РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:

**Бронхит и эмфизема легких**

2009

БРОНХИТ (Bronchitis)

Бронхит как самостоятельное заболевание практически встречается редко, обычно сочетается с поражением гортани, трахеи, носоглотки, легких. Несмотря на это, бронхит может быть основным клиническим проявлением заболевания и определять его течение. Часто наблюдается у детей, а также у пожилых людей в связи с возрастными изменениями стенки бронхов и снижением защитных свойств их слизистой оболочки. Чаще болеют мужчины, что может быть обусловлено курением, а также влиянием профессиональных факторов. Общепринятой классификации бронхита нет. Клинические проявления его разнообразны.

В этиологии заболевания играют роль различные факторы: бактериальная инфекция — стафилококки, стрептококки пневмонии (пневмококки), вирусы гриппа, кори; воздействие внешних физических факторов (перегретого и охлажденного воздуха) и химических веществ (паров хлора, выхлопных газов и др.); различные аллергены, а также интоксикации при различных тяжелых патологических процессах (например, при уремии).

Характер воспалительного процесса, развивающегося в бронхах, также может быть различным. Выделяют бронхит катаральный, геморрагический, гнойный, гнилостный и фибринозный.

По клиническому течению обычно различают острый и хронический бронхит.

ОСТРЫЙ БРОНХИТ (Bronchitis acuta)

Этиология и патогенез. Острый бронхит чаще всего сочетается с острыми воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей, однако иногда может протекать и самостоятельно. Наблюдается преимущественно в местностях с холодным и влажным климатом, особенно весной и осенью, т, е. в его развитии важную роль играет простудный фактор. Нередко острый бронхит возникает при наличии хронических очагов инфекции в околоносовых пазухах (синусит), тонзиллита, а у детей — при наличии аденоидов. В таких случаях имеет значение аллергический фактор, а также нарушение носового дыхания. Острый бронхит может осложнять течение ряда инфекционных заболеваний (гриппа, коклюша, кори). К развитию острого бронхита предрасполагают некоторые профессиональные вредности (например, пребывание в атмосфере с большим содержанием пыли), а также застойные явления в малом круге кровообращения.

Патоморфология. Слизистая оболочка бронхов набухшая, ярко-розового или красного цвета. Воспалительный процесс может быть ограниченным или распространенным, захватывать большую часть бронхиального дерева вплоть до мельчайших бронхов. В просвете бронхов обнаруживается секрет различного характера: слизистый, слизисто-гнойный, гнойный.

Клиника. Заболевание, как правило, начинается остро. Иногда ему предшествуют симптомы острого респираторного заболевания, нередко наблюдаются явления трахеобронхита. Жалобы на неприятные ощущения за грудиной, иногда чувство жжения, тяжести, «заложенность», появляется кашель — вначале сухой, а затем с выделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты. Иногда кашель становится надрывным или судорожным, что нередко наблюдается при затяжном течении бронхита.

Отмечается общая слабость, повышенная потливость. Температура тела может быть нормальной, но чаще всего она субфебрильная, возможно повышение до 38 °С. При исследовании легких перкуторный звук обычно не изменен, выслушиваются жесткое дыхание, разнокалиберные сухие и влажные хрипы. Изменения со стороны других внутренних органов и систем обычно не выражены. Можно лишь отметить тахикардию и незначительный лейкоцитоз (до 10 Г/л). Продолжительность болезни — 1—3 недели.

Особое значение имеет острый аллергический бронхит, который сопровождается упорным, нередко приступообразным кашлем, преимущественно в ночные часы, при отсутствии явлений интоксикации и нормальной или субфебрильной температуре тела. При этом могут наблюдаться риносинуситы, кожные проявления, зозинофилы в крови и мокроте. Острый аллергический бронхит склонен к рецидивированию; может носить семейный характер.

