

**МИНЕСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕ- СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНЫ**

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ПО ПРЕДМЕТУ  
“ПО ПОДГОТОВКЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ” (Пульмонология)**

*(для студентов 6 - курса лечебного и медико-педагогического факультета, врача  
общей практики)*

**Бухара -2019 год**

**Составители:** Старший преподаватель кафедры повышения квалификации  
врача общей практики, к.м.н. Асроров А.А  
ассистент Адизова Д.Р.

**Рецензент:** д.м.н. Орзиев З.М.

Данная пособие обсуждалась на учебно-методическом заседании № «\_\_\_\_\_»  
года Бухарского Государственного Института имени Абу Али ибн Сины

## **Аннотация**

Данное методическое пособие входит в состав высших образовательных направлений 6-курса лечебного и медико-педагогического факультетов для дополнительные подготовки блоков, соответствует Государственным стандартам и образцовым учебным программам. Учебное пособие учебной модули, которые совпадают с учебными часами программы. В учебном пособии показаны интерактивные виды методы педагогических технологии. В данном учебном пособии изучены причины, классификация, лечение и профилактика заболеваний.

В учебном пособии каждые лекции и практические занятия созданы по новым инновационным технологиям. Учебное пособие предназначено для студентов 6-курса лечебного и медико-педагогического факультетов, а также для врача общей практики.

**МИНЕСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕ- СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ АБУ  
АЛИ ИБН СИНЫ**

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ПО ПРЕДМЕТУ  
“ПО ПОДГОТОВКЕ ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ”  
по предмету “Пульмонология**

**Область знаний:** 700000 - Здравоохранение и социальное обеспечение

**Область образования:** 720000 - Здравоохранение

**Направление образования:** 5720100 – лечебное дело

**Название дисциплины:** врач общей практики

**Составители:** Старший преподаватель кафедры повышения  
квалификации врача общей практики, к.м.н.  
ассистент

Асроров А.А  
Адизова Д.Р.

**Рецензент:** профессор, д.м.н.

Орзиев З.М.

**Методист учебной части БухГМИ:**

Жумаева.Ш.Б.

## **ПРЕДИСЛОВИЕ**

Программа предназначена для освоения теоретических и практических навыков по дисциплине «Внутренние болезни» для студентов 6 курса лечебного и медико-педагогического факультета. Программа четко отражает цели и задачи обучения, обязательные требования к практическим и самостоятельным знаниям, умениям и навыкам с учетом использования современных технологий и литературы, методам контроля оценки знаний.

### **1.1. ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ.**

#### **Цель обучения:**

Подготовка врача общей практики, владеющего основными знаниями и навыками для оказания врачебной помощи на первичном звене здравоохранения, включающего профилактику, раннюю диагностику и тактику ведения больного с заболеваниями внутренних органов - пульмонологии, предусмотренных требованиями «Квалификационной характеристики» врача-выпускника по специальности «Лечебное дело».

#### **Задачи обучения:**

1. Приобретение знаний по дифференциальной диагностике, лечебной тактике и профилактике, при различных вариантах, формах и стадиях пульмонологических заболеваний в условиях первичного звена здравоохранения.

2. Приобретение навыков деонтологии врачом общей практики к индивидууму (здоровому и больному), семье, обществу, коллегам, старшему, младшему персоналу, необходимых для работы в условиях первичного звена здравоохранения.

### **1.2. Требования к знаниям, умениям и навыкам по учебной дисциплине**

#### **I. Должен знать:**

1. Дифференциальную диагностику
2. Лечебную тактику
3. Профилактику при различных пульмонологических заболеваниях

#### **II. Должен уметь:**

1. Соблюдать медицинскую этику и деонтологию.
2. Провести клиническое обследование больного, включающего сбор анамнеза, осмотр по системам и органам
3. Установить предварительный диагноз.
4. Назначить целенаправленное обследование.
5. Проводить дифференциальный диагноз (клиническая логика принятия решения).
6. Установить окончательный диагноз.
7. Назначить режим питания (диеты).
8. Назначить рациональную терапию (в рецептах).
9. Решить вопрос о трудоспособности (временной и стойкой). Оформление медицинской документации.
10. Принять решение об отправлении на консультацию, дополнительное медицинское обследование и госпитализацию.
11. Проводить реабилитацию и направить на санаторно-курортное лечение.
12. Осуществить уход за больными и социально-незащищенными группами населения.
13. Рассматривать пациента в контексте семьи.

14. Провести диспансеризацию.

15. Проводить профилактические, оздоровительные, санитарно-гигиенические и противозидемические мероприятия при инфекционных и неинфекционных заболеваниях.

**III. Должен владеть навыками:**

1. пропаганды здорового образа жизни
2. самостоятельного приема пациентов
3. выявления ведущих диагностических симптомов
4. составления необходимого плана обследования
5. назначения индивидуализированного лечения
6. контроля эффективности приводимого лечения
7. проведения реабилитации и диспансеризации
8. необходимости направления на консультацию и госпитализацию для решения вопроса о трудоспособности
9. проведение профилактических мероприятий
10. тактики врача общей практики при экстрагенитальной патологии у беременных и у женщин фертильного возраста.

**1.3. ПЕРЕЧЕНЬ УЧЕБНЫХ ДИСЦИПЛИН И ИХ РАЗДЕЛОВ, НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ДАННОЙ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ**

1. Анатомия человека
2. Гистология с эмбриологией и цитологией
3. Биология
4. Нормальная физиология
5. Биохимия
6. Патологическая анатомия
7. Патологическая физиология
8. Топографическая анатомия и оперативная хирургия
9. Пропедевтика внутренних болезней
10. Туберкулез
11. Онкология
12. Рентгенология и медицинская радиология
13. Физиотерапия
14. Эндокринология
15. Факультетская терапия
16. Госпитальная терапия
17. Ортопедия

**1.4. ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ МИНИМУМ ТРЕБОВАНИЙ К КОЛИЧЕСТВУ ВЫПОЛНЕНИЯ ЗАДАНИЙ ПО ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ**

Интерпретация данных лабораторных и инструментальных методов исследования:

1. Клинических (общий анализ крови, мочи, мокроты, анализ плевральной).
2. Биохимических (общий белок и белковые фракции, ферменты, билирубин, липиды, электролиты, коагулограмма, кислотно-основное состояние, острофазовые пробы).
3. Бактериологических (посев биоматериала с определением чувствительности к антибиотику).
4. Иммунологических, (иммуноглобулины, Т - и В-лимфоциты, Т-хелперы, супрессоры, серологические реакции, HLA).

5. Гормональных (альдостерон, 17 ОКС, тиреоидные гормоны, ренин, адреналин, норадреналин),
6. Интерпретировать данные инструментальных исследований (ЭКГ, рентгенологических, спирографических, пикфлоуметрии)
7. Выполнение диагностических и лечебных процедур:
  - диагностические: проведение пикфлоуметрии, ЭКГ.
  - лечебные: оксигенотерапия, подкожные, внутримышечные, внутривенные инъекции, бронхиальный лаваж, плевральная пункция при спонтанном пневмотораксе, промывание желудка с помощью зондирования.

## 1.5. НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ОБУЧЕНИИ ДИСЦИПЛИНЫ

Знание студентов должны отвечать требованиям и уровню развития мировой науки и практики по пульмонологии. В обеспечении учебного процесса по данной дисциплине необходимо ориентация на компьютерную технологию с использованием информационной базы «Интернета», на совершенствование качества методических пособий, аудио и визуальных средств, новые педагогические технологии в обучении контролю. Большое внимание и достаточное время необходимо уделять самостоятельному обследованию больного студентами, постановке предварительного диагноза, плану обследования, интерпретации лабораторных и инструментальных данных, проведению дифференциального диагноза, установлению окончательного диагноза, дифференцированной терапии больного в зависимости от основного заболевания, сопутствующих патологий и наличия осложнений, а также работе с литературой.

## СОДЕРЖАНИЕ УЧЕБНОГО МАТЕРИАЛА

### 2.СОДЕРЖАЩИЕ ЛЕКЦИОННОГО МАТЕРИАЛА

<p><b>1.Дифференциальный диагноз при легочных инфильтратах и их этиопатогенетическая терапия.</b>          1.Клиническая картина легочных инфильтратов          2.Диагностика          3.Дифференциальная диагностика          4.Современные методы лечения острых пневмоний          Темы для самостоятельной работы:          Этиология, классификация острых пневмоний, клинические признаки и варианты острых пневмоний, методы исследования, формулировки диагнозов, принципы лечения острых пневмоний, использование современных антибактериальных препаратов и их комбинация.</p>	<p><b>2 час</b></p> <p><b>2 час</b></p>
<p><b>2. Дифференциальный диагноз при бронхоспастическом синдроме. Неотложная терапия. Особенности лечения бронх-иальной астмы в зависимости от патогенетического варианта. Первичная и вторичная профилактика.</b>          1.Классификация бронхообструктивного синдрома          2.Основные моменты патогенеза бронхообструкции          3.Диагностическая схема обследования больных          4.Дифференциально-диагностические признаки заболеваний, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом          5.Тактика ВОП при этих заболеваниях          6.Лечение бронхиальной астмы. Медикаментозные и немедикаментозные методы.          7.Социально-трудовая реабилитация больных.          Темы для самостоятельной работы:          Этиология, воздействие экзогенных, эндогенных факторов, нарушение проходимости и дренажной функции бронхов, клинические формы болезней, аускультативная симптоматика, признаки бронхиальной обструкции, методы исследования, исследование</p>	<p><b>2 час</b></p> <p><b>2 час</b></p>

функции внешнего дыхания, диагностические критерии первичного ХБ, этиотропное лечение, пато-генетическое лечение, мероприятия первичной и вторичной профилактики.	
<b>3. Дифференциальный диагноз кашля, мокроты и кровохарканья. Тактика врача общей практики.</b> 1.Кашель, мокрота, кровохарканье при неспецифических и специфических заболеваниях бронхолегочной системы. 2.Причины кашля, гиперпродукции слизи и крово-течений. 3.Дифференциально-диагностические признаки. 4.Лабораторно-инструментальные методы исследования. 5.Методы диагностики легочного кровотечения и так-тика ВОП Темы для самостоятельной работы: Патогенетические аспекты кровохарканья. Мукоцилиарный клиренс, патология бронхиального дерева, микроскопия бронхиального секрета, методы диагностики, бронхоскопия, методы коррекции.	<b>2 час</b>       <b>2 час</b>
<b>4.Легочное сердце.</b> 1.Классификация легочного сердца. 2.Диагностическая схема обследования больных. 3.Дифференциально-диагностические признаки заболеваний, сопровождающихся легочным сердцем. 4.Тактика ВОП при остром, подостром и хроническом легочном сердце. 5.Неотложная терапия. 6.Амбулаторное лечение хронического легочного сердца. Темы для самостоятельной работы: Этиология, патогенез, фармакодинамика препаратов, применяемых при лечении легочного сердца.	<b>2 час</b>       <b>2 час</b>

**Литература для самостоятельной работы: 1,2,3,4,5,6,7,8,9,12,14,18,19,21,22,23,24,25.**

#### **Лекционных занятий по пульмонологии**

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>
<b>№</b>	<b>Название темы</b>	<b>Часы</b>	<b>Содержание</b>	<b>Литература</b>
1	Дифференциальный диагноз при легочных инфильтратах и их этиопатогенетическая терапия.	2	1.Клиническая картина легочных инфильтратов 2.Диагностика 3.Дифференциальная диагностика 4.Современные методы лечения острых пневмоний	1.Комаров Ф.И. Диагностика и лечение внутренних болезней. 2.Руководство для врачей в 3-х томах, М, Медицина, 1998. 3.Огороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов в 4-х томах. Москва. Медицинская литература.1999. 4.Джон. Дж. Барлетт. Инфекции дыхательных путей. Москва. Санкт-Петербург.2000,

2	Дифференциальный диагноз при бронхоспастическом синдроме. Неотложная терапия. Особенности лечения бронхиальной астмы в зависимости от патогенетического варианта. Первичная и вторичная профилактика.	2	1.Классификация бронхообструктивного синдрома 2.Основные моменты патогенеза бронхообструкции 3.Диагностическая схема обследования больных 4.Дифференциально-диагностические признаки заболеваний, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом 5.Тактика ВОП при этих заболеваниях 6.Лечение бронхиальной астмы. Медикаментозные и немедикаментозные методы. 7.Социально-трудовая реабилитация больных.	1.Хеглин Р. «Дифференциальная диагностика внутренних болезней». М. 1997 г., 8-том. 2. Окуроков А.Н. Лечение болезней внутренних органов в 4-х томах. Москва. Медицинская литература.1999 <a href="http://www.medlook.ru">www.medlook.ru</a> <a href="http://www.medbok.ru">www.medbok.ru</a> <a href="http://www.medicum.ru">www.medicum.ru</a>
3	Дифференциальный диагноз кашля, мокроты и кровохарканья. Тактика врача общей практики.	2	1.Кашель, мокрота, кровохарканье при неспецифических и специфических заболеваниях бронхолегочной системы. 2.Причины кашля, гиперпродукции слизи и кровотечений. 3.Дифференциально-диагностические признаки. 4.Лабораторно-инструментальные методы исследования. 5.Методы диагностики легочного кровотечения и тактика ВОП.	1. Гроер К., Каваларро Д. Сердечно-легочная реанимация», М., Практика. 1996. 2. Комаров Ф.И. Диагностика и лечение внутренних болезней. Руководство для врачей в 3-х томах, М, Медицина, 1998. 3. Чучалин А.Г., «Терапия», 1996 г <a href="http://www.medicum.ru">www.medicum.ru</a> <a href="http://www.medtext.ru">www.medtext.ru</a> <a href="http://www.medkniga.ru">www.medkniga.ru</a>
4	Легочное сердце.	2	1.Классификация легочного сердца. 2.Диагностическая схема обследования больных. 3.Дифференциально-диагностические признаки заболеваний, сопровождающихся легочным сердцем. 4.Тактика ВОП при остром, подостром и хроническом легочном сердце. 5.Неотложная терапия. 6.Амбулаторное лечение хронического легочного сердца.	1. Чучалин А.Г., «Терапия», 1996 г. 2. Гроер К., Каваларро Д. «Сердечно-легочная реанимация», М., Практика. 1996. <a href="http://www.medlook.ru">www.medlook.ru</a> <a href="http://www.medbok.ru">www.medbok.ru</a> <a href="http://www.medicum.ru">www.medicum.ru</a> <a href="http://www.medtext.ru">www.medtext.ru</a> <a href="http://www.medkniga.ru">www.medkniga.ru</a>

**ВСЕГО 8 часов.**

### 3. СОДЕРЖАНИЕ ТЕМ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

№	Название темы	часы	Краткая аннотация	Интерактивные методы
---	---------------	------	-------------------	----------------------

1	Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Инфекционные - острые пневмонии (крупозная и очаговые, больничные и внебольничные), хроническая. Особенности клинического течения в зависимости от стадии. Синдром средней доли.	6 ч	Острые пневмонии (крупозная и очаговые, больничные и внебольничные), хроническая. Особенности клинического течения в зависимости от стадии. Синдром средней доли. Антибактериальная терапия различных видов пневмоний.	Ручка на столе
2.	Антибактериальная терапия различных видов пневмоний (выбор препарата, дозы, пути введения, длительность, комбинации, побочные явления). Тактика врача общей практики.	6	Антибактериальная терапия различных видов пневмоний (выбор препарата, дозы, пути введения, длительность, комбинации, побочные явления). Тактика врача общей практики.	Слабое звено
3	Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Нагноительные заболевания легких - бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легких, гангрена легких. Особенности физикальных данных в зависимости от стадий.	6	Этиология, клиника и методы исследования при нагноительных заболеваниях легких.	Пчел. улья
4	Дифференциальный диагноз при заболеваниях, сопровождающихся кровохарканьем (пневмония, рак легких, туберкулез, бронхоэктатическая болезнь, гангрена и абсцесс легких, синдром Гудпасчера, болезнь Вегенера. узелковый периартериит. ТЭЛА). Тактика ВОП.	6	Определение, этиология и патогенез кровохарканье. Диагностические методы исследования. Тактика ВОП.	Ручка на столе
5	Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Неинфекционные - инфаркт легких. Тактика ВОП при легочном инфильтрате в зависимости от заболевания. Показания к консультации специалистов. Амбулаторное лечение и диспансерное наблюдение. Профилактика.	6	Клинические признаки инфаркта легкого. Лечение легочного инфильтрата (препараты, виды, дозировки).	1. Ручка на столе 2. Пчел. улья
6	Дифференциальный диагноз при плевритах. Плевриты: сухой и экссудативный (геморрагический, гнойный, хилезный). Пневмоторакс. Первичный (спонтанный) и вторичный. Дифференцированное лечение. Тактика ВОП.	6	Причины возникновения плевритов. Плевриты: сухой и экссудативный (геморрагический, гнойный, хилезный). Пневмоторакс. Первичный (спонтанный) и вторичный.	Ручка на столе

