через 2-3 дня заболевания влажные среднепузырчатые хрипы

В большинстве случаев острые явления исчезают к концу недели, кашель сохраняется до 10-14 дней (2 недели).

- **Лабораторно-инструментальное обследование:**

ОАК – нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ.

- **При рентгенологическом исследовании** органов грудной клетки - изменений нет.

- **Осложнения:** Хронический бронхит, при тяжелом течении возможна пневмония.

- **Лечение:** амбулаторное, госпитализируют лишь в тяжелых случаях.

Предупреждать переохлаждение, обильное теплое щелочное питье.

Нестероидные противовоспалительные препараты. Витамины - группы С, А.

У пожилых и ослабленных больных при длительном и осложненном течении бронхита применяют антибиотики.

Отхаркивающие препараты - настой травы термопсиса, корня алтея, мукалтин в таблетках.

Для улучшения отхождения мокроты - содовые ингаляции, дренажные положения.

Бронхолитики при бронхоспазме – симпатомиметики (сальбутамол, беродуал, вентолин) через небулайзер, при явлениях бронхиолита – лазолван (через небулайзер).

Противокашлевые препараты - либексин. Отвлекающие средства (ножные горячие ванны).

- **Профилактика:** Устранение вредных привычек (курения).



## • ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Хроническим бронхитом – чаще болеют мужчины старше 50 лет.

Больные хроническим бронхитом - это лица, у которых имеется кашель с мокротой не менее 3 месяцев в году в течение 2-х лет при исключении других заболеваний.

- Хронический необструктивный бронхит
  - катаральный (поверхностное воспаление)
  - гнойный
- Хронический обструктивный бронхит.
- **Этиология:** бактериальная инфекция (стафилококки, стрептококки, пневмококки), вирусы (гриппа, парагриппа и т.д.).
- **Патогенез:** Имеет место раздражение дыхательных путей холодным воздухом, пылью, дымом (табачным), смогом, сырость в помещениях.
- **Анамнез заболевания:** акцентировать внимание на вредных привычках (курение), перенесенных заболеваниях органов дыхания (ОРВИ, острый бронхит).
- **Клиника:** характерен кашель (сухой, влажный), особенно по утрам и при выходе на холодный воздух, может быть мокрота различного характера.

- При хроническом бронхите выделяют следующие **периоды заболевания:**
  - 1. Период обострения.
  - 2. Период ремиссии – это период между обострениями заболевания.
- При обострениях хронического бронхита повышается температура тела, слабость, потливость, утомляемость, боли в мышцах живота, грудной клетки. Одышка, цианоз. **Перкуторно** – в легких коробочный звук. **Аускультация легких** – в ремиссии может быть везикулярное дыхание, при обострении – жесткое дыхание, хрипы (сухие или влажные).
- **Диагностика:**
  - ОАК – в период ремиссии в норме. При обострениях - лейкоцитоз, повышение СОЭ.
  - Исследование мокроты - при обострениях слизистая, либо гнойная, слизисто-гнойная
  - При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки - нет изменений, либо тяжистость легочного рисунка

- Бронхоскопия
- Спирография – снижаются показатели объема форсированного выдоха на первой секунде ( $ОФВ_1$ ).
- **Осложнения:** Эмфизема легких, легочное сердце, пневмония, бронхоэктазы, абсцесс легкого.
- **Лечение:** Зависит от выраженности воспаления. При тяжёлых обострениях (особенно обструктивного бронхита) возможна консультация терапевта (пульмонолога) и госпитализация больных.
- В период обострения - антибиотики, отхаркивающие препараты (учитывая густую вязкую мокроту применение АЦЦ), дренажное положение, бронхолитики, бромгексин, отвлекающая терапия.
- Прекращение курения, устранение вредных привычек, санация ЛОР- органов.

## • БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА (БА)

Это заболевание, в основе которого лежит хроническое аллергическое воспаление бронхов, сопровождающееся наследственно обусловленной гиперреактивностью (повышенной реактивностью) мелких бронхов, проявляющееся бронхоспазмом, отёком и гиперсекрецией слизистой бронхов с выделением в просвет бронха вязкой мокроты (спирали Куршмана и кристаллы Шарко-Лейдена), которая может перекрыть просвет бронха, что приводит к приступам экспираторной одышки и удушья. Бронхиальная обструкция под влиянием лечения или спонтанно обратима.

- Распространенность бронхиальной астмы – около 8% населения.
- Этиология: Ведущим фактором является сенсibilизация организма аллергенами.