Течение острого бронхита обычно благоприятное. Однако в случае распространения воспалительного процесса на бронхиолы заболевание принимает более тяжелый характер. В случае закупорки мелких бронхов слизью и развития инфицированных ателектазов или при бронхогенном распространении инфекции на интерстициальную ткань легкого возможно развитие мелкоочаговой пневмонии. Клиническое течение может быть различным в зависимости от того, какими причинами вызван бронхит (коревой, гриппозный, токсический и т. д.).

Диагноз устанавливают на основании острого начала, описанных выше жалоб и данных аускультации. Рентгенологически характерных признаков нет.

Лечение. Больному предписывают постельный режим. Необходимо избегать охлаждения, особенно вдыхания холодного воздуха. С целью воздействия на возбудителей инфекции применяют сульфаниламидные препараты и антибиотики (тетрациклин, олететрин, эритромицин, ампициллин и др.). При затрудненном отделении мокроты — отхаркивающие средства (трава термопсиса, корень алтея, терпингидрат, корневище и корни девясила и др.). При сухом надрывном кашле целесообразны средства, подавляющие кашлевой рефлекс: этилморфина гидрохлорид (дионин), кодеин, либексин. Эффективна следующая пропись: пертуссин — 40 мл, эликсир грудной — 20 мл, нашатырно-анисовые капли — 5 мл. Принимать по 20—25 капель 2—3 раза в день. Назначают банки, горчичники на грудь и спину. Рекомендуют также обильное теплое питье, особенно щелочного характера (боржоми с молоком и др.).

Профилактика острого бронхита заключается в закаливании организма, соблюдении гигиенических правил, санации верхних дыхательных путей. Заболевшие должны быть изолированы.

БРОНХИОЛИТ (Bronchiolitis)

Бронхиолит, или капиллярный бронхит,— заболевание преимущественно детского возраста, но иногда встречается у взрослых, особенно у лиц ослабленных, людей пожилого и старческого возраста, а также при деформации грудной клетки. В его основе лежит острое воспаление мельчайших бронхов. Достаточно даже нерезко выраженных воспалительных изменений, чтобы вызвать значительное сужение или закрытие просвета бронхиол и нарушение дыхательной функции легких.

В этиологии острого бронхиолита имеют значение те же факторы, что и в этиологии острого бронхита. Особенно большую роль играет вирус гриппа.

Клиника. Состояние больного чаще всего тяжелое: выраженная одышка, иногда экспираторного характера, синюшность слизистых оболочек и кожи. Отмечаются тахипноэ и тахикардия, влажный кашель. При перкуссии легких — коробочный оттенок перкуторного звука, подвижность краев легких ограничена, при аускультаиии — обильные мелкие влажные, а также сухие хрипы. Мокрота слизисто-гнойная, трудноотделяемая. Наблюдается нервное возбуждение и беспокойство, которое в дальнейшем сменяется апатией и сонливостью (проявление гиперкапнии). Температура тела повышена. Нерезкий лейкоцитоз. Иногда возможно осложнение в виде мелкоочаговой пневмонии. Рентгенологически — усиление легочного рисунка, расширение корней легких, мелкоочаговые затемнения (при мелкоочаговой пневмонии).

Течение отличается тяжестью, нередко присоединяется нарушение кровообращения, обусловленное интоксикацией, кислородным голоданием, перегрузкой правой половины сердца.

Лечение. Необходим постельный режим. Назначают сульфаниламидные препараты и антибиотики, отхаркивающие (трава термопсиса, корень алтея и др.), бронхорасширяющие (эфедрин, изадрин и др.), подавляющие кашлевой рефлекс (этил-морфина гидрохлорид, кодеин) и отвлекающие (банки, горчичники) средства. Назначают также оксигенотерапию, камфору, строфантин и др.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ (Bronchitis chronica)

Термином «хронический бронхит» обозначается диффузное воспаление слизистой оболочки бронхов, захватывающее глубокие слои стенки бронха с развитием перибронхита. Протекает длительно со сменой периодов обострений и ремиссий. Это одно из самых распространенных заболеваний органов дыхания, возникающее преимущественно в возрасте свыше 50 лет; у мужчин встречается в 2—3 раза чаще, чем у женщин.