7	<p>Интерстициальные заболевания легких. Дифференциальная диагностика. Фиброзирующий альвеолит (синдром Хаммена-Ричча), хроническая и быстро прогрессирующая формы. Аллергический альвеолит. Саркоидоз. Клиника. Диагностика. Рентгенологические стадии. Муковисцидоз. Особенности наследственности. Клинические особенности, диагноз и течение. Тактика ВОП в зависимости от течения. Консультация специалиста. Диспансеризация. Амбулаторное лечение. Профилактика.</p>	6	<p>Интерстициальные заболевания легких. Дифференциальная диагностика. Фиброзирующий альвеолит (синдром Хаммена-Ричча), хроническая и быстро прогрессирующая формы. Аллергический альвеолит. Саркоидоз. Клиника. Диагностика. Рентгенологические стадии. Муковисцидоз.</p>	Мозговой штурм
8	<p>Дифференциальная диагностика заболеваний органов грудной клетки, сопровождающихся лихорадочным синдромом. Определение различных видов лихорадок. Определение критериев лихорадки неясного генеза. Классификация заболеваний протекающих с лихорадочным синдромом. Диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний с длительной лихорадкой: гранулематозная инфекция, туберкулез, глубокие микозы, атипичные микобактериозы. Тактика ВОП. Консультация специалиста. Госпитализация. Определение трудоспособности.</p>	6	<p>Виды лихорадок. Лихорадки неясного генеза. Классификация заболеваний протекающих с лихорадочным синдромом. Диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний с длительной лихорадкой: гранулематозная инфекция, туберкулез, глубокие микозы, атипичные микобактериозы. Тактика ВОП.</p>	Пчел.улья
9	<p>Лихорадка. Дифференциальная диагностика заболеваний брюшной полости и за брюшиной (гнойная инфекция брюшной полости, остеомиелит, внутрисосудистая инфекция, бактериальный эндокардит, осложнения инфекционных заболеваний вследствие заражения катетера в крови).</p>	6	<p>Дифференциальная диагностика заболеваний брюшной полости и за брюшиной (с лихорадочным синдромом). Гнойная инфекция брюшной полости, остеомиелит, внутрисосудистая инфекция, бактериальный эндокардит, осложнения инфекционных заболеваний вследствие заражения катетера в крови</p>	Мозговой штурм

10	Тактика ведения больного с лихорадочным синдромом в амбулаторных условиях. Показания к госпитализации. Диспансерное наблюдение и амбулаторное лечение. Тактика ВОП при длительно сохраняющейся лихорадке. Профилактика. Определение трудоспособности.	6	Тактика врача общей практики при длительно сохраняющейся лихорадке.	Ручка на столе
11	Лихорадка при новообразованиях. А. Опухоли однородной полости. Б. Метастатические В. Опухоли ретикулоэндотелиальной системы. Лихорадка при диффузных болезнях соединительной ткани и системных васкулитах.	6	Характеристика лихорадок при новообразованиях, при диффузных болезнях соединительной ткани и системных васкулитах.	Дискуссия
12	Дифференциальный диагноз при удушье. Определение бронхоспастического синдрома. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы.	6	Определение бронхоспастического синдрома. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы.	Круглый стол
13	Хронический обструктивный бронхит. Дифференциация бронхиальной и сердечной астмы. Неотложная помощь и дифференциальная терапия. Тактика ВОП при бронхообструктивном синдроме.	5	Хронический обструктивный бронхит. Дифференциация бронхиальной и сердечной астмы.	Круглый стол
14	Дифференциальная диагностика легочного сердца. Неотложная помощь при остром и подостром легочном сердце. Тактика ВОП при хронической сердечно-легочной недостаточности. Амбулаторное лечение. Показания к госпитализации. Профилактика. Определение трудоспособности.	6	Дифференциальная диагностика легочного сердца. Неотложная помощь при остром и подостром легочном сердце. Тактика ВОП при хронической сердечно-легочной недостаточности. Амбулаторное лечение.	Круглый стол

**Всего: 88 часов**

**Самостоятельная работа по «Пульмонологии»**

№	Темы	Часы	Форма сам. работы
---	------	------	-------------------

1.	Этиология, классификация острых пневмоний, клинические признаки и варианты острых пневмоний, методы исследования, формулировки диагнозов, принципы лечения острых пневмоний, использование современных антибактериальных препаратов и их комбинация.	2	Реферат, доклад, мультимедия, интернетные данны
2.	Этиология, воздействие экзогенных, эндогенных факторов, нарушение проходимости и дренажной функции бронхов, клинические формы болезней, аускультативная симптоматика, признаки бронхиальной обструкции, методы исследования, исследование функции внешнего дыхания, диагностические критерии первичного ХБ, этиотропное лечение, пато-генетическое лечение, мероприятия первичной и вторичной профилактики.	2	Доклад История болезни Интер. сообщ.
3.	Этиология, клиника, методы исследования при нагноительных заболеваниях легких.	2	семинар История болезни Интер. сообщ.
4.	Кровохарканье: определение, этиология, патогенез. Диагностические методы исследования при кровохаркании.	2	Семинар История болезни Интер. сообщ.
5	Этиология, клиника инфаркта легкого. Фармакодинамика препаратов, применяемых при лечении легочного инфильтрата.	2	Доклад История болезни Интер. сообщ.
6	Этиология, патогенез, клиника и методы исследования при плевритах.	3	Семинар История болезни Интер. сообщ.
7	Этиология, клиническо-морфологические признаки, методы исследования. Фармакодинамика препаратов, применяемых при лечении интерстициальных заболеваниях легких.	2	Доклад История болезни Интер. сообщ.
8	Виды лихорадок, характеристика температурных кривых при заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой.	3	Семинар История болезни Интер. сообщ.
9.	Этиология, клинические признаки и методы исследования.	2	Доклад История болезни Интер. сообщ.
10	Лабораторные и инструментальные методы исследования при лихорадках.	3	Семинар История болезни Интер. сообщ.
11	Лихорадка при новообразованиях. Тактика ВОП		
12.	Классификация бронхиальной астмы и хронического бронхита. Фармако-динамика препаратов, применяемых при лечении бронхообструктивного синдрома.	3	Семинар История болезни Интер. сообщ.
13	Хронический обструктивный бронхит. Дифференциация бронхиальной и сердечной астмы.		
14	Этиология, клинические признаки, методы исследования, принципы лечения. Фармакодинамика препаратов, применяемых при лечении легочного сердца.	2	Реферат История болезни Интер. сообщ.

**Всего: 44 часов**

## 5. ОБЪЕМ УЧЕБНОЙ НАГРУЗКИ.

	Труд оемк ость	Распределение объема учебной нагрузки по видам аудиторных занятий ( в час)					
		Всего	Лек ции	Прак. заня	Учебная практич	Самост.Работа	
						Прак.за ня	Учебная практич
Пульмонология	140		8	88	13	44	

## 6. КОНТРОЛЬ УСПЕВАЕМОСТИ

**1. Текущий контроль**- осуществляется оценкой знаний студентов в виде опроса с использованием ролевых игр, проблемно-ориентированного обучения, основанного на разборе клинической ситуации, решением карт-задач, курации, самостоятельного приема больных, оформления историй болезней в клинике и медицинской документации в условиях поликлиники.

**2. Промежуточный контроль**-проводится оценкой самостоятельной курации больного, решением карт-задач, выписке рецептов, интерпретация лабораторных и инструментальных исследования доцентами или заведующим кафедрой.

**3. Итоговой контроль**-проводится заведующим кафедрой методом объективной оценки знаний студентов методом OSCE с обязательным включением вопроса по практическим навыкам.

## 7. ЛИТЕРАТУРА:

### 7.1. Основная.

1. Воробьев. Справочник практического врача в 2-х томах, 1990.
2. Вудли М., А.Узлан. Терапевтический справочник Вашингтонского Университета. Практикум, 1995.
3. Гроер К., Каваларро Д. «Сердечно-легочная реанимация», М., Практика. 1996
4. Денисов И.Н. Справочник путеводитель практикующего врача от «А» до «Я». ГЭОТАР, Медицина., Москва. 1999.
5. Комаров Ф.И. Диагностика и лечение внутренних болезней. Руководство для врачей в 3-х томах, М, Медицина, 1998
6. Матвиенко Г.П. Клиническая диагностика. Справочное пособие для семейного врача. Минск, Беларусь, 1999
7. Дж. Мерта. Справочник врача общей практики. Перевод с английского. Практика.Москва.1998г
8. Мурашко В.В. Струбинский А. В.Электрокардиография. Москва. Медицина. 1987 г.
9. Никитин Ю.П. «все по уходу за больным в больнице и дома», ГЭОТАР, М.Медицина.,1998
10. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов в 4-х томах. Москва. Медицинская литература.1999.
11. Ригельман «Как избежать врачебных ошибок?». 1994 г. М. Практикум.
12. Сенфорд «Антимикробная терапия». 1996 г. М. практикум.
13. Симбирцев С.А. «Общая врачебная практика». 1996 г. II том. Санкт-Петербург.

### 14. 7.2. Дополнительная

15. Чучалин А.Г., «Терапия», 1996 г.
16. Беркоц Р. «Руководство по медицине» 1-2 том, М,1997.
17. . Машковский «Лекарственные средства», 1996 г.
18. Тейлор Д. «Трудный диагноз», М., 1995 г.
19. Хеглин Р. «Дифференциальная диагностика внутренних болезней». М. 1997 г., 8-том.
20. Дон Х. «Принятие решения в интенсивной терапии». I-II том. М. «Медицина», 1995 г.
21. Денисов И.Д. Энциклопедия клинического обследования больного, ГЭОТАР, Москва, Медицина.1998
22. Затурофф «Симптомы внутренних болезней». М., 1997 г. Практикум.
23. Мерк, Шарп, Доум «Руководство по медицине» - 2 тома, «Мир», 1997 г.
27. Джон. Дж. Барлетт. Инфекции дыхательных путей. Москва. Санкт-Петербург.2000,

## Учебная технология лекционных занятий.

### Тема 1: Дифференциальный диагноз при легочных инфильтратах и их этиопатогенетическая терапия.

#### 1.1. Технологический модуль обучения

<b>Длительность занятия – 2 ч.</b>	<b>Число студентов: до 18-40</b>
<b>Форма занятия</b>	<b>Информационная лекция</b>
<b>План лекции:</b> 1. Клиническая картина легочных инфильтратов 2. Диагностика 3. Дифференциальная диагностика 4. Современные методы лечения острых пневмоний	<b>Краткая аннотация лекции</b>  Дифференциальный диагноз при легочных инфильтратах и их этиопатогенетическая терапия.
<b>Цель учебного занятия:</b> 1. Легочные инфильтраты и их рентгенологические особенности. 2. Классификация инфильтративных заболеваний легких 3. Острая пневмония. 4. Хроническая пневмония. 5. Особенности течения пневмонии у детей. 6. Современные методы лечения острых пневмоний 7. Тактика ВОП	<b>Выражается цель</b> Дифференциальный диагноз при легочных инфильтратах и их этиопатогенетическая терапия. Легочные инфильтраты и их рентгенологические особенности. Классификация инфильтративных заболеваний легких
<b>Методы обучения</b>	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
<b>Методы обучения</b>	Коллективное
<b>Методы обучения</b>	Текст лекции, компьютер, баннеры
<b>Условия обучения</b>	Аудитория обставленная методике
<b>Мониторинг и оценивание</b>	Устное: опрос

#### 1.2 Технологическая карта лекционных занятий.

<b>Этапы работы и часы.</b>	<b>Этапы проведения занятия преподавателем</b>	<b>Обучающиеся</b>
Подготовительный этап (10 минут)	1. Контроль за чистотой аудитории 2. Проверка подготовленности студентов к занятию 3. Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1. Подготовка материала к занятию. 2. Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (55 минут)	1. Использование плакатов 2. Использование слайдов, мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает	Слушают  Слушают

	выводы.Активных студентов поощряет	
Заключительный этап (10 минут)	1. Делает заключительные выводы 2. Дает самостоятельную работу 3. Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:90 минут-2 часов		

## Содержание

Дифференциальная диагностика легочных инфильтратов.

Легочные инфильтраты

К легочных инфильтратов относят тени на рентгенограмме размером более 1 см, обусловленные уплотнением различных участков легких, от сегмента до целой доли и более. Эти изменения чаще односторонние. Заболеваний, для которых характерен синдром легочной инфильтрации, много. К ним относятся процессы инфекционной природы: специфической (инфильтративный туберкулез, казеозная пневмония) и неспецифической (бактериальные, вирусные, грибковые пневмонии), аллергические эозинофильные инфильтраты. Затмение размером более 1 см могут быть обусловлены опухолевым процессом - периферическим или центральным раком, осложненным ателектазом.

Пневмонии

К пневмониям, для которых характерен синдром легочного инфильтрата, принадлежит пневмококковая плевропневмония, пневмонии, обусловленные клебсиеллой, микоплазмой. Легочные инфильтраты как один из рентгенологических вариантов возможны при стафилококковых, легионеллезных, аденовирусных, риккетсиозных пневмониях.

Плевропневмония

Плевропневмония (крупозная пневмония, лobarная пневмония, фибринозная пневмония) - это пневмония, при которой поражаются сегмент, доля или несколько долей легких и плевры. В 90% случаев возбудителем пневмонии является пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*), реже клебсиелла, стафилококк, стрептококк.

Диагностические критерии плевропневмонии: острое начало после переохлаждения, стадийность заболевания, при своевременном лечении теряется; озноб, головная боль, температура тела 40-41 °, устойчиво удерживается с последующим критическим снижением, боль в грудной клетке, "ржавое" мокроты, одышка, цианоз; четкие перкуторно и аускультативные изменения в легких; рентгенологически интенсивная гомогенная инфильтрация доли, сегмента, выпячивание пределы пораженной доли, вовлечение в процесс плевры. Локализация в средней и нижней части, реже в верхней; значительный лейкоцитоз (20-30 · 10<sup>9</sup> / л), количество палочкоядерных нейтрофилов большая 15%, метамиелоциты, значительно увеличенная СОЭ, гиперфибриногенемии; выявление пневмококка в мокроте.

Инфильтративный туберкулез легких

Инфильтративный туберкулез - это инфильтративно-пневмонический процесс, который возникает вследствие перифокального воспаления вокруг старых или свежих очагов и склонен к быстрому распаду и прогрессированию. Среди впервые выявленных форм туберкулеза на инфильтративный туберкулез приходится 40-50%.

Диагноз инфильтративного туберкулеза помогают установить такие признаки: мало выражены явления интоксикации - чаще постепенное развитие; незначительные изменения при аускультации; рентгенологически: инфильтрат локализуется в 1, 2 или 6 сегментах, негомогенный, часто с распадом, видно очаговые тени вокруг инфильтрата или в других

участках легких; умеренные лейкоцитоз и увеличение СОЭ; выявления микобактерий туберкулеза в мокроте.

#### Синдром средней доли

Синдром средней доли - рецидивирующий или устойчивый ателектаз средней частицы с вторичным хроническим воспалительным процессом, который возник на почве различных патологических состояний неопухолевого происхождения.

Клиническое течение ателектаза средней доли хронизации воспалительного спектра и скорости развития может быть острый, хронический, рецидивирующий. Для острого течения характерно быстрое обратное развитие процесса.

Больные жалуются на кашель с выделением мокроты, возможна боль в грудной клетке, кровохарканье. Иногда течение бессимптомно. Во время обострения воспалительного процесса в ателектазований доле у больного увеличивается количество мокроты, повышается температура тела, появляются другие признаки воспалительного процесса. Если образуются бронхоэктазы, беспокоит кашель с постоянным выделением гнойной мокроты, над поврежденным участком прослушиваются влажные хрипы. При подозрении на ателектаз средней доли является обязательным рентгенологическое обследование в прямой и в боковой проекциях.