- Выделяют **две группы аллергенов**:
- **I. ЭКЗОГЕННЫЕ** – проникают в организм из окружающей среды.
- **Неинфекционного происхождения**:
  1. бытовые (домашняя пыль)
  2. эпидермальные (шерсть, волосы, перхоть животных)
  3. лекарственные (антибиотики, сульфаниламиды, препараты ртути, мышьяк).
  4. простые химические вещества (бензин, хлорамин, урсол и т. д.)
  5. пыльцевые (пыльца деревьев, цветов, трав)
- **Инфекционного происхождения**:
  1. бактериальные.
  2. грибковые.
  3. вирусные

- **II. ЭНДОГЕННЫЕ** – образующиеся в органах и тканях организма.
  - Белки тканей, нервной системы, хрусталика, щитовидной железы.
  - Инфекционные, бактериальные, грибковые, вирусные.
  - У большинства больных отмечается сенсibilизация к нескольким видам аллергена (полисенсibilизация).
- **Факторы, вызывающие обострения БА (триггеры):**
  - Аллергены
  - ОРВИ
  - Экологическое воздействие (табачный дым, резкие запахи, изменения метеорологической ситуации).
- **Патогенез:** Основным звеном патогенеза является измененная реактивность бронхов, приводящая к формированию бронхиальной обструкции.
- **Существует 4 компонента, составляющих нарушения бронхиальной проходимости:**
- Спазм, отек, гиперсекреция слизи и обтурация ею просвета бронха.

- **Классификация БА:**

- **По этиологии:**

- атопическая
- инфекционно-аллергическая
- Смешанная

- **Течение заболевания:**

- интермиттирующая (эпизодическая)
- персистирующая (постоянная)

- **Ступени тяжести:**

*Ступень 1* – интермиттирующая БА

*Ступень 2* – легкая персистирующая БА

*Ступень 3* – среднетяжелая персистирующая БА

*Ступень 4* – тяжелая персистирующая БА

**Период заболевания:**

- обострения
- ремиссии

- **По уровню контроля:**

- контролируемая
- частично контролируемая
- неконтролируемая

- **Осложнения БА:**

- астматический статус
- эмфизема легких
- ателектаз легких (сегментарный, полисегментарный)
- спонтанный пневмоторакс
- пневмосклероз
- легочное сердце (острое, подострое, хроническое)
- дистрофия миокарда
- сердечно-сосудистая недостаточность
- неврологические и эндокринные расстройства и др.

- **В течении заболевания выделяют:**

- *период обострения*

- *период ремиссии ( межприступный период).*

- Обострение может протекать в виде острого приступа или затяжного состояния бронхиальной обструкции.

- **Клиника:**

- **Диагностическими критериями бронхиальной астмы являются:**

- Свистящие хрипы в легких

- Экспираторная одышка, часто в ночные/предутренние часы

- Приступообразный малопродуктивный или непродуктивный кашель

- Обратимость бронхиальной обструкции (возрастание ПСВ (пиковой скорости выдоха)  $\geq 60$  л/мин или  $ОФВ_1 \geq 15\%$  после ингаляции бронхолитика

- Связь между респираторной симптоматикой и вдыханием холодного воздуха, выполнением физической нагрузки, пылевой экспозицией, аллергенными воздействиями и др.

- С течением времени заболевания у больного появляются признаки хронической гипоксии: изменение пальцевых фланг в виде «барабанных палочек», ногтевых пластин в виде «часовых стекол».

## ПРИСТУП УДУШЬЯ БА.

- При осмотре:

положение больного вынужденное: сидя, наклонившись вперед с упором руками о поверхность (положение ортопноэ), может быть раздувание крыльев носа, в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура, дыхание учащено с затрудненным выдохом – экспираторная одышка. Бледность кожных покровов, цианоз носогубного треугольника. Бочкообразная или эмфизематозная грудная клетка. ЧД чаще брадипное, но может быть и тахипное.

Перкуторно – коробочный перкуторный звук над всей поверхностью легких.

- Аускультативно – в легких выслушиваются сухие свистящие хрипы.
- По выраженности затруднения дыхания и изменения общего состояния выделяют легкий, среднетяжелый, тяжелый приступ бронхиальной астмы и *астматическое состояние*. Критерии тяжести приступа бронхиальной астмы приведены в таблице

Признаки	Легкий	Среднетяжелый	Тяжелый	Status asthmaticus
<b>Физическая активность</b>	Сохранена	Ограничена	Вынужденное положение	Отсутствует
<b>Разговорная речь</b>	Сохранена	Ограничена, произносят отдельные фразы	Речь затруднена	Отсутствует
<b>Сфера сознания</b>	Иногда возбуждение	Возбуждение	Возбуждение, испуг, “дыхательная паника ”	Спутанность сознания, гипоксическая или гипоксически-гиперкапническая кома
<b>Частота дыхания*</b>	Дыхание учащенное	Выраженная экспираторная одышка	Резко выраженная экспираторная одышка	Тахипноэ или брадипноэ
<b>Участие вспомогательной мускулатуры, втяжение яремной ямки</b>	Не резко выражено	Выражено	Резко выражено	Парадоксальное торакоабдоминальное дыхание
<b>Свистящее дыхание</b>	Отмечается обычно в конце выдоха	Выражено	Резко выражено	“Немое легкое,” отсутствие дыхательных шумов
<b>Частота пульса</b>	Увеличена	Увеличена	Резко увеличена	Брадикардия
<b>ОФВ1, ПСВ* в % от нормы или лучших значений больного</b>	Более 80%	60-80%	Менее 60%	-
<b>Sa O2 (насыщение артериальной крови кислородом, сатурация)</b>	Нормальные значения: более 95%	90- 95%	Менее 90%	Менее 90%

Частоту дыхания, пульса, ОФВ1, ПСВ необходимо определять повторно в процессе терапии.