Клиническое значение хронического бронхита очень велико, поскольку с ним может быть связано развитие ряда хронических заболеваний легких: эмфиземы, хронической пневмонии, бронхиальной астмы и рака легких.

Этиология и патогенез. В развитии хронического бронхита имеют значение самые разнообразные факторы, но в основном те же, которые вызывают развитие острого бронхита. Наибольшее значение имеет инфекция (вирус гриппа, стрептококки пневмонии, стафилококки и др.). Хронический бронхит нередко является следствием острого, а также длительного раздражения слизистой оболочки бронхов различными физическими и химическими факторами (пылью, дымом, особенно табачным). Поэтому хронический бронхит может быть профессиональным заболеванием у рабочих мукомольных, суконных и табачных фабрик, у горнорабочих и рабочих химических заводов; особенно часто хронический бронхит наблюдается у курящих. Достаточно хорошо известна также роль различных химических токсических веществ (хлора, фосгена, паров вредных летучих веществ). Имеет значение сырой климат с частыми туманами и резкими колебаниями погоды, а также загрязнение воздуха больших городов выхлопными газами автотранспорта, промышленных предприятий. Хронический бронхит нередко развивается у лиц, страдающих очаговой инфекцией в дыхательных путях (синусит, фарингит). Известное значение имеет застой в малом круге кровообращения (застойный бронхит) и др. Особенно большую роль играют повторные острые респираторные заболевания. Нередко бронхит сочетается с бронхиальной астмой и хронической пневмонией. В свое время Г.И, Сокольский подчеркнул связь хронических заболеваний легких с бронхитом. В последние годы считают, что некоторые примеси во вдыхаемом воздухе (полютанты) нарушают защитную мукоцилиарную систему бронхов.

Патоморфология. Изменения в бронхах отличаются разнообразием и во многом зависят от характера воспалительного процесса (катаральный, гнойный, деструктивный) и продолжительности заболевания. Вначале слизистая оболочка бронхов гиперемирована, синюшна, местами буровато-серая, с явлениями гипертрофии. Бронхиальные железы в состоянии функциональной гиперплазии, В дальнейшем гипертрофические изменения переходят в атрофические. Процесс может распространяться на все слои стенки бронхов, что приводит к ее утолщению; развивается соединительная ткань, вследствие чего бронхи деформируются и расширяются (бронхоэктазы). В процесс может вовлекаться перибронхиальная ткань с постепенным развитием пневмосклероза и эмфиземы легких. Нередко на фоне хронического бронхита и перибронхита развивается пневмония.

Клиника в основном однотипна, иногда может быть скудной. Наиболее частым и постоянным симптомом является кашель с отделением мокроты, который обычно появляется в холодную и сырую погоду и может возникать приступообразно. Мокрота слизистого («стекловидного»), слизисто-гнойного или гнойного характера, содержит разнообразную микрофлору. Иногда мокрота вязкая, тягучая, откашливается с трудом. В ряде случаев она появляется лишь по утрам, а в остальное время дня кашель сухой, судорожный. У некоторых больных приступы кашля наблюдаются круглосуточно и иногда сопровождаются рвотой, мучительной одышкой, цианозом кожи. В некоторых случаях мокрота имеет своеобразный характер (при откашливании выделяется богатый муцином сгусток в форме слепка бронха — пластический, или псевдомембранозный, бронхит), иногда сгусток богат фибрином и имеет вид обширных свертков (фибринозный бронхит). Температура тела, как правило, нормальная, но в период обострения может повышаться до субфебрильной.

В начальной стадии заболевания одышка обычно мало выражена и возникает лишь в периоды обострения. Наличие более выраженной одышки, приобретающей постоянный характер, наблюдается при прогрессировании болезни с вовлечением в процесс мелких бронхов и развитием явлений нарушения бронхиальной проходимости, а также при развитии эмфиземы легких и декомпенсированного легочного сердца. Бронхит с присоединившимся бронхоспастическим компонентом рассматривается как астматический бронхит (предастма).