На рентгенограмме в прямой проекции ателектазована средняя доля расположена в базально-медиальном отделе на уровне 4-5 межреберья. Наблюдается малоинтенсивное снижение прозрачности легочной ткани треугольной формы (Клиновидной) с относительно четким верхним и внешним контуром, медиальный прилегает к правому контуру сердца, отчего последний четко не дифференцируется. На боковой рентгенограмме видна гомогенную тень треугольной, клиновидной или лентовидной формы с вогнутыми контурами, которая основой прилегает к передней стенке грудной клетки, а верхушкой направлена к корню легких. Склерозированные средняя доля смещается вверх, уменьшенная по размеру.

#### Периферический рак легких

Рак легких - злокачественная опухоль, развивающаяся из покровного эпителия слизистой оболочки бронхов или из эпителия слизистых желез стенки бронхов (Бронхогенный рак, бронхиальная карцинома), реже из эпителия альвеол и терминальных бронхов (альвеолярно-клеточный рак, аденоматоз легких).

Диагностические критерии пневмониеподобной формы периферического рака, проявляется рентгенологическим синдромом легочного инфильтрата: чаще болеют мужчины старше 40 лет, имеет значение длительное курение, хронический бронхит; ход постепенный прогрессирующий, на ранней стадии бессимптомно, в дальнейшем сухой кашель или с небольшим количеством мокроты, боли в грудной клетке, одышка, кровохарканье (физикальные изменения при раке легких без осложнений мало выражены (рентгенологически-интенсивная гомогенная тень с бугристыми контурами, при поражении правой верхней доли нижняя граница тени выпячивается вниз).

Легочная ткань вокруг опухоли не изменена, при метастазировании - увеличенные лимфатические узлы в корне; значительно увеличенная СОЭ, умеренный лейкоцитоз, в мокроте клетки злокачественного роста (в 33-61% случаев) (на бронхограммах - сужение бронха при вхождении в опухоль, сохранение его просвета в других участках (Бронхоскопическое - прямые и косвенные признаки рака (при метастазах - увеличенные периферические лимфатические узлы, геморрагический плеврит).

Диагностические признаки рака легких, осложненного ателектазом: ход постепенный, прогрессирующий (жалобы на кашель, одышку (физикальные изменения мало выражены при сегментарных и субсегментарных ателектазах).

При ателектазе доли или легкого перкуторно - притупление или тупость, аускультативно при неполной обструкции на ограниченном участке - Сухие свистящие хрипы, при полной обструкции дыхание отсутствует (на рентгенограмме - гомогенное с четкими контурами

затмение сегмента или доли легкого, уменьшение их в объеме. При распространенных ателектаза смещение средостения в больной бок, парадоксальные движения диафрагмы.

#### Эозинофильный инфильтрат

Диагностические критерии легочного эозинофильного инфильтрата: в анамнезе - аллергические заболевания, контакт с аллергенами, глистные инвазия; ход часто малосимптомно, умеренные явления интоксикации, кашель с мокротой "канареечного цвета"; рентгенологически - инфильтраты малой интенсивности, гомогенные, с нечеткими контурами, характерна их "летучесть"; большое количество эозинофилов в крови (10-70%), мокроте; под действием десенсибилизирующей терапии, а иногда - без лечения, быстрая нормализация состояния больного и рентгенологической картины.

**Тема 2: Дифференциальный диагноз при бронхоспастическом син-дроме. Неотложная терапия. Особенности лечения бронх-иальной астмы в зависимости от патогенетического вари-анта. Первичная и вторичная профилактика.**

**2.1. Технологический модуль обучения**

<b>Длительность занятия – 2 ч.</b>	<b>Число студентов: до 18-40</b>
<b>Форма занятия</b>	<b>Информационная лекция</b>
<b>План лекции:</b> 1. 1.Классификация бронхообструктивного синдрома 2.Основные моменты патогенеза бронхообструкции 3.Диагностическая схема обследования больных 4.Дифференциально-диагностические признаки заболе-ваний, сопровождающихся бронообструктивным синд-ромом 5.Тактика ВОП при этих заболеваниях 6.Лечение бронхиальной астмы. Медикаментозные и немедикаментозные методы. 7.Социально-трудовая реабилитация больных.	Дифференциальный диагноз при бронхоспастическом син-дроме. Неотложная терапия. Особенности лечения бронх-иальной астмы в зависимости от патогенетического вари-анта. Первичная и вторичная профилактика
<b>Цель учебного занятия:</b> 1.Классификация бронхообструктивного синдрома 2.Основные моменты патогенеза бронхообструкции 3.Диагностическая схема обследования больных 4.Дифференциально-диагностические признаки заболе-ваний, сопровождающихся бронообструктивным синд-ромом 5.Тактика ВОП при этих заболеваниях 6.Лечение бронхиальной астмы. Медикаментозные и немедикаментозные методы. 7.Социально-трудовая реабилитация больных.	Дифференциальный диагноз при бронхоспастическом син-дроме. Неотложная терапия. Особенности лечения бронх-иальной астмы в зависимости от патогенетического вари-анта. Первичная и вторичная профилактика
<b>Методы обучения</b>	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
<b>Методы обучения</b>	Коллективное
<b>Методы обучения</b>	Текст лекции, компьютер, баннеры
<b>Условия обучения</b>	Аудитория обстановка методике
<b>Мониторинг и оценивание</b>	Устное: опрос

**2.2 Технологическая карта лекционных занятий.**

<b>Этапы работы и часы.</b>	<b>Этапы проведения занятия преподавателем</b>	<b>Обучающиеся</b>
Подготовительный этап (10минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают

		на вопросы
2 – Основной этап (55минут)	1.Использование плакатов 2. Использование слайдов,мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы.Активных студентов поощряет	Слушают  Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2. Дает самостоятельную работу 3. Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:90минут- 2часов		

### Содержание:

Бронхиальная астма хроническое рецидивирующее заболевание с преимущественным поражением дыхательных путей. Характеризуется измененной реактивностью бронхов. Обязательным признаком болезни является приступ удушья и (или) астматический статус.

Выделяют две формы бронхиальной астмы - иммунологическую и неиммунологическую - и ряд клинико-патогенетических вариантов: атонический, инфекционно-аллергический, аутоиммунный, дисгормональный, нервно-психический, адренергического дисбаланса, первично измененной реактивности бронхов (в том числе «аспириновая» астма и астма физического усилия), холинергический.

Этиология и патогенез. Общим патогенетическим механизмом, присущим разным вариантам бронхиальной астмы, является изменение чувствительности и реактивности бронхов, определяемое по реакции проходимости бронхов в ответ на воздействие физических и фармакологических факторов. Считают, что у  $\frac{1}{3}$ больных (преимущественно у лиц, страдающих атоническим вариантом болезни) астма имеет наследственное происхождение. В возникновении аллергических форм астмы играют роль небактериальные (домашняя пыль, пыльца растений и др.) и бактериальные (бактерии, вирусы, грибы) аллергены. Наиболее изучены аллергические механизмы возникновения астмы, в основе которых лежат IgE или IgG обусловленные реакции. Центральное место в патогенезе «аспириновой» астмы отводят лейкотриенам. При астме физического усилия нарушается процесс теплоотдачи с поверхности дыхательных путей.

Симптомы, течение. Заболевание нередко начинается приступообразным кашлем, сопровождающимся экспираторной одышкой с отхождением небольшого количества стекловидной мокроты (астматический бронхит). Развернутая картина бронхиальной астмы характеризуется появлением легких, средней тяжести или тяжелых приступов удушья. Приступ может начинаться предвестником (обильное выделение водянистого секрета из носа, чиханье, приступообразный кашель и т. п.). Приступ астмы характеризуется коротким вдохом и удлиненным выдохом, сопровождающимся слышными на расстоянии хрипами. Грудная клетка находится в положении максимального вдоха. В дыхании принимают участие мышцы плечевого пояса, спины, брюшной стенки. При перкуссии над легкими определяется коробочный звук, выслушивается множество сухих хрипов. Приступ, как правило, заканчивается отделением вязкой мокроты. Тяжелые затяжные приступы могут перейти в астматическое состояние - один из наиболее грозных вариантов течения болезни.

Астматическое состояние характеризуется возрастающей резистентностью к бронхорасширяющей терапии и непродуктивным кашлем. Выделяют две формы астматического состояния - анафилактическую и метаболическую. При анафилактической форме, обусловленной иммунологическими или псевдоаллергическими реакциями с высвобождением большого количества медиаторов аллергической реакции (чаще всего у лице

повышенной чувствительностью к лекарственным препаратам), возникает острый тяжелейший приступ удушья. Метаболическая форма, связанная с функциональной блокадой р-адренергических рецепторов и возникающая в результате передозировки симпатомиметиков при инфекции дыхательных путей, неблагоприятных метеорологических факторах, вследствие быстрой отмены кортикостероидов, формируется в течение нескольких дней. VI (начальной) стадии перестает отходить мокрота, появляется боль в мышцах плечевого пояса, грудной клетке и в области брюшного пресса. Гипервентиляция, потеря влаги с выдыхаемым воздухом приводят к увеличению вязкости мокроты и обтурации просвета бронхов вязким секретом. Образование в зад-нижних отделах легких участков «немного легкого» свидетельствует о переходе статуса во II стадию с явным несоответствием между выраженностью дистанционных хрипов и их отсутствием при аускультации. Состояние больных крайне тяжелое. Грудная клетка эмфизематозно вздута. Пульс превышает 120 в 1 мин. Артериальное давление имеет тенденцию к повышению. На ЭКГ - признаки перегрузки правых отделов сердца. Формируется респираторный или смешанный ацидоз. В III стадии (гипоксически-гиперкапническая кома) нарастают одышка и цианоз, резкое возбуждение сменяется потерей сознания, возможны судороги. Пульс парадоксальный, артериальное давление снижается.

Течение болезни часто циклическое: фаза обострения с характерными симптомами и данными лабораторно-инструментальных исследований сменяется фазой ремиссии. Осложнения бронхиальной астмы: эмфизема легких, нередко присоединение инфекционного бронхита, при длительном и тяжелом течении болезни появление легочного сердца.

Диагноз ставят на основании типичных приступов экспираторного удушья, эозинофилии в крови и особенно в мокроте, тщательно собранного анамнеза, аллергологического обследования с проведением кожных и в некоторых случаях провокационных ингаляционных тестов, исследования им-муноглобулинов E и G. Тщательный анализ анамнестических, клинических, рентгенологических и лабораторных данных (при необходимости и результатов бронхологического исследования) позволяет исключить синдром бронхиальной обструкции при неспецифических и специфических воспалительных заболеваниях органов дыхания, болезнях соединительной ткани, глистных инвазиях, обтурации бронхов (инородным телом, опухолью), эндокринно-гуморальной патологии (гипопаратиреоз, карциноидный синдром и др.), гемодинамических нарушениях в малом круге кровообращения, аффективной патологии и т. д.

Лечение при бронхиальной астме должно быть строго индивидуализировано с учетом варианта течения, фазы болезни, наличия осложнений, сопутствующих заболеваний, переносимости больным лекарственных средств и наиболее рационального их применения в течение суток. Поликлиника - аллергологический кабинет-специализированное отделение стационара и в последующем постоянное наблюдение в аллергологическом кабинете - примерные этапы преемственности в лечении таких больных.

При атонической бронхиальной астме прежде всего назначают элиминационную терапию - максимально полное и постоянное прекращение контакта с аллергеном. Если аллерген идентифицирован, но изолировать от него больного нельзя, показана специфическая гипосенсибилизация в специализированных аллергологических учреждениях в фазу ремиссии. Больным атонической астмой (особенно при неосложненных формах болезни) назначают кромолин-на-трий (интал) по 20 мг 4 раза в день, распыляя его с помощью специального ингалятора. Если астма сочетается с другими аллергическими проявлениями, предпочтительнее прием внутрь задитена (кетотифена) по 1 мг 2 раза в день. Эффект от обоих препаратов наступает постепенно (оценка терапевтической эффективности возможна не менее чем через 3-4 нед). При отсутствии эффекта назначают глюкокортикоиды, в нетяжелых случаях - желателен в виде ингаляций (бекотид по 50 мкг каждые 6 ч). При тяжелых обострениях показан прием глюкокортикоидов внутрь, начиная с преднизолона по 15—20 мг/сут или триамцинолона по 12-16 мг/сут; после достижения клинического эффекта дозу постепенно снижают. При пищевой аллергии показано применение разгрузочно-диетической терапии, проводимой в стационаре.

Больным инфекционно-аллергической формой астмы рекомендуют лечение аутовакциной, аутолизатом мокроты, ге-теровакцинами, которые в настоящее время готовят по новой технологии. Лечение вакцинами проводят в условиях специализированного стационара. При нарушениях в системе иммунитета назначают соответствующую иммунокорректирующую терапию (левамизол, пирогенал и др.). В период ремиссии saniруют очаги хронической инфекции. Вопрос о показаниях к антибактериальной терапии решают по характеру воспаления на данный момент. Ориентиром служит клеточный состав мокроты: при эозинофилии антибактериальные препараты не рекомендуют. У этой категории больных чаще применяют глкжокортикоиды; интал и задитен менее эффективны.

При инфекционно-зависимой форме астмы показаны оздоровительные мероприятия: физическая активность, регулярные занятия лечебной гимнастикой, закаливающие процедуры. В связи с нарушением мукоцилиарного клиренса необходима разжижающая мокроту терапия: обильное теплое питье, щелочные теплые ингаляции, 3% раствор йодида калия (по 1 столовой ложке 5—6 раз в день при условии переносимости), отвар трав — багульника, мать-и-мачехи и др., муколитические средства.

Больным астмой физического усилия назначают коринфар при положительной фармакологической пробе с ним: уменьшение бронхоспазма на 6—10-й минуте отдыха после приема 20 мг коринфара сублингвально за 1,5 ч до физической нагрузки. При длительном применении препарат принимают по 10 мг 3 раза в день. В случае отрицательного результата фармакологической пробы проводят длительное лечение ин-талом или задитеном. Целесообразны физические тренировки: плавание или спокойный бег в теплом помещении; при хорошей переносимости каждую неделю увеличивают нагрузку на 1 мин (до 60 мин).

При «аспириновой» астме из рациона исключают продукты, содержащие ацетилсалициловую кислоту (ягоды, томаты, картофель, цитрусовые). Категорически запрещен прием не-стероидных противовоспалительных препаратов. При необходимости назначают интал, задитен или кортикостероиды.

При выраженных эмоциональных расстройствах необходимо квалифицированное обследование и лечение психотерапевта с индивидуальным подбором психотропных препаратов. Показаны рациональная психотерапия, рефлексотерапия.

Для купирования приступов астмы назначают индивидуально подобранную бронхорасширяющую терапию. Оптимальную дозу бронхолитиков подбирают опытным путем (от небольшой дозы к наиболее эффективной). Положительное действие у большинства больных оказывают селективные стимуляторы  $\beta_2$ -адренорецепторов (салбутамол, беротек и др.), выпускаемые в виде дозированных ручных (карманных) ингаляторов. Во время приступа помогают 2 вдоха аэрозоля. В легких случаях подобные препараты можно применять в виде таблеток. При более тяжелых приступах используют инъекции бриканила (1 мл 0,005% раствора) или эфедрина (0,5-1 мл 5% раствора), реже адреналина (0,3-0,5 мл 0,1 % раствора) п/к. Следует предупредить больных об опасности злоупотребления симпатомиметиками, в частности, в виде дозированных ингаляторов, которые можно применять не более 3-4 раз в сутки. Передозировка этих препаратов (особенно при гипоксии) может оказать кардиотоксическое действие; кроме того, частое применение симпатомиметиков обуславливает блокаду  $\beta$ -рецепторов. Эффективным бронхорасширяющим средством остается эуфиллин, назначаемый в тяжелых случаях в/в (5-10 мл 2,4% раствора). Препарат применяют также в виде таблеток (по 0,15 г) и свечей (по 0,3 г).

Холиноблокаторы (атропин, белладонна, платифиллин) предпочтительны при инфекционно-аллергической форме болезни, особенно при обструкции крупных бронхов. Нередко эти препараты присоединяют к другим бронхорасширяющим средствам. Некоторым больным помогают солутан (по 10-30 капель после еды) и противоастматические сборы в виде порошка для курения или сигарет (астматол, астматин). Следует учитывать влияние холиноблокаторов на мукоцилиарный клиренс, что приводит к сгущению мокроты и затруднению ее отделения. Эффективным препаратом этой группы является атровент, выпускаемый в дозированных ингаляторах; его можно применять для профилактики приступов

по 2 вдоха 3-4 раза в сутки. Препарат незначительно влияет на мукоцилиарный клиренс. Различные механизмы бронхиальной обструкции у каждого больного обуславливают целесообразность комбинации препаратов. Эффективным препаратом является беродуап-комбинация беротека и атровента в виде дозированного ингалятора.