### Лечение БА:

- Контроль окружающей среды (устранение аллергенов и неблагоприятных физических факторов)
- Проводится обучение пациентов гипоаллергенному быту и правилам поведения в момент приступа БА.
- Базисная терапия: пятиступенчатый подход к базисному лечению БА. Лечение проводится с учетом тяжести течения заболевания с целью предотвратить приступы. При нарастании симптомов БА переходят на более высокую ступень, при ослаблении - на более низкую. Базисная противовоспалительная терапия включает:
  - кортикостероидные препараты (гормоны) – преимущественно ингаляционные (бекотид, ингакорт, будесонид, альдецин, пульмикорт и др.), при тяжелом течении заболевания – системные глюкокортикоиды (преднизолон) – оказывают противовоспалительное действие
  - бронходилататоры - В2- агонисты длительного действия (сальбутамол, беродуал и др.) – бронхорасширяющее действие
  - кромоны - интал (кромогликат натрия), интал плюс, тайлед - по 1-2 ингаляции 3-4 раза в день – дегрануляция тучных клеток
  - антилейкотриеновые препараты - зафирлукаст (Аколат), монтелукаст (Сингуляр), пранлукаст - устраняют базальный тонус дыхательных путей
  - моноклональные антитела к IgE– Омбализумаб (Ксолар)- блокируют аллергическую

## Неотложная помощь

### При легком и среднетяжелом приступах БА:

- Бета-2-агонисты (беротек, сальбутамол), М-холинолитики (атровент) или комбинированные препараты (беродуал) через небулайзер 20- 40 капель + 3-4 мл 0,9% р- ра натрия хлорида ингаляция в течение 15 мин

• В некоторых случаях и при отсутствии противопоказаний возможно введение 2,4% р-р эуфиллина 10,0 на 0,9% растворе натрия хлорида в/в медленно

### • При тяжелых приступах БА:

- то же, что и при легком и среднетяжелом приступах БА+

- преднизолон 60-90 мг в/в или в/м

- увлажненный кислород через маску или носовой катетер

- 5% р-р глюкозы, 0,9% р-р натрия хлорида в/в капельно

- Госпитализация в стационар

- **АСТМАТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ (АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС)** - это либо приступ БА, не купирующийся 6 часов и более, либо внезапно и резко развившееся состояние удушья, которое проявляется резистентностью (устойчивостью) к симпатомиметическим препаратам.
- **К астматическому статусу могут привести:**
  - присоединение или обострение бронхолегочной инфекции, ОРВИ
  - массивный контакт с причинно-значимыми аллергенами
  - развитие глюкокортикоидной недостаточности
  - несвоевременное и запоздалое начало лечения
  - избыточное и длительное применение симпатомиметических препаратов, способствующих блокаде  $\beta_2$ - адренорецепторов (синдром рикошета)
- Существует **3 стадии патогенеза** астматического статуса:
  - 1. **Стадия относительной компенсации:** это затянувшийся приступ БА с выраженными нарушениями бронхиальной проходимости и резистентностью к симпатомиметическим препаратам. При осмотре: одышка, отхождение мокроты затруднено, тахикардия, повышение артериального давления (АД), дыхательная недостаточность, акроцианоз.
  - 2. **Стадия нарастающей дыхательной недостаточности:** для этой стадии астматического статуса характерен синдром «мозаичного дыхания и немого легкого» (ослабление, а затем исчезновение дыхательных шумов в легких). Он сопровождается нарастанием цианоза, снижением АД, тахикардией.
  - 3. **Стадия. Гипоксическая кома:** глубокая дыхательная недостаточность с «молчанием» в легких, адинамия, потеря сознания, судороги, диффузный цианоз кожи и слизистых, критическое снижение АД

## • Крупозная пневмония.

- Классическое описание картины крупозной пневмонии, включает 4 стадии:
- **1. Стадия прилива:** отмечается гиперемия легочной ткани, ее отек со стазом крови в области воспаления. Она протекает от 1-2 до 3х суток.
- **2. Стадия красного опеченения:** вследствие диапедеза (проникновения) эритроцитов и выпота белков плазмы крови пораженный участок легкого становится безвоздушным, плотным, красного цвета. Эта стадия длится 1-3 суток.
- **3. Стадия серого опеченения:** альвеолы заполняются большим количеством нейтрофилов, вследствие чего легкое на разрезе имеет желтовато-серый цвет. Эта стадия длится от 2 до 6 суток.
- **4. Стадия разрешения:** характеризуется постепенным растворением фибрина, продолжительность зависит от распространения процесса реактивности организма, от

- **Клиника:** Заболевание чаще развивается после переохлаждения. Начало заболевания острое. Головная боль, слабость, повышение температуры до 39-40, потрясающий озноб, боль в грудной клетке, которая усиливается при кашле, вдохе. В первые сутки заболевания кашель сухой, затем, на 2-3 сутки - с отделением небольшого количества слизистой мокроты коричнево-красного цвета («ржавая» мокрота), что обусловлено продуктами распада эритроцитов из участка красного опеченения. Мокрота выделяется в небольшом количестве (50-100 мл в сутки). **Объективно:** Бледность кожи и гиперемия (покраснение) щек, более выраженная на стороне воспаления, цианоз губ, акроцианоз, участие в акте дыхания крыльев носа, герпес на губах, учащение дыхания, пораженная сторона отстаёт в акте дыхания. **Перкуторно** - от притупления в стадии прилива, до тупого звука на стороне поражения в стадии опеченения. **Аускультация** - в легких ослабленное дыхание, крепитация, шум трения плевры