При перкуссии легких данные обычно скудные, лишь при эмфиземе легких определяется перкуторный звук с коробочным оттенком и ограничение подвижности краев легких. При аускультации отмечают либо неизмененный характер дыхания, либо ослабление его; местами оно может быть усиленным, жестким, на его фоне выслушиваются сухие или влажные хрипы.

Данные лабораторного исследования крови и мочи чаше без существенных изменений. Иногда отмечается умеренно выраженный нейтрофильный лейкоцитоз и увеличение СОЭ, а при наличии астматического бронхита — нерезко выраженная эозинофилия; при развитии эмфиземы легких и недостаточности дыхания — эритроцитов и нерезкое повышение гемоглобина.

Рентгенологически может наблюдаться усиление бронхолегочного рисунка, а также расширение и уплотнение корней легких. Бронхоскопическое исследование позволяет установить характер и распространенность поражения бронхов.

Течение заболевания чаше благоприятное, характеризуется постепенным развитием на протяжении ряда лет, при этом многие больные остаются трудоспособными. В начальном периоде болезни поражаются крупные бронхи (проксимальный бронхит), затем, особенно при частых обострениях, в процесс вовлекаются мелкие бронхи (дистальный бронхит), заболевание приобретает прогрессирующий характер, появляются симптомы нарушения проходимости бронхов.

По характеру патологического процесса различают бронхит обетруктивный, необструктивный, а также астматический; по характеру мокроты — катаральный и гнойный.

Прогрессирование заболевания сопровождается глубокими деструктивными изменениями в бронхах, развитием бронхоэктазов, пневмосклероза и эмфиземы легких, недостаточности дыхания, синдрома легочного сердца.

Диагноз хронического бронхита основывается на описанных выше характерных симптомах, однако могут возникнуть затруднения при дифференциальной диагностике с другими хроническими заболеваниями: туберкулезом, хронической пневмонией, раком легких, бронхиальной астмой.

Лечение при хроническом бронхите должно быть комплексным. Важно исключить контакты с внешними раздражающими факторами (курение, профессиональные вредности), провести санацию очагов инфекции в верхних дыхательных путях. При обострении процесса (ухудшении общего состояния, увеличении количества мокроты, повышении температуры тела) назначают антибиотики (бензилпенициллин, тетрациклин, олететрин, оксациллин и др.), сульфаниламидные препараты. При тяжелом течении рекомендуют комбинировать сульфаниламидные препараты с фурагином (активен при кокковой флоре). При наличии мокроты назначают отхаркивающие (траву термопсиса, корень алтея, корневище и корень девясила, бромгексин и др.), ферментные препараты (трипсин, химотрипсин) в виде аэрозолей (если нет аллергических проявлений и кровохарканья); при наличии астматических явлений — спазмолитические средства (атропин, эфедринизадрин), для успокоения кашля — либексин. В период обострения применяют также отвлекающие средства — горчичники, банки и др. При тяжелом течении бронхита может применяться лечебная (санационная) бронхоскопия с введением в бронхи лекарственных веществ (антибиотиков, кортикостероидов, ферментов). При хроническом бронхите показано физиотерапевтическое (диатермия, УВЧ, электрофорез с кальция хлоридом, кварц на область грудной клетки) и курортное лечение (пребывание в санаториях, расположенных в сосновом лесу, степной полосе, горной местности, особенно на Южном берегу Крыма и в районе Кисловодска).

Профилактика хронического бронхита состоит в предупреждении острых респираторных заболеваний и острого бронхита, а также в полноценном лечении больного. Имеет значение санация хронических очагов

инфекции носоглотки и околоносовых пазух, своевременное лечение детей при острых инфекционных заболеваниях (кори, коклюше), закаливание; устранение соответствующих вредностей и рациональное трудоустройство больных (при профессиональном бронхите). Вопрос о трудоустройстве может возникнуть при тяжелом течении хронического бронхита. При этом противопоказана работа, связанная со значительной физической нагрузкой, переохлаждением, вдыханием пыли и каких-либо раздражающих веществ. Больные хроническим бронхитом должны находиться под диспансерным наблюдением.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ (Emphysema pulmonum)

Эмфизема легких — термин, обозначающий различные поражения легких, общим признаком которых является избыточное содержание в них воздуха.