Лечение астматического статуса проводят дифференцированно в зависимости от его стадии, формы, причины возникновения. При анафилактической форме вводят п/к раствор адреналина и сразу применяют глюкокортикоиды, назначая со 100 мг гидрокортизона в/в капельно. Если в ближайшие 15-30 мин явного улучшения не наступает, влияние гидрокортизона повторяют и начинают в/в капельное введение эуфиллина (10-15 мл 2,4% раствора). Одновременно проводят кислородотерапию через носовой катетер или маску (по 2-6 л/мин). Лечение должно проводиться в блоке интенсивной терапии.

Лечение метаболической формы астматического статуса проводят в зависимости от его стадии. Вначале, необходимо ликвидировать непродуктивный кашель, улучшить отхождение мокроты посредством теплых щелочных ингаляций, обильного теплого питья. Если астматическое состояние обусловлено отменой или передозировкой симпатомиметиков, показано капельное введение преднизолона по 30 мг каждые 3 ч в/в до купирования статуса. Развитие ацидоза диктует необходимость в/в вливания 2% раствора гидрокарбоната натрия. Обязательна регидратация путем введения большого количества жидкости. При II стадии астматического состояния дозу глюкокортикоидов повышают (преднизолон до 60-90-120 мг каждые 60-90 мин). Если в ближайшие 1,5 ч не исчезает картина «немного легкого», показана управляемая вентиляция с активным разжижением и отсасыванием мокроты. В III стадии интенсивную терапию осуществляют совместно с реаниматологом.

После выведения из астматического состояния дозу глюкокортикоидов сразу снижают вдвое, а затем постепенно уменьшают до поддерживающей. Более 50% больных, получающих глюкокортикоиды, нуждаются в длительном их приеме, нередко годами. В таких случаях речь идет о стероидо-зависимом варианте бронхиальной астмы. Диспансерное наблюдение за такими больными, максимальное сокращение поддерживающей дозы глюкокортикоидов, по возможности переход на ингаляционное их применение, комбинация с другими препаратами (задитен, интал, бронхоспазмолитики и др.), прерывистое применение глюкокортикоидов, использование психотропных препаратов и физическая реабилитация позволяют свести до минимума осложнения глюко-кортикоидной терапии.

У тяжелых больных при отсутствии эффекта или недостаточном эффекте общепринятой терапии, а также при высокой потребности в глюкокортикоидах и в астматическом статусе показано применение плазмафереза.

В период ремиссии - проводят гипосенсибилизирующую терапию, санацию очагов инфекции, лечебную физкультуру, физические тренировки (прогулки, плавание), физиотерапию, санаторно-курортное лечение. Наибольшее значение имеет лечение на местных курортах, так как стало очевидным, что процессы адаптации к новым климатическим условиям и через короткое время реадаптация не оказывают тренирующего действия. Значительно улучшает эффект комплексной терапии квалифицированная психотерапия.

Прогноз. При диспансерном наблюдении (не реже 2 раз в год), рационально подобранном лечении прогноз благоприятен. Летальный исход может быть связан с тяжелыми инфекционными осложнениями, несвоевременной и нерациональной терапией, прогрессирующей легочно-сердечной недостаточностью у больных легочным сердцем.

**Тема 3: Дифференциальный диагноз кашля, мокроты и кровохарканья. Тактика врача общей практики.**

**3.1. Технологический модуль обучения**

<b>Длительность занятия – 2 ч.</b>	<b>Число студентов: до 18-40</b>
<b>Форма занятия</b>	<b>Информационная лекция</b>
<b>План лекции:</b> 1. 1.Кашель, мокрота, кровохарканье при неспецифических и специфических заболеваниях бронхолегочной системы. 2.Причины кашля, гиперпродукции слизи и крово-течений. 3.Дифференциально-диагностические признаки. 4.Лабораторно-инструментальные методы исследо-вания. 5.Методы диагностики легочного кровотечения и так-тика ВОП больных.	Дифференциальный диагноз при заболеваниях, сопровождающихся кровохарканьем (пневмония, рак легких, туберкулёз, бронхо-эктатическая болезнь, гангрена и абсцесс легких, синдром Гудпасчера, болезнь Вегенера. узелковый периартериит. ТЭЛА). Тактика ВОП.
<b>Цель учебного занятия:</b> 1. 1.Кашель, мокрота, кровохарканье при неспецифических и специфических заболеваниях бронхолегочной системы. 2.Причины кашля, гиперпродукции слизи и крово-течений. 3.Дифференциально-диагностические признаки. 4.Лабораторно-инструментальные методы исследо-вания. 5.Методы диагностики легочного кровотечения и так-тика ВОП	Дифференциальный диагноз при заболеваниях, сопровождающихся кровохарканьем (пневмония, рак легких, туберкулёз, бронхо-эктатическая болезнь, гангрена и абсцесс легких, синдром Гудпасчера, болезнь Вегенера. узелковый периартериит. ТЭЛА). Тактика ВОП.
<b>Методы обучения</b>	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
<b>Методы обучения</b>	Коллективное
<b>Методы обучения</b>	Текст лекции, компьютер, баннеры
<b>Условия обучения</b>	Аудитория обставленная методике
<b>Мониторинг и оценивание</b>	Устное: опрос

**3.2. Технологическая карта лекционных занятий.**

<b>Этапы работы и часы.</b>	<b>Этапы проведения занятия преподавателем</b>	<b>Обучающиеся</b>
Подготовительный этап (10минут)	1.Контроль за чистотой аудитории 2.Проверка подготовленности студентов к занятию 3.Контроль посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1.Подготовка материала к занятию. 2.Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной	Студенты Наблюдают

	литературы для предмета	Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (55минут)	1.Использование плакатов 2. Использование слайдов,мультимедии 3. Обобщает все данные по теме и делает выводы.Активных студентов поощряет	Слушают  Слушают
Заключительный этап (10минут)	1. Делает заключительные выводы 2. Дает самостоятельную работу 3. Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего:90минут- 2часов		

### Содержание:

**ПНЕВМОНИЯ** - воспаление легких; группа заболеваний, характеризующихся воспалением паренхиматозной, или преимущественно паренхиматозной, т. е. респираторной, части легких; делятся на крупозные (долевые) и очаговые. Выделение острой интерстициальной и хронической пневмонии спорно. В отечественной литературе последних лет к хронической пневмонии относят рецидивирующее воспаление легких одной и той же локализации с вовлечением в процесс всех структурных элементов легкого и формированием пневмосклероза.

Этиология, патогенез. Воспаление легких - этиологически неоднородное заболевание, в возникновении которого играют роль различные бактерии: пневмо-, стафило- и стрептококки, клебсиелла пневмонии, палочка Пфейффера, иногда кишечная палочка, протей, гемофильная и синегнойная палочки, возбудитель Ку-лихорадки - риккетсия Бернета, легионелла, палочка чумы, некоторые вирусы, микоплазмы, грибы. В возникновении заболевания важную роль могут играть вирусно-бактериальные ассоциации. Открыта новая группа возбудителей пневмонии - бактериоиды, длительное время считавшиеся непатогенной флорой полости рта. Пневмоциста, ацинобактерии, аспергиллы, аэро-монас и бранхамелла, рассматривавшиеся лишь как частые возбудители нозокомиальных (госпитальных) пневмоний, могут вызывать и «домашние» пневмонии. Химические и физические агенты - воздействие на легкие химических веществ (бензин и др.), термических факторов (охлаждение или ожог), радиоактивного излучения - как этиологические факторы обычно сочетаются с инфекционными. Пневмонии могут быть следствием аллергических реакций в легких или проявлением системного заболевания (интерстициальные пневмонии при заболеваниях соединительной ткани).

Возбудители проникают в легочную ткань бронхогенным, гематогенным и лимфогенным путями, как правило, из верхних дыхательных путей обычно при наличии в них острых или хронических очагов инфекции и из инфекционных очагов в бронхах (хронический бронхит, бронхоактазы). Важную роль в патогенезе играют нарушения защитных механизмов бронхолегочной системы и состояния гуморального и тканевого иммунитета. Выживаемость бактерий в легких, их размножение и распространение по альвеолам в значительной мере зависят от их аспирации со слизью из верхних дыхательных путей и бронхов (чему благоприятствует охлаждение), от избыточного образования отечной жидкости, охватывающей при крупозной (пневмококковой) пневмонии целую долю или несколько долей легких. Одновременно возможно иммунологическое повреждение и воспаление легочной ткани вследствие реакции на антигенный материал мик-роорганизмов и другие аллергены. Вирусная инфекция, сама по себе вызывая воспаление верхних дыхательных путей и бронхов, а в части случаев и пневмонию, еще чаще благоприятствует активации бактериальной инфекции и возникновению бактериальных очаговых или долевых пневмоний. Появлению бактериальных пневмоний обычно в конце 1-й или в начале 2-й недели респираторного вирусного заболевания

соответствует значительное снижение бактерицидной активности альвеолярно-макрофагальной системы легких. Хроническая пневмония может возникнуть вследствие неразрешившейся острой пневмонии при замедлении и прекращении резорбции экссудата в альвеолах и формировании пневмосклероза, воспалительно-клеточных изменений в интерстициальной ткани нередко иммунологического характера (лимфоцитарная и плазмноклеточная инфильтрация). Затяжному течению острых пневмоний, их переходу в хроническую форму способствуют иммунологические нарушения, обусловленные повторной респираторной вирусной инфекцией, хронической инфекцией верхних дыхательных путей (хронические тонзиллиты, синуситы и др.) и бронхов, метаболическими нарушениями при хроническом алкоголизме, сахарном диабете и др.

Симптомы и течение зависят от этиологии, характера и фазы течения, морфологического субстрата болезни и его распространенности в легких, а также осложнений (легочное нагноение, плеврит и др.).

**ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ** - инфекционное заболевание, характеризующееся образованием в пораженных тканях очагов специфического воспаления и выраженной общей реакцией организма. Во многих экономически развитых странах, в частности в России, значительно снизилась заболеваемость туберкулезом и смертность от него. Наиболее выражены эти эпидемиологические сдвиги среди детей, подростков и женщин, в меньшей степени - среди мужчин, особенно пожилого возраста. Тем не менее туберкулез остается распространенным заболеванием.

Этиология. Возбудитель-микобактерия туберкулеза (МТ), главным образом человеческого, редко бычьего и в исключительных случаях птичьего типа. Основным источником заражения - больные люди или домашние животные, преимущественно коровы. Заражаются обычно аэрогенным путем при вдыхании с воздухом выделяемых больными мельчайших капелек мокроты, в которых содержатся МТ. Кроме того, возможно проникновение в организм инфекции при употреблении молока, мяса, яиц от больных животных и птиц. В этих случаях микробы заносятся в легкие или из глоточных миндалин, или по лимфатическим и кровеносным путям из кишечника. У подавляющего большинства впервые заболевших в мокроте обнаруживают МТ, чувствительные, а у 5-10% - устойчивые к различным противотуберкулезным препаратам. В последнем случае заражение происходит от больных, которые неэффективно лечатся специфическими медикаментами и выделяют устойчивые штаммы МТ. При специальном исследовании в мокроте и в органах больных иногда удается обнаружить L-формы МТ, отличающиеся сравнительно небольшой вирулентностью и патогенностью, но способные при определенных условиях превращаться в типичную микробную форму.

Патогенез, симптомы, течение. Впервые проникшие в организм МТ распространяются в нем различными путями-лимфогенным, гематогенным, бронхолегочным. При этом в различных органах, главным образом в лимфатических узлах и легких, могут образоваться отдельные или множественные туберкулезные бугорки или более крупные очаги, для которых характерно наличие эпителиоидных и гигантских клеток, а также элементов творожистого некроза. Одновременно появляется положительная реакция на туберкулин, так называемый туберкулиновый вираж, устанавливаемый по внутрикожной пробе Манту. Могут наблюдаться субфебрильная температура тела, гиперплазия наружных лимфатических узлов, умеренная лимфопения и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, нередко изменяются СОЭ, а также белковые фракции сыворотки крови. При достаточной сопротивляемости организма и заражении небольшим количеством МТ туберкулезные бугорки и очаги рассасываются, рубцуются или обызвествляются, хотя МТ в них длительно со-храняются. Все эти изменения часто остаются незамеченными или протекают под маской различных интеркуррентных заболеваний, ликвидируются спонтанно; они выявляются только при тщательном динамическом наблюдении за впервые инфицировавшимися детьми, подростками или взрослыми людьми.

При массивной инфекции, под влиянием других неблагоприятных факторов (нарушение питания, тяжелые заболевания, ведущие к снижению иммунологической устойчивости организма) развивается клинически выраженный первичный туберкулез, протекающий в виде бронхоаденита, первичного комплекса, более или менее обширных диссеминаций в легких и других органах, экссудативного плеврита, воспаления других серозных оболочек. При этом нередко отмечаются повышенная чувствительность организма и склонность к гиперергическим реакциям в виде узловатой эритемы, кератоконъюнктивита, аллергических васкулитов и т. д. Первичный туберкулез встречается преимущественно у детей, подростков, реже у молодых людей и крайне редко у лиц старшего и пожилого возраста, уже перенесших в прошлом первичное заражение, закончившееся биологическим излечением.

Остающиеся в «закживших» туберкулезных очагах и рубцах в легких и лимфатических узлах МТ могут «пробуждаться» и размножаться. Этому способствуют те же условия, которые благоприятствуют развитию первичного туберкулеза, а кроме того, повторное заражение (экзогенная суперинфекция). Тогда вокруг старых очагов возникает перифокальное воспаление, нарушается целостность их капсулы, расплавляются участки казеозного некроза и инфекция распространяется лимфогенным, бронхогенным или гематогенным путем. Так развивается вторичный туберкулез, т. е. болезнь людей, уже перенесших первичную инфекцию и обладающих известным, хотя и недостаточным, иммунитетом. У таких больных процесс протекает с многообразными патоморфологическими и клиническими изменениями, чаще хронически.

За последнее время увеличилось заболевание туберкулезом лиц пожилого и старческого возраста. Клиническая картина болезни у них часто атипичная. Даже эволютивные формы процесса в течение длительного срока могут протекать незаметно, но иногда имеют сходство со злокачественными заболеваниями или хроническими неспецифическими воспалениями органов дыхания. Это приводит к несвоевременной диагностике болезни. У ряда больных этого возраста наблюдаются милиарный туберкулез и внелегочные поражения (менингит, туберкулез костей, надпочечников и пр.). Туберкулез может развиваться и как осложнение кортикостероидной терапии. Этот «стероидный» туберкулез имеет тенденцию к прогрессированию, что нередко ошибочно расценивают как особенность течения основного заболевания.

Согласно классификации, принятой в 1974 г., различают следующие формы туберкулеза органов дыхания:

- 1) первичный туберкулезный комплекс;
- 2) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов;
- 3) диссеминированный туберкулез легких;
- 4) очаговый туберкулез легких;
- 5) инфильтративный туберкулез легких;
- 6) туберкулома легких;
- 7) кавернозный туберкулез легких;
- 8) фиброзно-кавернозный туберкулез легких;
- 9) цирротический туберкулез легких;
- 10) туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема);
- 11) туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов;
- 12) туберкулез органов дыхания, комбинированный с пневмокониозами.

Кроме того, процесс характеризуют по его локализации в тех или иных долях и сегментах легких, фазам развития (рассасывание, уплотнение, рубцевание, обызвествление, распад, инфильтрация, обсеменение), наличию бактериовыделения. Учитывают важнейшие осложнения (легочное кровотечение, ателектаз, амилоидоз, почечная недостаточность, легочно-сердечная недостаточность, свищи бронхиальные, торакальные и др.), а также остаточные изменения в легких после излеченного туберкулеза (фиброзные, фиброзно-очаговые, плевропневмосклероз и т. д.).