- **Диагностика:**

- ОАК – нейтрофильный лейкоцитоз до  $20 \times 10^9$ , ускорение СОЭ до 60 мм в час
- Рентгенологическое исследование – усиление легочного рисунка (в стадию прилива), затем – однородное затемнение доли или сегмента легких
- ЭКГ – признаки перегрузки правых отделов сердца, нарушения ритма сердца.

- **Осложнения:** Пневмосклероз.

- **Прогноз**

При благоприятном течении заболевания и своевременном лечении рассасывание очага пневмонии заканчивается к 4 неделе

## Очаговая пневмония

- Воспалительный процесс захватывает доли или группы долек в пределах одного или нескольких сегментов.
- **Клиника:** Заболевание начинается остро с повышения температуры до 38-39<sup>0</sup>, озноб, кашель сухой или с небольшим кол-вом мокроты слизистого, гнойного или слизисто-гнойного характера, головная боль, слабость. Перкуторно - в легких притупление перкуторного звука над очагом воспаления. Аускультация – жесткое дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы в легких
- **Диагностика:**
- ОАК – нейтрофильный лейкоцитоз до  $15 \times 10^9$ . Умеренно ускорена СОЭ.
- **Осложнения:** плеврит, абсцесс, гангрена легкого.
- В зависимости от возбудителя пневмонии имеют клинические особенности:
- **Стафилококковая пневмония**
- Возникает на фоне тяжелых хронических заболеваний (сахарный диабет, алкоголизм, иммунодефициты). На первый план выступают симптомы интоксикации, тяжелое состояние больного, частыми осложнениями являются абсцесс легкого, сепсис, легочное кровоизлияние

## Вирусная пневмония

- Вызвана вирусом гриппа, парагриппа, респираторно – синцитиальным вирусом.
- Клиника: отмечается приступообразный кашель, носовые кровотечения, интоксикация, повышение температуры.
- Лечение пневмоний:
  - Госпитализируются больные пневмонией при тяжелом течении заболевания. Режим щадящий (постельный). Полноценное питание, витамины, обильное теплое щелочное питье.
  - Жаропонижающие препараты (парацетамол).
  - Антибиотики. Подбор зависит от этиологии пневмонии. При приобретенной пневмонии (домашней) - пенициллин 1 млн x 4 раза в день в/м, клафоран (цефотаксим) 1-2 гр x 2 раза в день в/м, амоксициллин 0,5 гр x 2 раза в день. При других видах пневмонии применяются антибиотики группы макролидов (сумамед). Если нет эффекта от применения антибиотика (нет снижения температуры, интоксикации) – то он меняется на другой, более эффективный. При тяжелой пневмонии применяют два антибиотика: один в/м, другой - в/в.
  - Отхаркивающие препараты: термопсис, мукалтин, бромгексин, корень алтея
  - Физиолечение: электрофорез, УВЧ, ЛФК

# АБСЦЕСС ЛЕГКИХ

- Это наличие ограниченного очага нагноения в легких, протекающее с выраженной интоксикацией, образованием полости в легких.
- **Этиология:** Пневмония, вызванная антибиотикоустойчивой микрофлорой (стафилококком, клебсиеллой, вирусами).
- **Патогенез:** Инфекция попадает в легкие бронхогенным путем (при пневмониях), либо гематогенным путем (через кровь) при остеомиелите, эндокардите. Кроме того, в патогенезе играет роль снижение иммунитета.

- **Клиника:**

**ФАЗА ИНФИЛЬТРАЦИИ:** на фоне затянувшейся пневмонии состояние больного ухудшается, повышается температура тела до  $40^{\circ}$ , увеличивается отделение мокроты серо-зеленого или зеленого цвета. Озноб, слабость, боли в боку грудной клетки, выраженная интоксикация, одышка. Перкуторно: притупление легочного звука. Аускультация: сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы в легких.

**ФАЗА ПРОРЫВА ГНОЙНИКА:** резко увеличивается количество мокроты до 0,5-1 литра, снижается температура тела, уменьшается интоксикация, улучшается самочувствие больного. Перкуторно: тимпанит над очагом. Аускультация: амфорическое дыхание.

**ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ:** может быть образование тонкостенной полости, переход в хронический абсцесс, либо выздоровление

- **Диагностика:**

- Рентгенография органов грудной клетки: в фазе инфильтрации - затемнение участка с нечеткими краями, чаще локализуется в нижних отделах легких; в фазе прорыва гнойника - видна полость, нередко с горизонтальным уровнем жидкости, затем полость исчезает.
- ОАК - нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ.