Различают интерстициальную эмфизему легких, когда воздух проникает в строму легкого, в перибронхиальное и в перилобулярное пространство (возникает чаще всего в связи с травмой и нередко сочетается с эмфиземой средостения и подкожной клетчатки), и альвеолярную, когда наблюдается избыточное содержание воздуха в альвеолах. Альвеолярная эмфизема может быть обструктивной и необструктивной.

Примером необструктивной эмфиземы может служить старческая эмфизема — частое проявление общих инволюционных изменений. При этом состояние повышенной воздушности связано с некоторой атрофией легочной ткани, а также, по-видимому, обусловлено увеличением емкости легких в связи с изменениями в грудном отделе позвоночного столба, что приводит к увеличению переднезаднего диаметра грудной клетки. К необструктивным формам эмфиземы может быть также отнесена викарная эмфизема, наблюдающаяся в нижних долях легких при значительном поражении их верхних отделов (при туберкулезе и др.). К этой же форме относится расширение легочной ткани после оперативного удаления доли или целого легкого.

Обструктивная эмфизема легких обусловлена нарушением проходимости бронхов. Различают острую форму, как правило, преходящую, связанную с острым нарушением проходимости бронхов (при бронхиальной астме), и хроническую. При этом наблюдается стойкое инспираторное расширение легких, не позволяющее им переходить в нормальное состояние выдоха.

Альвеолярная эмфизема легких может быть ограниченной и диффузной.

Наибольшее практическое значение имеет хроническая диффузная альвеолярная эмфизема легких, развивающаяся как первично (при этом имеют значение в основном наследственные факторы), так и вторично, что обусловлено чаще всего обструктивйыми заболеваниями легких.

Хроническая обструктивная эмфизема легких — одно из наиболее распространенных заболеваний, имеющих большое клиническое и социальное значение. Она является наиболее частой причиной развития недостаточности легких и синдрома хронического легочного сердца. Чаще всего наблюдается в возрасте свыше 40—50 лет, у мужчин в 2—3 раза чаще, чем у женщин.

Этиология и патогенез. К развитию хронической диффузной эмфиземы легких приводят многообразные факторы. Особенно большую роль играет обструктивный механизм, связанный с нарушением проходимости бронхов, как это наблюдается при хроническом бронхите и бронхиальной астме.

Нарушение проходимости бронхов в результате неполной обтурации их приводит в конечном счете к увеличению содержания воздуха в альвеолах. Имеет значение и длительный упорный кашель, способствующий повышению внутрибронхиального и внутриальвеолярного давления.

Развитие эмфиземы может быть связано с другими хроническими заболеваниями бронхов и легких: туберкулезом, абсцессом легкого, перенесенными в детстве корью и коклюшем. Следует учитывать также значение деформаций позвоночного столба и грудной клетки (кифоза, раннего окостенения реберных хрящей и т. д.) и роль некоторых профессий (заболевания стеклодувов, музыкантов, играющих на духовых инструментах, и др.).

В патогенезе эмфиземы играет роль также снижение эластичности легких. При хронических воспалительных процессах в легких наблюдаются изменения как в преганглионарных, так и в постганглионарных нервных волокнах, что приводит к нарушению трофики легочной ткани. Нарушение трофики усиливается в связи с тем, что при воспалительных процессах, предшествующих развитию эмфиземы, наблюдаются облитерация кровеносных сосудов и периваскулярные изменения. Это приводит к нарушению питания легочной ткани и развитию атрофических изменений (истончаются стенки альвеол, теряется их эластичность), что играет существенную роль в развитии эмфиземы.