*Первичный туберкулезный комплекс* - наиболее типичная форма первичного туберкулеза - встречается в настоящее время сравнительно редко: в легких определяются очаги специфического воспаления (первичный аффект) и регионарный бронхоаденит. Иногда заболевание имеет скрытый характер, но чаще начинается подостро и проявляется субфебрильной температурой тела, потливостью, утомляемостью, небольшим сухим кашлем. При остром начале болезнь на первых порах протекает под видом неспецифической пневмонии с высокой лихорадкой, кашлем, болью в груди, иногда одышкой, умеренным лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличенной СОЭ. При небольшой величине первичного аффекта физические изменения в легких обычно не определяются. При более массивном воспалении отмечаются участки притупления перкуторного тона, везикулярно-бронхиальное дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы. У некоторых больных нередко увеличиваются наружные лимфатические узлы. Туберкулиновые пробы в 30-50% значительно выражены. При отсутствии распада легочной ткани в мокроте и промывных водах бронхов МТ обычно не обнаруживают. В этих же случаях при трахеобронхоскопии не находят специфических изменений в бронхах, но они выявляются при формировании каверны в легких или распространении процесса из внутригрудных лимфатических узлов и бронхогенном обсеменении. Тогда же возможно обнаружение МТ. Рентгенологическая картина характеризуется появлением симптома биполярности в виде небольшого лобулярного или сегментарного фокуса, редко долевого пневмонии и группы увеличенных внутригрудных лимфатических узлов в корне легкого.

Даже при благоприятном течении процесса и применении современных методов лечения первичный комплекс излечивается медленно. Только через несколько месяцев, иногда лишь спустя 1-2 года после выявления и начала лечения наступает рассасывание или инкапсуляция и обызвествление элементов первичного комплекса с образованием очага Гона. При осложненном течении болезни возможен распад первичного очага в легком и образование каверны. Иногда возникает экссудативный плеврит. Возможно лимфогематогенное распространение МТ и формирование очагов в кистях, почках, менингеальных оболочках и других органах.

Наиболее частая форма первичного туберкулеза - *туберкулез внутригрудных лимфатических узлов*. Клинические проявления болезни зависят от реактивности организма, распространенности поражения лимфатических узлов. Если в них образуются отдельные и небольшие очаги творожистого некроза без перифокального воспаления, а общая реактивность нерезко снижена, то такая «малая» форма процесса может протекать скрыто или с незначительной интоксикацией. При более массивном инфильтративном или опухолевидном бронхоадените отмечаются высокая лихорадка, общая слабость, потливость, снижается трудоспособность, повышается возбудимость. Частый симптом - сухой кашель. У детей грудного и раннего возраста вследствие сдавления крупных бронхов и органов средостения увеличенными лимфатическими узлами кашель бывает звонким, битональным или коклюшеподобным. У взрослых этот симптом наблюдается редко. При физическом исследовании, особенно взрослых больных, трудно или даже невозможно определить увеличенные внутригрудные лимфатические узлы. Иногда в межлопаточном пространстве при перкуссии удается отметить треугольный участок притупления, а при выслушивании - измененное дыхание и небольшое количество сухих, редко влажных мелкопузырчатых хрипов.

Как у взрослых, так и у детей в части случаев увеличены шейные и подмышечные лимфатические узлы. Туберкулиновые реакции сравнительно часто, но отнюдь не всегда резко выражены. Число лейкоцитов в крови нормальное или несколько увеличено со сдвигом влево, СОЭ повышена. МТ обнаруживают редко. Рентгенологически определяют расширение корня одного, реже обоих легких; тень его малоструктурна, деформирована, особенно при массивном перифокальном воспалении, что типично для инфильтративного бронхоаденита. При резком увеличении бронхопульмональных и других групп лимфатических узлов контуры корня приобретают полициклический характер (опухолевидный бронхоаденит). Симптомы интоксикации, увеличение СОЭ, гиперергические туберкулиновые реакции могут долго

сохраняться даже на фоне энергичного специфического лечения. Постепенно рассасывается перифокальное воспаление вокруг корней легких и происходит их уплотнение. Только спустя 1-2 года после начала заболевания и лечения в лимфатических узлах появляются участки обызвествления. Кальцинация казеозных очагов происходит быстрее у детей, медленнее у взрослых.

Заболевание нередко осложняется специфическим поражением бронхов; при нарушении их проходимости возникают сегментарные или долевые ателектазы легкого. При их инфицировании вторичной флорой развивается картина хронической, часто рецидивирующей пневмонии. При прорыве через стенку бронхов казеозных масс из лимфатических узлов и содержащихся в них МТ формируются туберкулезные очаги преимущественно в прикорневых и нижних, реже в других отделах легких (аденобронхолегочная форма процесса). В таких случаях при исследовании мокроты или промывных вод бронхов выявляется бактериовыделение. Возможно также осложнение междолевым, медиастинальным, реже костальным экссудативным плевритом. Из внутригрудных лимфатических узлов инфекция может распространиться лимфогенным путем и вызвать поражение других органов. При хроническом течении болезни сохраняется состояние повышенной чувствительности организма, что способствует возникновению параспецифических реакций. Так возникает картина хронически текущего и медленно прогрессирующего первичного туберкулеза, протекающего нередко под видом полисерозита, гепатолиенального синдрома и т. д.

*Диссеминированный туберкулез легких* чаще гематогенного происхождения. Источником бактериемии являются недавно образовавшиеся, а также недостаточно зажившие или активировавшиеся туберкулезные очаги в лимфатических узлах или других органах. Процесс может развиваться как форма первичного или вторичного туберкулеза. При этом наблюдаются различные его разновидности: милиарная, средне- и крупноочаговая, ограниченная или распространенная, а по течению острая, подострая, хроническая формы.

Милиарный туберкулез - обычно генерализованный, но иногда он локализуется преимущественно в легких, а изредка - в отдельных их участках, например в верхушках. Различают тифоидную, легочную и менингеальную формы болезни. Проявляется сначала общим недомоганием, субфебрильной температурой тела, головной болью. Вскоре состояние больного резко ухудшается: лихорадка достигает 39-40° С, одышка, тахикардия, акроцианоз. Физикальные изменения в легких незначительны (небольшое количество рассеянных сухих или мелкопузырчатых влажных хрипов). Печень и селезенка незначительно увеличены. Туберкулиновые пробы, вначале нормергические, по мере прогрессирования процесса становятся слабо выраженными или даже отрицательными. Лейкопения и лимфоцитоз сменяются умеренным лейкоцитозом со сдвигом влево, лимфопенией, увеличивается СОЭ. МТ в мокроте обычно отсутствуют. Рентгенологически в легких определяются множественные очаги величиной до просыаного зерна, нерезко очерченные, расположенные цепочкообразно и симметрично в обоих легких на фоне мелкопетливой сети воспалительно измененной межлунговой ткани. Несмотря на значительную тяжесть и остроту течения милиарного туберкулеза, больные этой формой процесса при своевременном его распознавании и правильном лечении могут быть полностью излечены.

Чаще наблюдается подострый Диссеминированный туберкулез легких, который может протекать под маской брюшного тифа, гриппа, очаговой пневмонии или затянувшегося бронхита с субфебрильной температурой тела, кашлем (сухим или с выделением мокроты, в которой иногда находят МТ). В ряде случаев симптомы характерны для внелегочной локализации процесса (поражений глотки, гортани, почек, придатков половых органов, костей и суставов). Предвестником или спутником диссеминированного туберкулеза легких бывает экссудативный плеврит. Физикальные изменения в легких незначительны - небольшое количество мелких влажных хрипов. Туберкулиновые реакции иногда резко выражены, чаще нормергические. Умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, СОЭ в пределах 20-30 мм/ч. Рентгенологически симметрично в обоих легких, преимущественно в их верхних наружных отделах, обнаруживают рассеянные однотипные очаги на фоне уплотненной грубо- или

мелкопетливой сетки. При своевременно начатой рациональной терапии подострый процесс может быть излечен.

Если заболевание в этой фазе не было распознано, то медленно прогрессируя, оно переходит в хроническую форму: в легких образуются рассеянные различной плотности очаги, интерстициальный склероз, эмфизема, при распаде очагов формируются отдельные или множественные каверны, которые могут стать источником бронхогенного распространения инфекции. Появляются одышка, иногда астмоидного характера, кашель с выделением мокроты, содержащей МТ, кровохарканье, нарушения функции сердечно-сосудистой системы. Часто отмечаются выраженные вегетативные расстройства, плохой сон, потливость, тахикардия. В легких прослушивается много рассеянных сухих и влажных хрипов. При обострении процесса определяются умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, эозино- и лимфопения, моноцитоз; СОЭ повышена. При трахеобронхоскопии нередко находят специфические изменения в бронхах. Рентгенологически в легких обнаруживают очаги различной величины и плотности, расположенные менее симметрично, чем при подострой форме, сетчатый склероз, эмфизему, иногда буллезного типа, тонкостенные «штампованные» каверны. Корни легких подтянуты вверх, сердце и крупные сосуды имеют срединное «висячее» положение. Довольно часто имеются плевральные наслоения и диафрагмальные сращения. Излечение таких больных требует более длительного срока и не всегда достигается.

*Очаговый туберкулез легких* - наиболее частая форма (отмечается у 40-50% всех впервые выявленных больных) - может возникнуть в период первичного заражения в результате гематогенного или лимфогенного распространения инфекции; развивается также при обострении старых очагов и фиброзных рубцов, реже при экзогенной суперинфекции как проявление вторичного туберкулеза. Возможны явления интоксикации. Кашля нет или он редкий и сухой, иногда с выделением скудной слизисто-гнойной мокроты, где МТ обнаруживают сравнительно редко (обычно при исследовании методом флотации, посева или заражении животного). Хрипы в легких при свежем очаговом туберкулезе выслушиваются лишь при прогрессировании болезни или в результате развития фиброзно-склеротических изменений в легких. Лимфоцитов, незначительный сдвиг влево в лейкоцитарной формуле, СОЭ до 20 мм/ч. Туберкулиновые реакции большей частью нормергические, при первых формах процесса иногда гиперергические. Рентгенологически в подключичных областях и в верхушках, реже в других отделах легких обнаруживают отдельные или слившиеся друг с другом мелкие или средней величины очаги неправильно округлой или продолговатой формы на фоне интерстициальных воспалительных изменений (лимфангитов). При обострении старых очагов вокруг них выявляется зона перифокального воспаления. При затихании процесса свежие очаги рассасываются; при переходе его в хроническую форму они уменьшаются, уплотняются, а иногда образуют отдельные конгломераты; при этом возникают рубцовые изменения и плевральные сращения. При прогрессировании очаги укрупняются, сливаются между собой, возможен их распад с образованием небольших каверн.

*Инфильтративный туберкулез легких.* Его удельный вес в общей заболеваемости туберкулезом органов дыхания у взрослых составляет 25-40%. Патоморфологическим субстратом процесса является преимущественно оксудативное перифокальное воспаление вокруг старых или вновь образованных туберкулезных очагов и в зоне интерстициально-склеротических изменений. Его развитию способствуют сахарный диабет, грипп, лечение глюкокортикоидами, массивная суперинфекция и пр. Характер и динамика тканевых реакций, а также форма и величина инфильтрата различны. Чаще всего он представляет собой бронхолобулярный фокус размером от 1,5-2 см и более. Но процесс может распространяться на сегмент или целую долю легкого. Творожистая пневмония при преобладании казеозно-некротических реакций встречается редко. Обычно процесс начинается под видом гриппа, неспецифической пневмонии или лихорадочного состояния неясной этиологии. Первым симптомом может быть кровохарканье или легочное кровотечение. Даже при значительных размерах воспалительного фокуса физические изменения в легких в начальной фазе болезни часто скудные. Умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево,

лимфопения, СОЭ 20-40 мм/ч. В мокроте или в промывных водах бронхов у некоторых больных находят МТ. Казеозная пневмония начинается остро, лихорадка нередко гектического типа, озноб, одышка, боль в груди, кашель с выделением гнойной мокроты, тахикардия, цианоз; над областью поражения определяют интенсивное притупление перкуторного тона, бронхиальное дыхание, крепитирующие или звучные хрипы; в мокроте МТ и скопления эластических волокон; значительный лейкоцитоз, выраженная лимфопения, СОЭ до 50-60 мм/ч; туберкулиновые пробы слабо выражены или отрицательные.

Рентгенологически наблюдаются различные типы инфильтративного туберкулеза: крупные бронхолобулярные очаги неправильной формы с размытыми границами, сливающиеся (облаковидные) фокусы, овальные или округлые теневые образования, перициссуриты, лобиты. Обычно от этих фокусов к корню легкого отходит «дорожка», представляющая собой проекцию воспалительно уплотненных стенок бронхов и сосудов. При распаде казеозных участков инфильтратов образуются бухтообразные или округлые каверны. При поражении дренажных бронхов на дне полости распада иногда может определяться менискообразный уровень жидкости. В результате бронхогенного обсеменения в различных отделах легких формируются отдельные или множественные очаги, а иногда крупные фокусы. Казеозные пневмонии рентгенологически часто имеют вид лобита с мелкими участками распада или крупных сливных фокусов неправильной формы. Процесс отличается склонностью к быстрому прогрессированию по типу так называемой скоротечной легочной чахотки. При своевременной терапии возможно излечение иногда с исходом в массивный цирроз легкого. При затихании инфильтративно-го туберкулеза легких фокусы постепенно уменьшаются или полностью рассасываются. Иногда они уплотняются и инкапсулируются, приобретая характер туберкулом или более мелких очагов.

*Туберкулома* легких характеризуется наличием фокуса округлой формы, отграниченного от окружающей ткани, диаметром 2 см и более. Может сформироваться при инволюции инфильтрата или в результате слияния нескольких мелких очагов при хроническом течении очагового или диссе-минированного процесса. При заполнении каверны казеозными массами, фибрином, скоплениями лейкоцитов образуется фокус, называемый псевдотуберкуломой. Патоморфологический субстрат туберкулом различен. Иногда это крупный фокус сплошного творожистого некроза, окруженного фиброзной капсулой (солитарная гомогенная туберкулома или казеома). Чаще отмечается слоистое строение творожистого очага, окруженного тонкой гиалинизированной капсулой (слоистая туберкулома). Если происходит слияние нескольких мелких очагов, объединяющихся общей широкой капсулой, образуется так называемая конгломератная туберкулома. Туберкулома - часто стабильное образование, которое может сохраняться в течение многих лет. Но иногда туберкуломы, особенно большие, размягчаются, образуется деструкция и возникают бронхогенные очаги в различных отделах легких.

Клиника туберкуломы зависит от ее характера, величины, а также от фазы процесса. При стабильном состоянии болезненные симптомы отсутствуют. Они возникают при обострении процесса, когда фокус в легком увеличивается, а тем более размягчается с образованием каверны. Тогда появляются симптомы интоксикации, кашель с выделением мокроты, кровохарканье. В зоне расположения туберкуломы прослушиваются мелкие влажные хрипы. В мокроте обнаруживают МТ. Лимфопения со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Повышение уровня  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -фракций в сыворотке крови. Туберкулиновые реакции иногда выражены значительно. При рентгенологическом исследовании обычно в верхних долях, реже в VI сегменте определяют фокусы различной величины с четкими контурами, нередко с вкраплением единичных или множественных мелких плотных или обызвествленных очагов. Такие же очаги могут быть вокруг туберкуломы или в других отделах легких. Наряду с этим видны плевральные сращения и рубцы. При распаде туберкуломы выявляется краевое серповидное, реже центрально расположенное просветление и воспалительная дорожка к корню легкого; при выделении значительной части творожистых масс—широкая с неровными внутренними контурами стенка каверны. Туберкуломы обычно

плохо поддаются лечению антибактериальными препаратами и коллапсотерапии; наиболее эффективный способ лечения - оперативное удаление пораженного участка легкого.

При прогрессировании различных форм туберкулеза легких происходит казеозное размягчение очагов и образование полостей распада. Если инфильтративное воспаление и очаги бронхогенного или гематогенного происхождения рассасываются, а полость распада легочной ткани сохраняется, то диагностируют *кавернозный туберкулез легких*. Он нередко наблюдается в связи с широким применением туберкулостатической терапии, под влиянием которой сравнительно быстро рассасываются свежие очаги и зоны пери-фокального воспаления, уменьшаются размеры каверны и истончаются ее стенки, но не наступает ее полное закрытие и рубцевание.

Симптомы интоксикации, а если каверна небольшая и глубоко расположена в легочной паренхиме, вокруг нее нет ателектаза и значительной реакции плевры, - то и физические изменения слабо выражены или отсутствуют (особенно если дренирующий бронх закрыт слизисто-гношной пробкой, а тем более облитерирован: такие заблокированные полости, даже значительных размеров, долго остаются «немыми»). При полостях распада с открытым дренирующим бронхом, еще полностью не санированных, бактериовыделение - закономерное явление. В начальном периоде деструкции появляется ретикулоцитоз, уменьшается содержание лимфоцитов и нарастает сдвиг влево в лейкоцитарной формуле, причем часть нейтрофилов приобретает патологическую зернистость; СОЭ до 30-40 мм/ч. При ликвидации острой вспышки процесса и его переходе в кавернозный туберкулез гемограмма и СОЭ нормализуются. Рентгенологически свежие и эластические каверны располагаются в относительно неизменной легочной ткани и часто имеют округлую форму. Каверны в фиброзно-склеротических участках легкого имеют неправильные очертания. Санированные каверны обычно тонкостенные и напоминают кисты. Иногда у нижнего полюса каверны отмечается четкая менискообразная тень жидкости, смещающаяся при изменении положения больного. Этот симптом, связанный с нарушением дренажной функции бронхов, приобретает важное диагностическое значение при неясных контурах каверны. Воспалительная дорожка к корню легкого по мере инволюции процесса исчезает.