- **Лечение:**

- Постуральный дренаж, массаж.
- Бронхоскопия с промыванием бронхов и введением антибиотиков.
- Антибиотикотерапия: вводят в/в, интратрахеально в высоких дозах с учетом чувствительности к ним микрофлоры, комбинируют 2-3 антибиотика в/в, в/м.
- Дезинтоксикационная терапия; неогемодез, полиглюкин, глюкоза в/в капельно.
- Для повышения иммунитета: переливание крови, плазмы, белковые препараты.
- При стафилококковой этиологии: применяют антистафилококковую плазму и антистафилококковый гамма-глобулин.
- При осложнениях (кровотечения, эмпиема плевры, пиопневмоторакс) применяют хирургическое лечение

## Бронхоэктатическая болезнь.

Это приобретенное заболевание, возникающее в детском или юношеском возрасте, характеризуется регионарным расширением бронхов, преимущественно в нижних сегментах легких, проявляется симптомами гнойного бронхита.

- **Этиология:**

- **Инфекционный фактор** – начало заболевания обычно связано с перенесенной пневмонией, либо детской инфекцией, такой как корь, коклюш.

- **Наследственный фактор** – это врожденная слабость бронхиальной стенки.

- **Патогенез:** Важными факторами в развитии этой болезни является бронхиальная обструкция, застой секрета в бронхах и его дальнейшее инфицирование, что приводит к деструкции (нарушению нормальной структуры) бронхов.

- **Классификация по форме бронхоэктазов (расширения бронхов):**

- 1. Цилиндрические 2. Мешотчатые 3. Смешанные

- **Классификация по степени тяжести:**

- Тяжелое, Среднетяжелое, Легкое

- **Классификация по фазе заболевания:**

- Период ремиссии и обострения.

- **Анамнез:** Учитываем перенесенные бронхолегочные заболевания, которые зачастую имелись на первом году жизни

- **Клиника:** заболевание диагностируется чаще в детском или юношеском возрасте. Кашель с выделением мокроты гнойного характера в большом количестве, может быть примесь крови в мокроте. Кашель усиливается при перемене положения тела, наиболее выражен в утренние часы. Утомляемость, слабость, раздражительность, головная боль, (интоксикация). При обострениях характерно увеличение количества мокроты и повышение температуры тела. Внешний вид больного в начале заболевания не имеет особенностей, затем со временем цвет кожи становится землистым, лицо одутловатое, больной худеет, появляются симптомы хронической гипоксии – пальцевые фаланги в виде «барабанных палочек», ногтевые пластины в виде «часовых стекол».
- **Аускультация легких** – жесткое дыхание над пораженным отделом, сухие и влажные среднекалиберные хрипы. После откашливания мокроты количество хрипов уменьшается.
- **Осложнения:** дыхательная недостаточность, хроническое легочное сердце, амилоидоз внутренних органов.
- **Диагностика:**
  - ОАК – лейкоцитоз. Повышение СОЭ. Анемия.
  - Бак. посев мокроты – устанавливается микрофлора, ее чувствительность к антибиотикам.
  - Спирография - снижение ЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>.
  - Рентгенография – усиление легочного рисунка и его тяжистость.
  - Бронхография
- **Лечение:** При обострениях применяют антибиотикотерапию, щелочное питье, постуральный дренаж. Лаваж бронхов - это бронхоскопия с удалением бронхиального секрета и введением антибиотиков (промывание бронхов). Хирургическое лечение – при кровотечениях из бронхов

## ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

- Это патологический процесс в легких, приводящий к их увеличению за счет воздушности, которая происходит в результате разрушения альвеолярных стенок и слияния нескольких альвеол. В большинстве случаев эмфизема легких является следствием хронических бронхолегочных заболеваний (хронической обструктивной болезни легких, хронического бронхита, бронхиальной астмы и т.д.).
- **Этиология. Патогенез:**
  - Перерастяжению и снижению эластичности стенок альвеол способствует частый кашель, который приводит к повышению давления внутри бронхиального дерева. Имеют значение следующие факторы:
    - Генетические особенности.
    - Пожилой возраст (снижение эластичности).
    - Механическое перерастяжение легких (например, у стеклодувов, музыкантов, играющих на духовых инструментах (труба), ораторов, певцов).
    - Влияние заболеваний (ХОБЛ, БА)
- **Клиника:** Одышка разной степени выраженности, цианоз, проявления основного хронического бронхолегочного заболевания. Объективно отмечается расширение грудной клетки («бочкообразная» грудная клетка), характерно снижение подвижности грудной клетки при дыхании. **Перкуторно:** в легких коробочный звук (за счет воздуха). **Аускультация легких:** ослабленное дыхание, при хроническом бронхите и других заболеваниях будут выслушиваться хрипы. Тоны сердца приглушены. **Перкуссия сердца:** границы сердца увеличены вправо (гипертрофия правых отделов сердца)

## **Клинически выделяют 2 типа эмфиземы легких:**

«Розовый пыхтельщик» - одышка, ДН, цианоз не выражен.

«Синий отечник» - одышка менее выражена, кашель, раньше развивается легочное сердце, отеки, цианоз (за счет сердечной недостаточности).

### **• Диагностика:**

ОАК – эритроцитоз, повышение гематокрита (сгущение крови, уменьшение плазмы)

Спирография - снижение ЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>.

