

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.

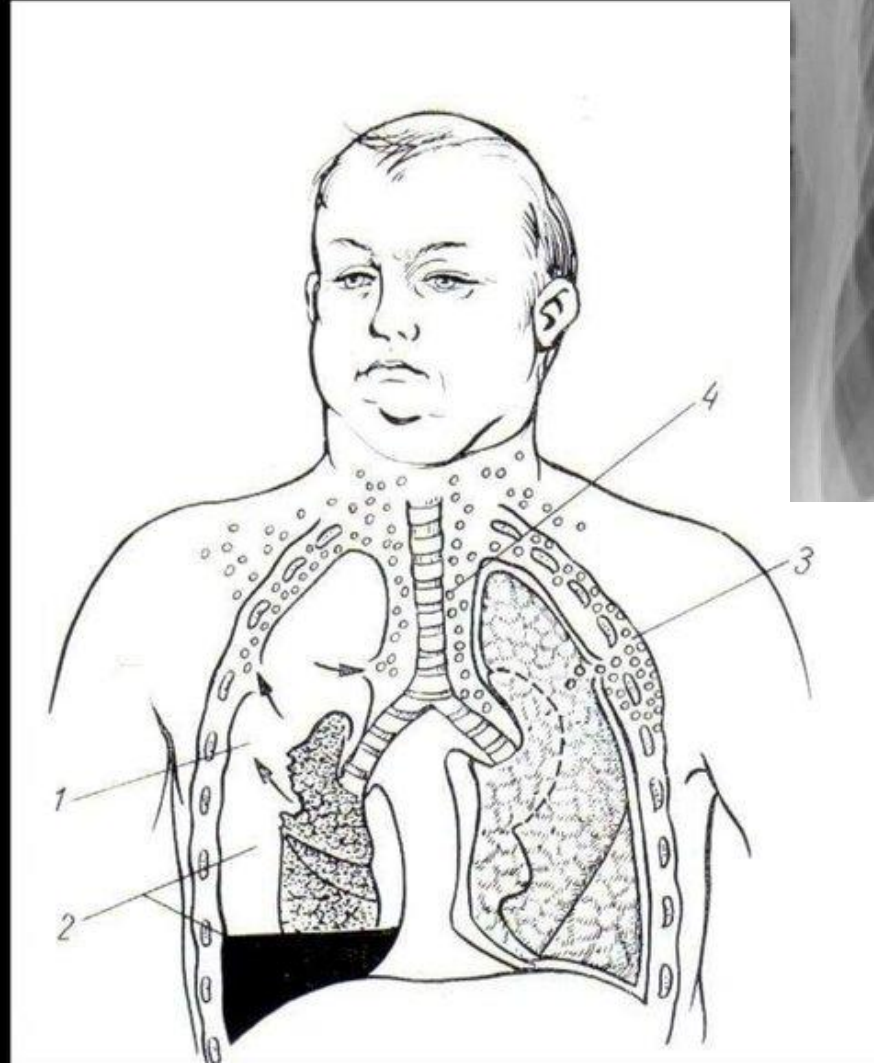
Осмотр и пальпация – подкожная эмфизема верхней части тела.

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) ≥ 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
Физическая активность	Сохранена	Ограничена	Вынужденное положение	Отсутствует
Разговорная речь	Сохранена	Ограничена, произносят отдельные фразы	Речь затруднена	Отсутствует
Сфера сознания	Иногда возбуждение	Возбуждение	Возбуждение, испуг, “дыхательная паника ”	Спутанность сознания, гипоксическая или гипоксически-гиперкапническая кома
Частота дыхания*	Дыхание учащенное	Выраженная экспираторная одышка	Резко выраженная экспираторная одышка	Тахипноэ или брадипноэ
Участие вспомогательной мускулатуры, втяжение яремной ямки	Не резко выражено	Выражено	Резко выражено	Парадоксальное торакоабдоминальное дыхание
Свистящее дыхание	Отмечается обычно в конце выдоха	Выражено	Резко выражено	“Немое легкое,” отсутствие дыхательных шумов
Частота пульса	Увеличена	Увеличена	Резко увеличена	Брадикардия
ОФВ1, ПСВ* в % от нормы или лучших значений больного	Более 80%	60-80%	Менее 60%	-
Sa O2 (насыщение артериальной крови кислородом, сатурация)	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 β_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 20×10^9 , 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 38-39⁰, 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 15×10^9 . 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 (сумаamed). 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° , 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, ОФВ₁.
 - 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, ОФВ₁.

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 лёгкое). 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, ОФВ₁, 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)