При прогрессировании различных форм туберкулеза легких развивается *фиброзно-кавернозный туберкулез*. Болезнь протекает длительно и волнообразно. При обострении выражены явления интоксикации, увеличиваются кашель и количество мокроты, появляются кровохарканье и легочные кровотечения, образуются новые бронхогенные очаги и участки распада в различных отделах легких, чему способствует часто возникающее туберкулезное и неспецифическое поражение бронхов. По мере прогрессирования болезни снижается интенсивность окислительных процессов, возникают дистрофические изменения в различных отделах нервной и эндокринной систем, нарастает артериальная гипотензия, понижается секреция желудочного сока.

Состояние ухудшается в связи со вторичными специфическими (туберкулез гортани или кишечника) или неспецифическими (амипоидоз паренхиматозных органов, легочно-сердечная недостаточность и др.) осложнениями. Аускультативные симптомы обычно резко выражены. Больные выделяют с мокротой МТ. Отмечаются выраженные патологические сдвиги в гемограмме и белковых фракциях сыворотки крови, увеличение СОЭ. Рентгенологически определяют фиброзно-индуративные изменения, плевральные наслоения, плотные или обызвествленные очаги, а на их фоне, главным образом в верхних отделах легких, каверны различной величины неправильной, иногда бобовидной формы с фиброзной стенкой. При обострении, кроме того, видны «мягкие» недавно возникшие очаги, чаще в средних или нижних отделах легких. Эта форма туберкулеза наблюдается главным образом у неэффективно лечившихся больных, лиц, страдающих алкоголизмом и наркоманией. Наиболее частая причина смерти при фиброзно-кавернозном туберкулезе - его прогрессирование и легочно-сердечная недостаточность.

**ИНФАРКТ ЛЕГКОГО** - заболевание, обусловленное эмболией или тромбозом ветвей легочной артерии (главным образом долевых и более мелких артерий). Считают, что инфаркт легкого развивается в 10-25% случаев тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА).

Этиология, патогенез. В основе заболевания лежит чаще всего тромбоз вен большого круга кровообращения (нижних конечностей, малого таза, подвздошных, нижней полой вены и т.д.), значительно реже - тромбоз правых полостей сердца. К развитию периферических флеботромбозов предрасполагают хирургические вмешательства, послеродовой период, хроническая сердечная недостаточность, переломы длинных трубчатых костей, злокачественные опухоли, длительная иммобилизация (в частности, постельный режим). К тромбозам сосудов легких ведут застой и замедление кровотока в легких, стабильная легочная гипертензия, легочный васкулит. Обтурация сосуда сопровождается рефлекторным спазмом в системе легочных артерий, что ведет к острой легочной гипертензии и перегрузке правых отделов сердца. Возникают нарушение диффузии и артериальная гипоксемия, которая усугубляется шунтированием недоокисленной кровью через артериовенозные анастомозы в легких и межсистемные анастомозы.

Инфаркт легкого чаще возникает на фоне уже имеющегося венозного застоя и носит обычно геморрагический характер за счет излияния из бронхиальных артерий в легочную ткань крови, притекающей по межсистемным анастомозам, а также обратного тока крови из легочных вен. Инфаркт легкого формируется через сутки после обтурации легочного сосуда; полное его развитие заканчивается к 7-м суткам. В ряде случаев эмболия сосуда может привести к развитию неполного инфаркта в форме очаговой апоплексии легкого и не сопровождается необратимой деструкцией легочной ткани. Инфицирование инфаркта легкого ведет к развитию перифокальных пневмоний (бактериальных, кандидозных) нередко с абсцедированием; при субплевральном расположении инфаркта возникает фибринозный или чаще геморрагический плеврит.

Симптомы, течение определяются калибром, локализацией и числом обтурированных сосудов, состоянием компенсаторных механизмов, исходной патологией легких и сердца. Самые частые признаки: внезапно возникшая одышка (или внезапно усилившаяся); боль в груди; бледность с пепельным оттенком кожи, реже цианоз; тахикардия, возможны нарушения сердечного ритма в форме экстрасистолии, реже мерцательной аритмии; артериальная гипотензия вплоть до коллапса; симптомы гипоксии миокарда; церебральные расстройства (психомоторное возбуждение, явления отека мозга, очаговые поражения мозга, связанные с кровоизлияниями, полиневрит); повышение температуры тела; кашель со слизистой или кровянистой мокротой; кровохарканье; притупление перкуторного звука; ослабленное дыхание, шум трения плевры и мелкопузырчатые влажные хрипы на ограниченном участке; односторонний экссудативный плеврит при наличии периферического флеботромбоза, легочно-плевральная боль в грудной клетке. Изредка наблюдается абдоминальный синдром, проявляющийся острой болью в правом подреберье, парезом кишечника, псевдоположительными симптомами Щеткина, Орнера, Пастернацкого, лейкоцитозом, упорной икотой, рвотой, дисграфией, жидким стулом (синдром обусловлен поражением диафрагмальной плевры). Признаки острой легочной гипертензии и перегрузки правых отделов сердца (усиление сердечного толчка, смещение наружу правой границы сердца, пульсация во втором межреберье слева, акцент и расщепление II тона, систолический шум на легочной артерии, признаки правожелудочковой недостаточности) наблюдаются лишь при обтурации крупных стволов легочной артерии.

Возможны разнообразные сочетания приведенных признаков, различная степень их выраженности, что делает диагноз ТЭЛА и инфаркта легкого подчас трудным. Постановке диагноза помогают: выявление на ЭКГ признаков острой перегрузки правых отделов сердца; рентгенологическое исследование, при котором определяется односторонний парез диафрагмы, расширение корня легкого, очаговое уплотнение любой формы, затушеванность части легочного поля (чаще в области костно-диафрагмального синуса), асимметричность тени и субплевральное ее расположение, наличие выпота без контура. Решающую роль в диагностике

ТЭЛА играют радиоизотопное сканирование легких, селективная ангиопульмонография. Прогноз зависит от основного заболевания, величины инфаркта.

Лечение. При подозрении на ТЭЛА немедленно вводят гепарин (15 000-20 000 ЕД), эуфиллин (10 мл 2,4% раствора в/в); показана экстренная госпитализация. При уверенности в диагнозе применяют фибринолитические средства (стрептокиназа, фибринолизин) в сочетании с гепарином. Лечение гепарином продолжают в течение 7-10 дней с последующей заменой непрямыми антикоагулянтами. Наряду с этим используют эуфиллин, реополиглюкин, антибиотики.

## Тема 4: Легочное сердце. Тактика врача общей практики.

### 4.1. Технологический модуль обучения

<b>Длительность занятия – 2 ч.</b>	<b>Число студентов: до 18-40</b>
<b>Форма занятия</b>	<b>Информационная лекция</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Причина возникновения Легочного сердца.</li> <li>2. Механизм возникновения Легочного сердца.</li> <li>3. Клиника Легочного сердца</li> <li>4. Диагностика Легочного сердца</li> <li>5. Лечения</li> <li>6. Профилактика</li> </ol>	Дифференциальная диагностика легочного сердца. Неотложная помощь при остром и подостром легочном сердце. Тактика ВОП при хронической сердечно-легочной недостаточности. Амбулаторное лечение. Показания к госпитализации. Профилактика. Определение трудоспособности.
<p>Классификация легочного сердца.</p> <p>12.2. Диагностическая схема обследования больных.</p> <p>12.3. Дифференциально-диагностические признаки заболеваний, сопровождающихся легочным сердцем.</p> <p>12.4. Тактика ВОП при остром, подостром и хроническом легочном сердце.</p> <p>12.5. Неотложная терапия.</p> <p>12.6. Амбулаторное лечение хронического легочного сердца.</p>	Дифференциальная диагностика легочного сердца. Неотложная помощь при остром и подостром легочном сердце. Тактика ВОП при хронической сердечно-легочной недостаточности. Амбулаторное лечение. Показания к госпитализации. Профилактика. Определение трудоспособности.
<b>Методы обучения</b>	Демонстрационное, лекция и проведение собеседование
<b>Методы обучения</b>	Коллективное
<b>Методы обучения</b>	Текст лекции, компьютер, баннеры
<b>Условия обучения</b>	Аудитория обставленная методике
<b>Мониторинг и оценивание</b>	Устное: опрос

### 4.2. Технологическая карта лекционных занятий.

<b>Этапы работы и часы.</b>	<b>Этапы проведения занятия преподавателем</b>	<b>Обучающиеся</b>
Подготовительный этап (10 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Контроль за чистотой аудитории</li> <li>2. Проверка подготовленности студентов к занятию</li> <li>3. Контроль посещаемости</li> </ol>	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Подготовка материала к занятию.</li> <li>2. Подготовка слайдов для показа</li> <li>3. Разработка списка использованной литературы для предмета</li> </ol>	Студенты Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
2 – Основной этап (55 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Использование плакатов</li> <li>2. Использование слайдов, мультимедии</li> <li>3. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет</li> </ol>	Слушают  Слушают

Заключительный этап (10 минут)	1. Делает заключительные выводы 2. Дает самостоятельную работу 3. Дает домашнюю работу	Слушает Списывают Списывают
Всего: 90 минут - 2 часов		

## Содержание:

### ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

В настоящее время под легочным сердцем (ЛС) подразумевают клинический синдром, при котором вследствие заболеваний бронхов и легких, или деформации грудной клетки, или поражения легочных сосудов развивается гипертензия малого круга кровообращения, приводящая к гипертрофии и дилатации правого желудочка. Легочное сердце является одной из проблем современной медицины. В первую очередь это обусловлено возрастающей частотой ХОБЛ. Легочная гипертензия и недостаточность кровообращения при хроническом легочном сердце являются основной причиной ранней инвалидизации и смертности больных с хронической бронхо-легочной патологией.

Хронические неспецифические заболевания легких, осложненные ХЛС, составляют 30% летальности от недостаточности кровообращения. В связи с этим своевременное выявление признаков легочного сердца важно для оценки состояния больного и выбора адекватной терапии.

О легочной гипертензии можно говорить тогда, когда давление в легочной артерии превышает установленные нормальные величины (26-30 мм рт.ст. для систолического, 8-9 мм рт.ст. для диастолического и 13-20 мм рт.ст. для среднего давления в легочной артерии).

#### Этиология.

ЛС развивается в считанные минуты, часы или дни в результате массивной тромбоэмболии легочной артерии, клапанного пневмоторакса, тяжелого приступа бронхиальной астмы, распространенной пневмонии. Подострое ЛС возникает в течении недель, месяцев и наблюдается при повторных мелких тромбоэмболиях легочной артерии, узелковом периартериите, карциноматозе легких, повторных приступах тяжелой бронхиальной астмы, миастении, ботулизме, полиомиелите.

Хроническое ЛС, о котором сегодня пойдет речь развивается постепенно, в течение многих лет. К его развитию приводят заболевания различной этиологии, но первоочередная роль принадлежит хроническим обструктивным болезням легких. Все патологические процессы, приводящие к развитию ХЛС могут быть условно объединены в три большие группы.

**Различают:** 1) васкулярную форму легочного сердца—при легочных васкулитах, первичной легочной гипертензии, горной болезни, тромбоэмболии легочных артерий;

2) бронхопечочную форму, наблюдающуюся при диффузном поражении бронхов и легочной паренхимы — при бронхиальной астме, бронхиолите, хроническом обструктивном бронхите, эмфиземе легких, диффузном пневмосклерозе и фиброзах легких в исходе неспецифических пневмоний, туберкулезе, при пневмокониозе, саркоидозе, синдроме Хаммена - Рича и др;

3) торакодиафрагмальную форму легочного сердца, развивающуюся при значительных нарушениях вентиляции и кровотока в легких вследствие деформации грудной клетки (кифосколиозы и др.), патологии плевры, диафрагмы (при торакопластике, массивном фибротораксе, пикквикском синдроме и т. п.).

#### Причины острого легочного сердце

- Эмболия легочной артерии;
- Вентильный пневмоторакс, пневмомедиастенум;
- Тяжелый приступ бронхиальной астмы;

- Массивная пневмония, со значительным циррозом;

#### **Причины подострого легочного сердца**

- Повторные мелкие тромбозы легочной артерии;
- Повторные приступы бронхиальной астмы;
- Раковый лимфангоит легких;
- Хроническая гиповентиляция (ботулизм, полиомиелит, миастения).

#### **Причины хронического легочного сердца**

- Первично-сосудистая гипертензия малого круга кровообращения;
- Повторные эмболии легочной артерии (инфаркт легкого);
- Резекция легкого;
- Артериты;
- Поражение позвоночника и грудной клетки с ее деформацией;
- Синдром Пиквика (ожирение, сонливость, легочное сердце);
- Плевральные шварты;
- Поликистоз легких;
- Хронические заболевания легких

#### **Патогенез хронического ЛС**

Основной причиной изменений легочной гемодинамики следует считать альвеолярную гипоксию при нарастающей неравномерности альвеолярной вентиляции с последующей артериальной гипоксемией, связанных с обструкцией и рестрикцией, возникающих при ХОБЛ. Уменьшение содержания в альвеолярном воздухе кислорода и увеличение содержания в нем углекислого газа приводит к повышению тонуса мелких артерий и артериол легких - так называемому рефлексу Эйлепа-Лильестранда. В нормальных условиях данный рефлекс обеспечивает приспособление легочного кровотока к интенсивной вентиляции легких.

Альвеолярная гиповентиляция в обширных отделах легких или целом легком, приводит к генерализованному повышению тонуса мелких легочных артериальных сосудов, развивается легочная артериальная гипертензия.

Длительное повышение давления в легочной артерии приводит к гипертрофии, а с течением времени, при повторных обострениях бронхо-легочной инфекции и нарастании обструкции - к дилатации и недостаточности правого желудочка. К указанному общепатологическому механизму развития легочной гипертензии и хронического ЛС присоединяются множественные морфофункциональные изменения бронхиального дерева, респираторного отдела и сосудов легких, клеток крови с постепенным появлением стойких нарушений вентиляции и гемодинамики.

Компенсаторно-приспособительные реакции на ранних этапах формирования ХЛС обеспечиваются большой площадью альвеолярной и капиллярной поверхности легких, мощностью сердечной и дыхательной мускулатуры. Происходит перераспределение основной гемодинамической нагрузки на сосудистую систему верхних и частично средних отделов легких. Резервная сеть капилляров, расширение мелких сосудов временно обеспечивают адекватный газообмен, но и способствуют увеличению энергетических затрат правым желудочком. Разнообразные анатомические или функциональные нарушения также влияют на формирование ХЛС. Прежде всего это касается сосудистого и в, частности, микроциркуляторного русла легких. Сюда можно отнести сдавление и запустевание артериол и капилляров вследствие эмфиземы и фиброза; редукцию капиллярной сети, истинную и обусловленную набуханием эндотелия, либо утолщением стенок за счет фиброза; васкулиты с пролиферацией интимы, сужением и облитерацией просвета; множественный микротромбоз. Мелкие артерии и артериолы приобретают усиленный эластический каркас, гипертрофируется мышечный слой, появляются так называемые артерии замыкающего типа, "свидетели" легочной гипертензии. Вены расширяются, наблюдается дистония венозного отдела, развивается склероз и запустевание лимфатических терминалий. В интима ветвей II и III

развиваются атеросклеротические процессы, являющиеся характерным признаком легочной гипертензии. Легочный ствол постепенно расширяется.

Все перечисленные изменения способствуют возрастанию сосудистого сопротивления повышению давления в системе легочной артерии и приводят к закономерной гипертрофии миокарда правого желудочка с постепенным истощением его энергетических возможностей. Клинические признаки ХЛС появляются при редукции общей площади легочных капилляров на 5-10 %, сокращение ее на 15-20 % приводит к выраженной гипертрофии правого желудочка. Декомпенсированному легочному сердцу соответствует уменьшение поверхности легочных капилляров, как и альвеол более чем на 30 %.