Рентгенография - отмечается повышенная прозрачность легких, расширение межреберных промежутков. Низкое стояние диафрагмы (смещение вниз).

• **Лечение:** целью лечения является снижение обострений хронических бронхолегочных заболеваний, улучшение качества жизни.

Основными методами являются: ограничение физической активности, исключение курения и других вредных привычек, (профессиональные вредности), рациональное трудоустройство, кислородотерапия, дыхательные упражнения (дыхательный тренажер)

# ХОБЛ

Это хронически медленно прогрессирующее заболевание, характеризующееся необратимой или частично обратимой (при лечении) обструкцией бронхиального дерева.

- **Этиология:**

ХОБЛ - это следствие длительно протекающего заболевания легких (хронического обструктивного бронхита, тяжелой бронхиальной астмы, комбинирующихся с эмфиземой легких), как правило, осложняющихся легочной гипертензией (повышение давления в малом кругу кровообращения) и легочным сердцем.

- **Клиника:** Характерна симптоматика эмфиземы легких. Одышка, цианоз, бочкообразная грудная клетка, симптомы дыхательной недостаточности, симптомы хронической гипоксии (ногтевые пластины в виде «часовых стекол», пальцевые фаланги в виде «барабанных палочек»). На поздних стадиях заболевания характерно снижение массы тела, периферические отеки (отеки конечностей), увеличение правых отделов сердца (легочное сердце). **Аускультативно:** в легких признаки основного заболевания, при аускультации сердца - расщепление первого тона над легочной артерией, повышение давления в легочной артерии.
- **Перкуторно:** в легких коробочный звук (при эмфиземе)

## • Диагностика:

### **Диагноз ХОБЛ устанавливают на основании:**

1. Наличия в анамнезе хронического обструктивного заболевания легких (хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких, бронхоэктатическая болезнь).
2. Наличия клинических проявлений обструктивного заболевания легких (кашель с мокротой, одышка, дыхательная недостаточность)
3. Наличие необратимой обструкции (не снимается бронхолитиками) бронхиального дерева, устанавливаемой с помощью спирометрических тестов с бронхолитиками.

Спирометрия - снижение  $ОФВ_1$  менее 80% от должного. При тестировании с бронхолитиками  $ОФВ_1$  не увеличивается, что говорит о необратимой обструкции. Прогностическим неблагоприятным считается снижение  $ОФВ_1$  более чем на 50 мл в год, что свидетельствует о значительном прогрессировании обструкции.

Рентгенография - проводится для уточнения диагноза.

ЭКГ - диагностируется перегрузка и гипертрофия правых отделов сердца.

Бак. посев мокроты с определением чувствительности к антибиотикам.

- **Лечение:**

При легком течении заболевания – амбулаторно, при тяжелом течении - стационарно.

Отказ от курения.

Бронхолитики - антихолинергические ср-ва – ипротропиум бромид (атровент) в ингаляциях, симпатомиметики - сальбутамол, фенотерол (беротек), тербуталин, теофиллины (эуфиллин). Беродуал.

Препараты, влияющие на количество и качество бронхиального секрета - настой корня алтея, настой корня солодки, настой травы термопсиса, р-р калия йодида

Глюкокортикоиды – преднизолон.

Антибиотики - при обострении хронических воспалительных процессов.

Мочегонные препараты - при наличии отеков (фуросемид).

Физиотерапия (не назначается при обострениях).

Оксигенотерапия.

- **Профилактика:** борьба с курением, своевременное лечение бронхолегочных заболеваний

# ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Это патологическое состояние, характеризующееся гипертрофией (увеличением), и дилатацией (расширением) правого желудочка сердца, вызванное повышением давления в малом круге кровообращения, развивающееся при поражении бронхолегочного аппарата или вследствие других заболеваний с нарушением функции легких.

## • Классификация по течению:

1. Острое легочное сердце.
2. Подострое легочное сердце.
3. Хроническое легочное сердце:

-период обострения

-период ремиссии.

## • Этиология:

Основными причинами развития острого легочного сердца являются: тромбоэмболия легочной артерии, тяжелые затяжные приступы бронхиальной астмы, распространенная острая пневмония.

Развитие хронического легочного сердца - основными причинами являются: хронические бронхолегочные заболевания, хронический бронхит, бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких, туберкулез, пневмокониозы, заболевания нарушающие экскурсию (движение) грудной клетки (кифосколиоз)

- **Патогенез:** в основе развития легочного сердца лежит гипертония (повышение давления) малого круга кровообращения вследствие воздействия этиологических факторов, возникает перегрузка правых отделов сердца, приводящая к их гипертрофии.
- **Клиника:** Острое легочное сердце возникает в течение нескольких часов, дней, внезапно. Хроническое легочное сердце формируется в течение нескольких лет, постепенно. В клинике ведущими симптомами являются проявления основного заболевания.