В последние годы в развитии эмфиземы легких придают значение наследственности. Еще в прошлом столетии было отмечено существование семейных форм эмфиземы. Однако это не находило объяснения. В настоящее время выделяют семейную форму эмфиземы, развитие которой связано с врожденной недостаточностью -антитрипсина. Известно, чтоэтот фермент является важным компонентом сложной системы ингибиторов (система Pi), ограничивающих протеолитическое действие клеточных протеаз. Эта система находится в постоянном равновесии с протеазами, которые образуются в процессе жизнедеятельности микроорганизмов, лейкоцитов и тканевых элементов, в частности фагоцитов. При недостаточности -антитрипсина указанные протеазы начинают разрушать волокна стромы легкого. Альвеолярные перегородки истончаются и под влиянием повышенного внутрилегочного давления разрываются. Предполагают, что дефицит -антитрипсина способствует «постарению» легких. Структура легкого 30-летнего носителя гена дефицита -антитрипсина соответствует структуре легкого 60-летнего человека. Дефицит -антитрипсина наследуется по аутосомнорецессивному типу.



Патоморфология. При эмфиземе наблюдается увеличение объема легких, при перерезке бронхов и вскрытии полостей плевры они не спадаются, на их поверхности видны следы вдавлений ребер. При микроскопическом исследовании отмечается истончение альвеолярных перегородок, четкой границы между соседними альвеолами нет, они сливаются друг с другом, иногда образуя воздушные полости (буллезная эмфизема). При расположении полостей на периферическом участке легкого возможен их разрыв с возникновением спонтанного пневмоторакса. Эластические волокна резко истончены и подвергаются распаду. Отмечается запустевание кровеносных капилляров и заращение лимфатических сосудов. Одновременно можно обнаружить явления хронического бронхита, бронхоэктазы, пневмосклероз. Изменения сосудов легких приводят к гипертензии в системе легочной артерии, вызывают гипертрофию и расширение правого отдела сердца.

Клиника. Одним из основных симптомов эмфиземы легких является одышка. Вначале она появляется лишь при физической нагрузке, в последующем постепенно усиливается и становится постоянной. Одышка экспираторного характера, в акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы. В отличие от сердечной одышки ортопноэ в большинстве случаев не наблюдается.

Кашель, особенно при наличии бронхита, носит приступообразный характер, с легким присвистыванием. Мокрота скудная, иногда вязкая, откашливается с трудом. Лаэннек считал эту вязкую («жемчужную») слизь наиболее характерным признаком эмфиземы.

Довольно типичен внешний вид больных: грудная клетка расширена, особенно в нижних отделах (бочкообразная), нередко наблюдается кифоз, межреберные промежутки увеличены, ребра расположены горизонтально, подгрудинный угол широко развернут, надключичные и подключичные ямки сглажены. Грудная клетка ограничена в подвижности, ригидна, находится в инспираторном положении, во время вдоха наблюдается втяжение межреберных промежутков.

При перкуссии легких отмечается коробочный оттенок звука, особенно в нижних отделах, нижние границы легких опущены, подвижность краев ограничена. При аускультации дыхание обычно ослабленное, иногда жесткое, выдох удлинен, сопровождается свистящими хрипами. Эти хрипы нередко выслушиваются только на высоте форсированного выдоха, иногда только в горизонтальном положении (вагусный рефлекс). При исследовании сердца отмечается значительное уменьшение площади сердечной тупости (иногда не определяется совсем), что обусловлено расширением легких. Тоны сердца ослабленной звучности, отмечается акцент II тона над легочным стволом. Часто определяется тахикардия. Печень нередко выступает из-под реберной дуги (вследствие низкого стояния диафрагмы и правожелудочковой недостаточности сердца).

Весьма характерны данные спирографического исследования. Основным признаком эмфиземы является повышение остаточного объема легких. Наблюдается снижение скорости максимального выдоха и уменьшение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ). Для обструктивной эмфиземы характерно повышение сопротивления дыханию. Нарушение вентиляционной функции легких может быть определено с помощью простой пробы, предложенной Снайдером и Стивенсоном (больной должен, не закрывая рот, задуть горящую свечу, которая находится на расстоянии 15 см от его рта).