Ведущее значение имеет легочная артериальная гипертензия, обусловленная патологическим повышением сопротивления кровотоку при гипертонии легочных артериол-первичной (при первичной легочной гипертензии) или в ответ на альвеолярную гипоксию (при горной болезни, нарушениях вентиляции альвеол у больных с бронхиальной обструкцией, кифосколиозом и др.) либо вследствие анатомического уменьшения просвета артериального легочного русла за счет склероза, облитерации (в зонах пневмосклероза, легочного фиброза, при васкулитах), тромбоза или тромбоэмболии, после хирургического иссечения (при пульмонэк-томии). При дыхательной недостаточности у больных с обширным поражением паренхимы легких патогенетическое значение имеет и нагрузка сердца вследствие компенсаторного повышения объема кровообращения за счет усиленного венозного возврата крови к сердцу.

**Гемореологические нарушения**, характерные для бронхо-легочной патологии увеличивают сопротивление кровотоку в легких и нарастанию легочной гипертензии и имеют большое значение.

Компенсаторный эритроцитоз, полицитемия, повышение вязкости крови на фоне артериальной гипоксемии также способствуют повышению давления в малом круге кровообращения

**Классификация.** По особенностям развития выделяют острое легочное сердце, развивающееся за несколько часов или дней (например, при массивной тромбоэмболии легочных артерий, клапанном пневмотораксе), подострое (развивается за недели, месяцы при повторных тромбоэмболиях легочных артерий, первичной легочной гипертензии, лимфогенном карциноматозе легких, тяжелом течении бронхиальной астмы, бронхиолитов) и хроническое, формирующееся на фоне многолетней дыхательной недостаточности.

В развитии хронического легочного сердца выделяют три стадии:

I. стадия (доклиническая) характеризуется транзиторной легочной гипертензией с признаками напряженной деятельности правого желудочка, которые выявляются только при инструментальном исследовании;

II. стадия определяется по наличию признаков гипертрофии правого желудочка и стабильной легочной гипертензии при отсутствии недостаточности кровообращения;

III. стадия, или стадия декомпенсированного легочного сердца (синоним: легочно-сердечная недостаточность), наступает со времени появления первых симптомов недостаточности правого желудочка.

**Клинические проявления.** Острое легочное сердце проявляется болью за грудиной, резко учащенным дыханием, падением АД, вплоть до развития коллапса, пепельно-серым диффузным цианозом, расширением границы сердца вправо, иногда появлением подложечной пульсации; нарастающей тахикардией, усилением и акцентом II тона сердца над легочным стволом; отклонением электрической оси сердца вправо и электрокардиографическими признаками перегрузки правого предсердия; повышением венозного давления, набуханием шейных вен, увеличением печени, нередко сопровождающимся болями в правом подреберье.

**Хроническое легочное сердце** до стадии декомпенсации распознается по симптомам гиперфункции, затем гипертрофии правого желудочка на фоне артериальной гипертензии, выявляемых вначале с помощью ЭКГ рентгенологического исследования грудной клетки и других инструментальных методов, а в последующем и по клиническим признакам: появлению

выраженного сердечного толчка (сотрясение передней грудной стенки при сокращениях сердца), пульсации правого желудочка, определяемой пальпаторно за мечевидным отростком, усилению и постоянному акценту I тона сердца над стволом легочной артерии при нередком усилении I тона над нижней частью грудины. В стадии декомпенсации появляется правожелудочковая недостаточность: тахикардия; акроцианоз; набухание шейных вен, сохраняющееся на вдохе (их набухание только на выдохе может быть обусловлено бронхиальной обструкцией) никтурия; увеличение печени, периферические отеки.

#### **Признаки острого легочного сердца**

Острое легочное сердце характеризуется острой часто внезапно развивающейся недостаточностью правого желудочка без предварительной его гипертрофией.

1. Течение – развитие в часах, неделях;
2. Компенсация – декомпенсированный;
3. Генез – преимущественно васкулиты, бронхогенное;
4. Перкуссия легких – при спонтанном пневмотораксе тимпанит, при массивной пневмонии тупой.
5. Аускультативно – признак основного заболевания.

#### **Подострое легочное сердце**

Развитие в неделях, месяцах; Компенсированное (васкулярное).

Декомпенсированное по правожелудочковому типу(бронхолегочное).

В основе ПЛС лежит более постепенное но неуклонно прогрессирующее повышение давления в легочной артерии, развивается гипертрофия миокарда правого желудочка, а затем быстро наступает его недостаточность.

#### **Морфофункциональные изменения**

- Сдавление и запустевание артериол;
- Изменение сосудистого, в том числе микроциркулярного русла;
- Гемореологические нарушения, синдром внутрисосудистого микросвертывание крови;
- Синдром капиллярно-трофической недостаточности;
- Склероз и запустевание лимфатических терминалей;
- Бронхопульмональные сосудистые аностомозы;
- Утомление дыхательных мышц, гиповентиляция, гипоксия тканей.
- Изменение мукоцилиарного аппарата бронхов;
- Нарушение сурфактанта легких.

#### **Что же определяет диагноз ХЛС?**

В первую очередь, развернутая клиническая картина хронического легочного сердца складывается из симптомов основного, хронически протекающего легочного заболевания, а также из проявлений легочной и сердечной недостаточности. Характерны кашель с мокротой, приступы удушья, одышка, которая в ранних стадиях заболевания возникает лишь при физическом напряжении: могут быть боли в груди, в области сердца, реже сердцебиение. В более поздних стадиях заболевания появляется пастозность на ногах, которая сменяется отеками. В период обострения бронхо-легочной инфекции часто повышается температура тела. Ранним, хотя и неспецифическим, симптомом легочной недостаточности является одышка, усиливающаяся при физической нагрузке и в покое. Важно, что эта одышка без ортопноэ. Обусловлена дыхательной недостаточностью: уменьшается при использовании бронхолитиков и O<sub>2</sub>.

Сердечные гликозиды на нее не влияют. Характер одышки в определенной мере зависит от процесса в легких (обструктивный, рестриктивный), а также от особенностей патогенеза легочного сердца. Так, например, у больных с обструктивным процессом она имеет преимущественно экспираторный характер, когда затруднен и удлинен выдох. Дыхание достаточно глубокое. При вдыхании холодного воздуха одышка обычно усиливается вплоть до

удушья. Характерно усиление одышки в ответ на быстро возникшее физическое напряжение, требующее быстрой мобилизации резервов вентиляции, в то время как, если физическая нагрузка увеличивается постепенно, одышки может и не быть.

При преимущественно рестриктивных процессах, связанных с повышенной ригидностью ткани легких, выдох или не удлинен совсем или удлинен незначительно. Характерно частое поверхностное дыхание, требующее меньших энергетических затрат.

При васкулярной форме легочного сердца одышка появляется рано. Усиливается при небольшом физическом напряжении; характер преимущественно инспираторный.

В случаях обострения бронхо-легочной инфекции одышка заметно усиливается. Это настолько характерно, что может быть одним из ранних симптомов ХОБЛ при отсутствии температурной реакции и других свойственных обострению симптомов. Боль в области сердца у лиц, страдающих ХОБЛ с симптомами легочной и легочно-сердечной недостаточности, возникают не так редко и связаны с метаболическими нарушениями. Чаще боль имеет сжимающий и давящий характер, локализуясь в области сердца и за грудиной. Боли обычно учащаются и нарастают с увеличением одышки, появлением или усилением цианоза, свидетельствующем о кислородном голодании, поэтому вполне закономерно применение кислорода во время приступов таких болей. В ряде случаев боль может завершиться коронартромбозом, чему способствует компенсаторная полиглобулия. Важным признаком является отсутствие мерцательной артерии, сохранении синусового ритма.

**Боль в области сердца** объясняется сочетанием ряда факторов: метаболическими нарушениями в миокарде вследствие гипоксии и инфекционно-токсических воздействий, недостаточным развитием коллатералей в гипертрофированном миокарде и его функциональной перегрузкой, из-за легочной гипертензии; рефлекторным сужением коронарных артерий, особенно правой, путем так называемого пульмо-коронарного рефлекса со снижением кровенаполнения коронарных сосудов вследствие повышения конечного диастолического давления в полостях правого желудочка. Тахикардия - наиболее частый симптом легочной и легочно-сердечной недостаточности. Обусловлена интоксикацией при обострении бронхо-легочной инфекции, артериальной гипоксемией и увеличением работы дыхания, присоединением к легочной недостаточности сердечной; имеют значение и возникающие гемодинамические нарушения.

Лихорадка - появляется при обострении бронхо-легочной инфекции, при легочно-сердечной недостаточности (III стадия) температура даже при обострении инфекции часто не поднимается выше 37° С. Об этом следует помнить для своевременного назначения таким больным противовоспалительной терапии. Диффузный теплый цианоз обусловлен артериальной гипоксемией-является облигатным симптомом легочно-сердечной недостаточности. В случае присоединения к легочной недостаточности сердечной, интенсивность цианоза обычно нарастает. Цианоз у легочных больных носит диффузный характер, хотя более выражен на кончиках пальцев, носа и др. В отличие от «холодного» акроцианоза при первичном поражении сердца (например, при пороке сердца), он - «теплый». Цианоз усиливается при обострении бронхо-легочной инфекции, в вертикальном положении больного, при физическом напряжении, кашле, и, наоборот, уменьшается от вдыхания кислорода. Если цианоз не уменьшается под влиянием ингаляции кислорода, это свидетельствует о тяжести легочно-сердечной недостаточности, которая поддерживается выраженными циркуляторными нарушениями и раскрытием анастомозов. Нарастание цианоза прогностически неблагоприятно.

Симптомы легочной недостаточности у лиц, страдающих ХОБЛ могут существовать годами без присоединения явлений сердечной недостаточности. Постоянная физическая нагрузка, даже умеренная, обострения воспалительного процесса в бронхах и легких, нарушение бронхиальной проходимости, прогрессирование эмфиземы, пневмосклероза ведут к тому, что гипертензия малого круга возрастает. Происходит увеличение объема крови в правом желудочке, а затем и в правом предсердии. Центральное венозное давление повышается. Отеки возникают при превышении системным гидростатическим венозным давлением показателей

системного онкотического венозного давления как признак правожелудочковой недостаточности. Анасарка в виде отеков нижних конечностей и крестцовой области - частый симптом правожелудочковой недостаточности. Имеет диагностическую ценность при сочетании с увеличением печени и набуханием шейных вен. Анорексия часто встречается на поздних стадиях сердечной недостаточности, сопутствует правожелудочковой и печеночной недостаточности. Длительная нагрузка правого желудочка объемом или давлением ведет к расширению правого желудочка и растяжению сосочковых мышц, что обуславливает трикуспидальную недостаточность (отеки, асцит), боль в правом верхнем квадранте живота из-за застойных явлений в печени и растяжении ее капсулы. Застойная печень может привести к повреждению гепатоцитов и желтухе. При физикальном исследовании больного над легкими перкуторно-коробочный звук, число дыханий в покое в 1 мин может быть учащено незначительно, однако проба с задержкой на вдохе и выдохе выявляет отклонения от нормы. Мышцы живота болезненны при пальпации, что вызвано напряжением их при кашле. В этот период определяется пастозность голеней, набухание шейных вен, как следствие перерастяжения их стенок повышенным венозным давлением при кашле. Набухание шейных вен можно рассматривать как монотомы, соединенные с правым предсердием и регистрирующие в нем давление. Набухание шейных вен на вдохе обычно свидетельствует о присоединении к легочной недостаточности - сердечной. Увеличенный правый желудочек производит выраженную систолическую пульсацию грудины. Систолический шум выслушивается вдоль левого края грудины, усиливается на вдохе, определяется акцент II тона на легочной артерии. Пульсация яремных вен, систолическая пульсация печени. АД у больных с ХЛС редко бывает высоким. В клинической картине легочного сердца могут наблюдаться гипертонические кризы в системе легочной артерии. Как правило криз возникает вечером, достигая максимума в течение нескольких минут. Больные жалуются на резкое удушье, кашель, боли в области сердца, отмечается состояние ортопноэ, резкий общий цианоз, чувство страха. Больные возбуждены, пульс плохого наполнения, аритмичен, частые экстрасистолы. Наблюдается пульсация легочной артерии во 2 межреберье слева, пульсация правого желудочка в эпигастральной области, звонкий акцент 2 тона над легочной артерией. В легких выслушиваются сухие звучные хрипы. Криз длится 20-30 минут, иногда заканчиваясь самостоятельно. После него отмечают слабость, симптомы вегетативных нарушений - повышение температуры тела, "урина спастика", непроизвольные дефекация и мочеиспускание. В этот период обращает на себя внимание уже постоянное набухание и пульсация шейных вен, причем надавливание на область печени ведет к еще большему его увеличению (гепатоюгулярный рефлекс, связанный с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана). Нарастает утомляемость, сонливость, больные жалуются на упорные головные боли, появляется склонность к головокружению и обморокам. С наступлением декомпенсации усиливается гиперкапния и сонливость становится более выраженной. По образному выражению Б.П.Кушелевского (1962), «эти синие головы спят, чтобы жить и живут, чтобы спать». Прогноз зависит от стадии сердечной недостаточности и функциональной работы трикуспидального клапана.

Эритроцитоз достигает 5-6 млн. в 1 мкл., гемоглобин 200-210 г/л, замедленная СОЭ за счет повышенной вязкости крови и респираторного ацидоза, лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг. Определяет же диагноз ХЛС наличие клинических, рентгенологических, электро- и эхокардиографических признаков легочной гипертензии и гипертрофии правых отделов сердца на фоне хронической патологии легких. Прямыми клиническими признаками гипертрофии правого желудочка являются:

- смещение правой границы сердце вправо
- обнаружение сердечного толчка
- положительная надчревная пульсация.

При выраженной эмфиземе первые 2 признака, как правило, отсутствуют вследствие прикрытия сердца легкими, а пульсация в эпигастрии может быть обусловлена низким стоянием диафрагмы и поэтому сама по себе не имеет диагностической значимости.

При рентгенологическом исследовании в период стабильной легочной гипертензии выбухание *conus pulmonale*, которое лучше определяется в правом косом положении.

Эхокардиография - важнейший неинвазивный метод диагностики начальных проявлений легочной гипертензии и легочного сердца. Для того, чтобы проанализировать работу и состояние правых отделов сердца, нужно ответить на четыре вопроса:

1) получены ли при ЭХОКГ-исследовании достоверные признаки гипертрофии правого желудочка;

2) получены ли при ЭХОКГ-исследовании признаки расширения (дилатации) правых отделов сердца;

3) выявлены ли при исследовании достоверные признаки повышения давления в легочной артерии;

4) выявлены ли при ЭХОКГ-исследовании признаки регургитации трикуспидального клапана и клапана легочной артерии, и если да, то какова ее степень и градиент давления?

Для выявления ранних нарушений сократимости правого желудочка предложено ориентироваться на движение правого атриовентрикулярного фиброзного кольца в месте прикрепления передней створки трехстворчатого клапана.

Важнейшими ЭхоКГ - признаками легочного сердца при стабильной легочной гипертензии является:

-гипертрофия правого желудочка

- парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в диастолу в сторону левых отделов

-D-образная форма левого желудочка

- Увеличение трикуспидальной регургитации

### **Дифференциальный диагноз.**

При развернутой клинической картине правожелудочковой недостаточности важно установить служит ли она проявлением легочного сердца или обусловлено заболеваниями, с которыми приходится его дифференцировать.

1. Прежде всего это заболевания с недостаточностью правого желудочка в результате первоначальных изменений левых отделов сердца и застоя в легких:

-митральные пороки сердца

- артериальная гипертония

- кардиосклероз различного генеза

2. Легочное сердце приходится дифференцировать с диффузными изменениями миокарда с ранним развитием недостаточности правого желудочка

-миокардиты

-кардиомиопатии

3. Правожелудочковая недостаточность может развиваться при:

-врожденных пороках (пороки сердца справа)

-синдроме Бернгейма, в основе которого лежит формирование постинфарктной аневризмы межжелудочковой перегородки и уменьшение полости правого желудочка в связи с выбуханием перегородки вправо.

### **Принцип лечения хронического легочного сердца.**

#### ***Комплексная терапия:***

• Режим.

• Отказ от курения.

• Диета.