**Жалобы:** основная жалоба - одышка (различной степени выраженности). Цианоз различной степени выраженности (цианоз носогубного треугольника, акроцианоз и т.д), **Аускультация сердца:** глухость тонов сердца, акцент второго тона над легочной артерией. **Перкуторно:** расширение границ сердца вправо. В период декомпенсации возникает увеличение печени, она выступает из под реберной дуги и болезненна при пальпации, возникают отеки на нижних конечностях, животе (асцит)

- **Диагностика:**

- Рентгенография грудной клетки - расширение границ сердца вправо за счет гипертрофированного правого желудочка, выбухание конуса легочной артерии.
- ЭКГ- диагностируются признаки перегрузки и гипертрофии правых отделов сердца.

- **Лечение:**

- Лечение основного заболевания.
- Эуфиллин 2,4% р-р - 5-10 мл в/в на физ. р-ре (для снижения давления в малом круге кровообращения).
- Мочегонные- фуросемид - устранения застоя в малом круге кровообращения, устранение отеков.
- Оксигенотерапия.

- **Прогноз:**

- При декомпенсированном легочном сердце - неблагоприятный, при хроническом легочном сердце - снижение трудоспособности.

- **Профилактика:** рациональное лечение острого или хронического бронхолегочного заболевания

# ПЛЕВРИТ

Это воспаление плевральных листков, сопровождающееся экссудацией в плевральную полость.

- **Классификация по этиологии:**

Инфекционные (пневмококки, стафилококки, стрептококки, туберкулезная палочка).

Неинфекционные (опухолевые, аллергические, уремические, диффузные заболевания соединительной ткани и т.д.).

- **Классификация по клинико-морфологическим признакам:**

Сухой (фибринозный) плеврит - левосторонний, правосторонний, диффузный, верхний, пристеночный, диафрагмальный.

Экссудативный (выпотной) по характеру выпота: серозный, гнойный, серозно-фибринозный, геморрагический, смешанный.

- **Классификация по течению:**

Острый, Подострый, Хронический (обострение, ремиссия)

- **Осложнения:**

Смещение органов средостения, острая легочная недостаточность, коллапс, шок, отек легких, абсцесс легкого, печени, мозга, сепсис, плевральные сращения.

## Патогенез:

Важнейшим условием возникновения инфекционных плевритов является проникновение возбудителя в плевральную полость одним из следующих путей:

- 1. Непосредственно из инфекционных очагов, расположенных в легочной ткани (пневмония, абсцесс легкого, туберкулез).
- 2. Лимфогенным путем.
- 3. Гематогенным путем.
- 4. Прямое инфицирование плевры из внешней среды (при ранениях грудной клетки, операциях)

Проникание в полость плевры инфекционного агента вызывает воспаление, повышение проницаемости сосудов, возникает отек плевры, образуется выпот в плевральной полости. При небольшом количестве выпота он всасывается и на поверхности плевральных листков остается выпавший из экссудата фибрин - так формируется сухой (фибринозный) плеврит.

- При большом количестве выпота формируется экссудативный плеврит. Кроме того, имеет значение предшествующая сенсibilизация организма инфекционным агентом.
- При неинфекционной этиологии плеврита играет роль влияние на плевру: продуктов обмена опухоли (при карциноматозном плеврите), уремических токсинов (мочевой кислоты) (при хронической почечной недостаточности), аутоиммунных реакций (плевриты при диффузных болезнях соединительной ткани).
- Накопление жидкости постепенно приводит к сдавлению легкого с уменьшением его воздушности, при накоплении большого количества жидкости происходит смещение органов средостения в здоровую сторону с нарушением функций органов кровообращения и дыхания.
- Важное клиническое значение имеет дифференциальная диагностика экссудативного плеврита и плеврального выпота невоспалительного характера:

- Экссудат - это плевральный выпот при воспалительных заболеваниях плевры, по характеру он может быть серозным, геморрагическим, фибринозным и т.д.
- Транссудат - это выпот, связанный с невоспалительной реакцией плевры, с нарушением черезплеврального движения жидкости, в нем содержится белка не более 3%, на вид он прозрачный, серозный.

## • **КЛИНИКА:**

Заболевание начинается внезапно, жалобы на боли в грудной клетке, может быть повышение температуры тела, слабость, боль появляется при глубоком вдохе, кашле, натуживании, локализуется в передних, боковых отделах.

Объективно: больной щадит больную сторону грудной клетки, лежит на здоровом боку. Одышка, отставание пораженной стороны в акте дыхания. Аускультативно: шум трения плевры (напоминает хруст снега), он слышан на вдохе и выдохе, усиливается при надавливании стетоскопом, не меняется после кашля

## ЭКССУДАТИВНЫЙ ПЛЕВРИТ

- Начало заболевания начинается постепенно или остро, повышение температуры тела, сильные колющие боли в грудной клетке, сухой кашель, одышка. Общее состояние тяжелое, интоксикация, цианоз, наблюдается асимметрия грудной клетки, она возникает за счет увеличения той половины грудной клетки, где находится скопление экссудата, эта половина отстаёт в акте дыхания. Характерно вынужденное положение: лежа на больном боку, полусидя. Перкуторно: определяется тупость над теми участками, где имеется жидкость. Верхняя граница тупости представляет собой изогнутую *линию Дамуазо (1)*, верхняя точка которой расположена по задней подмышечной линии с пологим спуском к позвоночнику сзади и к груди спереди. Между позвоночником и восходящей линией тупости определяется *треугольник Гарленда (2)* с тимпанитом (поджатое легкое). На здоровой стороне образуется *треугольник Раухфусса- Грокко (3)* (смещенное средостение) (рисунок 10), здесь будет притупление. Аускультативно: дыхание над жидкостью не прослушивается, либо ослаблено, шум трения плевры в верхних

- 1- линия Дамуазо
- 2- треугольник Гарленда
- 3- треугольник Раухфусса-Грокко
- Рисунок 10

- **Течение заболевания:** длится до 2х месяцев, после чего в плевре образуется спаечный процесс.