В последующем изменяется скорость кровотока и высота венозного давления. На ЭКГ наблюдается правограмма, а также увеличение зубца Р во II и III стандартных отведениях. Рентгенологически определяются повышенная прозрачность легких. низкое стояние диафрагмы, ограничение ее дыхательных экскурсий.

Эмфизема легких, связанная с дефицитом -антитрипсина, развивается в более молодом возрасте (20— 40 лет) по типу первичной «идиопатической», встречается одинаково часто среди женщин и мужчин. Основным симптомом ее является одышка. На рентгенограмме отмечаются большие, чрезмерно прозрачные легкие с отдельными вздутиями в нижних отделах; на ангиопульмонограмме и при сканировании легких часто определяется резкое снижение васкуляэизации.



Течение эмфиземы носит более или менее, выраженный прогрессирующий характер. Тяжесть течения определяется степенью воспалительных изменений в бронхах и легких, развитием недостаточности легких и гипертензии в малом круге кровообращения. По мере прогрессирования заболевания усиливается одышка, учащается и усиливается кашель, нарастает артериальная гипоксемия, в крови накапливается углекислота. Недостаточность легких вначале носит скрытый характер, затем проявляется, к ней присоединяется недостаточность сердца.

Прогноз заболевания определяется выраженностью указанных явлений. Возможно длительное течение эмфиземы без тяжелых клинических проявлений, с сохранением трудоспособности.

Диагноз основывается на характерных признаках заболевания: одышка, бочкообразная грудная клетка, короткая шея, напряжение вспомогательных дыхательных мышц, коробочный оттенок перкуторного звука, ограничение подвижности нижних краев легких, при аускультации — ослабленное дыхание с удлинением выдоха, наличие хрипов. Следует учитывать данные рентгенологического и инструментальных исследований.

Лечение. Целесообразно прежде всего применение средств, направленных на борьбу с инфекцией. в частности антибиотиков, в том числе в виде аэрозолей. Показаны бронхорасширяющие средства (эфедрин, эуфиллин, атропин и др.), улучшающие проходимость бронхов (особенно при склонности к бронхоспазмам). Их целесообразно применять перед назначением аэрозолей антибиотиков, что повышает эффективность действия последних. При подозрении на аллергическую природу бронхоспазма назначают кортикостероиды. Существенное значение имеют разжижающие мокроту и отхаркивающие средства: трава термопсиса, раствор калия йодида, а также щелочные и паровые ингаляции; при этом обязательно обильное питье, особенно горячее, которое наряду с потоотделением усиливает секрецию бронхиальных желез и разжижает мокроту, В этом заключается действие грудного чая.

Назначают ЛФК, направленную на восстановление наиболее эффективного нижнегрудного, диафрагмального типа дыхания. При этом важнейшей задачей лечебной физкультуры является увеличение амплитуды дыхания за счет углубления выдоха и уменьшения остаточного объема. В последнее время рекомендуется применение респираторов.

При явлениях недостаточности легких применяют оксигенотерапию. Кислород должен быть достаточно увлажненным. При оксигенотерапии с помощью кислородной палатки следует отпускать невысокие концентрации кислорода (50—60%). Сеансы нужно постепенно удлинять (от 10 до 30 мин) под наблюдением врача, который должен следить за глубиной дыхания. При недостаточности сердца применяют сердечные гликозиды и мочегонные средства. При буллезной эмфиземе рекомендуют хирургическое лечение — удаление эмфизематозных полостей.

Профилактика заключается в своевременной диагностике и лечении хронических заболеваний бронхов и легких, прежде всего хронического бронхита. Большое значение имеет санация носоглотки. Очень важным профилактическим мероприятием является закаливание больного: сухие обтирания всего тела с постепенным переходом к влажным, мытье ног с постепенным охлаждением воды. Если заболевание связано с профессиональными вредностями, необходимо рациональное трудоустройство. Вольным эмфиземой противопоказана работа, требующая значительных физических усилий.

Использованная литература

1. Внутренние болезни / Под. ред. проф. Г.И. Бурчинского. ― 4-е изд., перераб. и доп. ― К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. ― 656 с.