- **Диагностика:**

ОАК - нейтрофильный лейкоцитоз. Повышение СОЭ.

Рентгенография - гомогенная тень с косой верхней границей.

Проба Манту: при подозрении на туберкулез.

Плевральная пункция (торакоцентез) - уточняется характер жидкости.

- **Лечение:**

Этиологическое: при пневмониях - антибиотики, туберкулезе - противотуберкулезные средства, системной красной волчанке - гормоны.

Нестероидные противовоспалительные средства (аспирин 1 таб х 3 раза в день, индометацин по 1 таб х 3 раза в день, бутадион),

Эвакуация экссудата - при большом количестве экссудата проводится плевральная пункция.

Имуномоделирующие - это плазма нативная или свежезамороженная 200-400 мл в 1-3 дня, всего 3-4 раза

Коррекция дефицита белка - р-р альбумина 10% -150 мл в/в капельно.

Физиотерапия - в фазу рассасывания электрофорез, дыхательная гимнастика, массаж

# ПНЕВМОКОНИОЗЫ

Это хронические заболевания легких, вызванные воздействием пыли с наличием фиброзного процесса в легких.

Различные виды пневмокониозов имеют некоторые особенности, во многом зависящие от состава производственной пыли, вызвавшей развитие фиброза легких.

- **По характеру течения различают следующие формы:**

Быстро прогрессирующая форма – заболевание развивается через 3-5 месяцев после начала контакта с пылью.

Медленно прогрессирующая форма – развивается через 10-15 лет после начала контакта с пылью.

Поздние формы – через несколько лет контакта с пылью.

- **Патогенез:** пыль попадает в организм с вдыхаемым воздухом, частично оседает на слизистой оболочке дыхательных путей, а часть ее скапливается в альвеолах. Попавшая в дыхательные пути пыль является механическим раздражителем слизистой оболочки и вызывает защитно-приспособительные реакции - повышение секреции слизи, повышение активности мерцательных ресничек эпителия бронхов. При длительном контакте с пылью в слизистых оболочках возникают атрофические изменения. Реакцией легочной ткани на внедрение пыли является развитие фиброзного процесса.
- **СИЛИКОЗ** – это наиболее распространенная форма пневмокониоза. Развивается при воздействии пыли, содержащей оксид кремния (горнорабочие, проходчики угольных шахт, рабочие металлообрабатывающей, керамической промышленности).
- **СИЛИКАТОЗ** – возникает при вдыхании пыли соединений кремния с оксидами металлов (асбест, тальк, цемент, слюда, стеклянное волокно)

- **КАРБОКОНИОЗЫ** - возникают при вдыхании углеродсодержащей пыли. Например, при вдыхании угольной пыли развивается **АНТРАКОЗ**.
- **МЕТАЛЛОКОНИОЗЫ – СИДЕРОЗ** при вдыхании пыли железа, **АЛЮМИНОЗ** – пыли алюминия.
- **Пневмокониозы от органической пыли:**
- **БИССИНОЗ** – вдыхание пыли хлопка, льна.
- «**ЛЕГКОЕ ФЕРМЕРА**» - это заболевание легких при вдыхании гниющей растительной пыли (сено, зерно и т.д.).
- **Клиника пневмокониозов:** Ранние признаки пневмокониоза – боль в грудной клетке в виде покалывания в области лопаток, кашель и одышка. При прогрессировании заболевания (фиброза легких) - появляется кашель с выделением мокроты, усиливается одышка.

При перкуссии и аускультации: на начальных этапах заболевания изменений не наблюдается. При прогрессировании заболевания перкуссия легких выявляет «мозаичность» перкуторного звука: над участками фиброза наблюдается притупление, а над участками эмфиземы определяется коробочный звук. Аускультативно: жесткое дыхание.

- **Осложнения:** хронический бронхит, эмфизема легких, легочное сердце, плеврит, пневмония, туберкулез легких, рак легких.
- **Диагностика:** ОАК – умеренное повышение СОЭ.

Спирография - снижение ЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, МВЛ (максимальная вентиляция легких).

Рентгенография грудной клетки – наличие признаков пневмофиброза, усиление легочного рисунка и его тяжистость, наличие участков эмфиземы легких

- **Лечение:**

Изменение условий труда.

Исключение дальнейшего влияния пыли.

Щелочное питье.

Физиолечение: УФО, УВЧ.

Дыхательная гимнастика.

При тяжелом течении заболевания глюкокортикоиды (преднизолон).

- **Профилактика:** максимальное обеспыливание воздушной среды в производственных помещениях. Использование индивидуальных средств защиты от пыли (респиратор). Регулярное проведение медосмотра (1 раз в год)