• Лекарственные средства

Проводятся лечение основного заболевания (ликвидация пневмоторакса, тромболитическая терапия или хирургическое вмешательство при тромбоэмболии легочных артерий, терапия бронхиальной астмы и т. д.), а также меры, направленные на устранение дыхательной недостаточности. По показаниям применяют бронхолитики, отхаркивающие

средства, дыхательные analeптики, оксигенотерапию. Декомпенсация хронического легочного сердца у больных с бронхиальной обструкцией является показанием к постоянной терапии глюкокортикоидами (преднизолон и др.), если они эффективны. С целью снижения артериальной легочной гипертензии при хроническом легочном сердце могут быть применены эуфиллин (в/в, в свечах); в ранних стадиях - нифедипин (адалат, коринфар); в стадии декомпенсации кровообращения - нитраты (нитроглицерин, нитросорбид) под контролем содержания кислорода в крови (возможно усиление гипоксемии). При развитии сердечной недостаточности показано лечение сердечными гликозидами и мочегонными средствами, которое проводится с большой осторожностью из-за высокой чувствительности миокарда к токсическому действию гликозидов на фоне гипоксии и гипокапнии, обусловленных дыхательной недостаточностью. При гипокалиемии применяют панангин, хлорид калия.

Если диуретики применяются часто, преимущества имеют калийсберегающие препараты (триампур, альдактон и др.).

Во избежание развития фибрилляции желудочков сердца внутривенное введение сердечных гликозидов нельзя сочетать с одновременным введением эуфиллина, препаратов кальция (антагонисты по влиянию на гетеротопный автоматизм миокарда). При необходимости коргликон вводят в/в капельно не ранее чем через 30 мин после окончания введения эуфиллина. По той же причине не следует вводить в/в сердечные гликозиды на фоне интоксикации адреномиметиками у больных с бронхиальной обструкцией (астматический статус др.). Поддерживающая терапия дигоксином или изо-ланидом у больных с декомпенсированным хроническим легочным сердцем подбирается с учетом снижения толерантности к токсическому действию препаратов в случае нарастания дыхательной недостаточности.

Лечение ХЛС должно быть ранним, комплексным, влиять на различные звенья патогенеза, проводиться с учетом ведущих механизмов основной патологии легких, нарушений газообмена, степени легочной гипертензии, выраженности дыхательной и правожелудочковой недостаточности.

Комплексная терапия включает режим с ограничением физических нагрузок, отказ от курения, диету, лекарственные средства, этиологической и симптоматической направленности.

В связи с тем, что ЛС не является самостоятельной патологией, а осложняет течение многочисленных заболеваний, первостепенное значение приобретает их интенсивная терапия и профилактика.

При обострении бронхолегочной инфекции – антибиотики, бронхолитики, отхаркивающие, санационная бронхоскопия и т.д.

При систематических васкулитах - кортикостероиды, НПВП, цитостатики, плазмаферез. При туберкулезе - туберкулостатики, при ожирении – рациональная разгрузочная диета. Как можно раньше должна проводиться терапия гемодинамических нарушений, снижение легочной гипертензии. Учитывая, что больных с ХЛС - это больные с бронхиальной обструкцией, в комплексную терапию должны включаться препараты, направленные на улучшение бронхиальной проходимости, альвеолярной вентиляции, прежде всего бронхолитики:

антихолинергические препараты:

- атровент, беродуал;
- селективные В<sub>2</sub>-агонисты (беротек, сальбутамол, тербутамин, сальметерол и др. препараты длительного действия). Особое место занимают метилксантины, способные не только уменьшить бронхиальную обструкцию, но и улучшить гемодинамику малого круга кровообращения.

Применяют эуфиллин в/в, теопэк и др. при усилении обструкции, при условиях нарастания легочной гипертензии. Метилксантины уменьшают обструкцию бронхов, влияют на малый круг кровообращения, снижают давление в легочной артерии, улучшают кровоток в почках, оказывают небольшой диуретический эффект.

Муколитики, экспекторанты (мукалтин, амброксол, ацетилцистеин, флуимуцил) применяют при гиперсекреции слизистой бронхов, при нарушении реологических свойств мокроты.

### **Оксигенотерапия - патогенетический метод лечения ЛС.**

Длительная кислородотерапия (ДОТ) должна назначаться как можно раньше с целью уменьшения газовых расстройств, снижения артериальной гипоксемии и предупреждения нарушений гемодинамики в малом круге кровообращения. Применяют ДОТ со скоростью потока кислорода 2-3 л/мин в покое и 5 л/мин при нагрузке.

Используют:

Длительную ночную оксигенацию. Как правило, ночью увеличивая поток на 1 л/мин.

Уже на третьей неделе отмечается положительный клинический эффект, улучшаются газовые показатели, снижается давление в легочной артерии. Через полгода при стабильном клиническом улучшении снижается периферическое легочное сопротивление, возрастает насыщение крови кислородом.

Длительная оксигенация не только улучшает показатели дыхательной функции, гемодинамики малого круга кровообращения, но и улучшает качество жизни больных с хронической патологией легких, уменьшается обращаемость к врачу, предупреждается инвалидизация, продлевается жизнь.

Антагонисты кальция хорошо зарекомендовали себя в лечении больных с бронхиальной обструкцией и легочной гипертензией

- нифедипин в суб дозе 40-80 мг/сут
- дилтиазем 75 мг/сут
- верапамин 80-120-240 мг/сут

Лечение продлится от 3-4-х нед. до 3-12 мес.

Препараты этой группы уменьшают высвобождение биологически активный веществ из тучных клеток, вызывают релаксацию мускулатуры бронхов, оказывают вазодилатирующее влияние на сосуды легких, снижают тонус периферических артерий, вследствие чего снижается давление в легочной артерии.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) обоснованно включены в комплексную терапию больных при стабильной ЛГ и с декомпрессированным ХЛС.

#### **ИАПФ:**

- кантоприл, капотен, тензиомин назначаются в сут. фазах 25-75-1000 мг/сут
- рамиприл, тритацин 2,5-5 мг/сут

#### **Ингибиторы АПФ вызывают:**

- Снижение сопротивления в легочной артерии, общего легочного и периферического сопротивления, улучшают печеночную и почечную гемодинамику, оксигенацию тканей.

При сочетании с эуфиллином – увеличивается гипотензивный эффект в МКК  
Примечание: ИАПФ непосредственного бронходилатирующего эффекта не оказывают. Козар (лазартант калия, саларазин) 50 мг 1 раз в день в течение 12 недель.

На фоне их применения улучшается самочувствие, появляется положительная гемодинамика МКК, улучшается оксигенация тканей за счет уменьшения сродства гемоглобина к кислороду не наблюдалась.

Празозин обладает сосудисторасширяющим и гипотензивным действием (адвертузен, пратсиол) используется при длительном лечении больных с рефрактерным.

#### **ДЛС.**

Оптимальные дозировки при лечении ДЛС 3-5 мг, суточная доза 15-20 мг. Применяются курсом 3 недели.

#### **Диуретики**

Терапия диуретиками уменьшает внутрисосудистый объем жидкости, что приводит к улучшению легочной гемодинамики, газообмена и клинических симптомов у больных ХОБЛ с ЛАГ и легочным сердцем.

Диуретики следует назначать осторожно, начинать небольших доз, так как при развитии правожелудочковой недостаточности сердечный выброс больше зависит от преднагрузки, и, следовательно, чрезмерное сокращение внутрисосудистого объема жидкости может привести к уменьшению объема наполнения правого желудочка и снижению сердечного выброса. Особенно эффективен при декомпенсированном легочном сердце диакарб (фонурит) по 0,25 однократно утром в течение 2 недель подряд с последующими перерывами по 5-7 дней. Применяются и другие мочегонные средства: гипотиазид по 50-100 мг в сутки в два приема, бринальдикс (клопамид) по 40 мг 1 раз в день, фуросемид (40 мг 1 раз в день), урегит (таблетки по 50 мг). Кальцийсберегающие (веромпирал, триамтерен, триампур) назначаются как можно раньше (сосудорасширяющее и бронхолитическое действие).

Коррекция гемореологических нарушений складывается из назначения антикоагулянтов, дезагрегантов.

1. Гепарин 10000-15000 Ед в сутки подкожно 2-3 раза в день (10-14 дней). Дезагреганты: курантил (75 мг х 2р. или 0,025 мг 4 раза в день), трентал 100-200 мг 3-4 раза в день, малые дозы ацетилсалициловой кислоты.

Напомним, что антиагрегантное действие аспирина связано с необратимым угнетением синтеза тромбосана тромбоцитами и обратимое угнетение синтеза простагландина в стенке сосуда. Преимуществами аспирина по сравнению с антикоагулянтами и простагландинами являются простота применения, отсутствие необходимости лабораторного контроля на фоне лечения. При выраженных внутрисосудистых нарушениях микроциркуляции в/в капельно вводят реополиглюкин 200-400 мл 2 раза в неделю.

#### **Декомпрессированное легочное сердце (ДЛС).**

Из других периферических вазодилататоров широко применяются нитраты:

- нитросорбид 20 мг 4 раза в день 1-1,5 мес.
- изосорбид динитрат, нитронг, сустак, изомак-спрей в разовой дозе 2 вдоха 4 раза в сутки.

1. Разгрузка малого круга кровообращения.
2. Снижение давления в легочной артерии.
3. Расширение периферических сосудов

**Молсидомин (корватон)** обладает нитратоподобным вазодилатирующим действием при стабильной легочной гипертензии:

- уменьшает давление в легочной артерии
- улучшает газовый состав крови
- снижает агрегацию тромбоцитов
- стимулирует фибринолиз
- повышает синтез простагландина

В отличие от нитратов при приеме молсидомина не развивается толерантность, он применим для длительного приема внутрь (2-4 мг/сут), хорошо сочетается корватон-форте (4 мг) с нифедипином (20 мг), кардафлекс.

#### **Профилактика легочного сердца.**

Профилактика состоит в предупреждении, а также своевременном и эффективном лечении болезней, осложняющихся развитием легочного сердца. Больные хроническими бронхолегочными заболеваниями подлежат диспансерному наблюдению с целью предупреждения обострений и проведения рациональной терапии дыхательной недостаточности. Большое значение имеет правильное трудоустройство больных с ограничением физической нагрузки, способствующей возрастанию легочной гипертензии.

- Все больные с ХОБЛ и ЛГ подлежат диспансеризации;
- При обострении основного заболевания необходима госпитализация, для уточнения причин нарастания дыхательной недостаточности и легочной гипертензии, проведение лечения;
- Поддерживающая терапия в условиях поликлиники. Своевременное лечение тромбофлебитов нижних конечностей.

## Практические занятия

**Тема 1 Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Инфекционные - острые пневмонии (крупозная и очаговые, больничные и внебольничные), хроническая. Особенности клинического течения в зависимости от стадии. Синдром средней доли.**

Практические навыки:

Интерпретация анализов, рентгенограмм.

### 1.1. Технологический модуль обучения

<b>Длительность занятия – 6 ч.</b>	<b>Число студентов: до 10-12</b>
<b>Форма занятия</b>	<b>Практическая занятия</b>
План практических занятий 1. Изучение этиологии, патогенеза, клиники легочного инфильтрата; 2. Различить этиологические туры инфекционных – острых пневмоний. 3. Ранняя и своевременная диагностика инфильтрата легких; 4. Изучить клинические варианты течения данного заболевания	Краткая аннотация практических занятий Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Инфекционные - острые пневмонии (крупозная и очаговые, больничные и внебольничные), хроническая. Особенности клинического течения в зависимости от стадии. Синдром средней доли
<b>Цель учебного занятия:</b> Обучить студентов проведению дифференциальной диагностики заболеваний с легочным инфильтратом. Знание этиологии, клинических проявлений и этапов развития заболевания. Тактика ВОП	Выражается цель Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Инфекционные - острые пневмонии (крупозная и очаговые, больничные и внебольничные), хроническая. Особенности клинического течения в зависимости от стадии. Синдром средней доли
Методы обучения	Демонстрационное, мультимедии, практика и проведение собеседование, интерактивный метод (на столе ручка)
Методы обучения	Коллективное
Методы обучения	Текст практики, компьютер, баннеры
Условия обучения	Аудитория обставленная методике
Мониторинг и оценивание	Устное: опрос

### 1.2. Технологическая карта практических занятий.

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучающиеся
Подготовительный этап (15 минут)	1. Контроль за чистотой аудитории 2. Проверка подготовленности студентов к занятию 3. Контроль посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1. Подготовка материала к занятию. 2. Подготовка слайдов для показа 3. Разработка списка использованной литературы для предмета	Студенты
2-основной этап (60-минут)	1. Разделив студентов на подгруппы, задаёт вопросы по теме.	Деление на

5 минут 45 минут 45 минут 30 минут	<b>МЕТОД РУЧКИ НА СТОЛЕ.</b> Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передает своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов.  2. Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет	маленькие группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Делает заключительные выводы 2. Дает самостоятельную работу 3. Дает домашнюю работу	Слушает Записывает Записывает
Всего: 270 минуты - 6 часов		

## Содержание

Дифференциальная диагностика легочных инфильтратов.

Легочные инфильтраты

К легочных инфильтратов относят тени на рентгенограмме размером более 1 см, обусловленные уплотнением различных участков легких, от сегмента до целой доли и более. Эти изменения чаще односторонние. Заболеваний, для которых характерен синдром легочной инфильтрации, много. К ним относятся процессы инфекционной природы: специфической (инфильтративный туберкулез, казеозная пневмония) и неспецифической (бактериальные, вирусные, грибковые пневмонии), аллергические эозинофильные инфильтраты. Затмение размером более 1 см могут быть обусловлены опухолевым процессом - периферическим или центральным раком, осложненным ателектазом.

Пневмонии

К пневмоний, для которых характерен синдром легочного инфильтрата, принадлежит пневмококковая плевропневмония, пневмонии, обусловленные клебсиеллой, микоплазмой. Легочные инфильтраты как один из рентгенологических вариантов возможны при стафилококковых, легионеллезных, аденовирусных, риккетсиозных пневмониях.

Плевропневмония

Плевропневмония (крупозная пневмония, лобарная пневмония, фибринозная пневмония) - это пневмония, при которой поражаются сегмент, доля или несколько долей легких и плевры. В 90% случаев возбудителем пневмонии является пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*), реже клебсиелла, стафилококк, стрептококк.

Диагностические критерии плевропневмонии: острое начало после переохлаждения, стадийность заболевания, при своевременном лечении теряется; озноб, головная боль, температура тела 40-41 °, устойчиво удерживается с последующим критическим снижением, боль в грудной клетке, "ржавое" мокроты, одышка, цианоз; четкие перкуторно и

аускультативные изменения в легких; рентгенологически интенсивная гомогенная инфильтрация доли, сегмента, выпячивание пределы пораженной доли, вовлечение в процесс плевры. Локализация в средней и нижней части, реже в верхней; значительный лейкоцитоз ( $20-30 \cdot 10^9 / л$ ), количество палочкоядерных нейтрофилов большая 15%, метамиелоциты, значительно увеличенная СОЭ, гиперфибриногенемии; выявление пневмококка в мокроте.

#### Инфильтративный туберкулез легких

Инфильтративный туберкулез - это инфильтративно-пневмонический процесс, который возникает вследствие перифокального воспаления вокруг старых или свежих очагов и склонен к быстрому распаду и прогрессирования. Среди впервые выявленных форм туберкулеза на инфильтративный туберкулез приходится 40-50%.

Диагноз инфильтративного туберкулеза помогают установить такие признаки: мало выражены явления интоксикации - чаще постепенное развитие; незначительные изменения при аускультации; рентгенологически: инфильтрат локализуется в 1, 2 или 6 сегментах, негомогенный, часто с распадом, видно очаговые тени вокруг инфильтрата или в других участках легких; умеренные лейкоцитоз и увеличение СОЭ; выявления микобактерий туберкулеза в мокроте.

#### Синдром средней доли

Синдром средней доли - рецидивирующий или устойчивый ателектаз средней частицы с вторичным хроническим воспалительным процессом, который возник на почве различных патологических состояний неопухолевого происхождения.

Клиническое течение ателектаза средней доли хронизации воспалительного спектра и скорости развития может быть острый, хронический, рецидивирующий. Для острого течения характерно быстрое обратное развитие процесса.

Больные жалуются на кашель с выделением мокроты, возможна боль в грудной клетке, кровохарканье. Иногда течение бессимптомно. Во время обострения воспалительного процесса в ателектазований доле у больного увеличивается количество мокроты, повышается температура тела, появляются другие признаки воспалительного процесса. Если образуются бронхоэктазы, беспокоит кашель с постоянным выделением гнойной мокроты, над поврежденным участком прослушиваются влажные хрипы. При подозрении на ателектаз средней доли является обязательным рентгенологическое обследование в прямой и в боковой проекциях.

На рентгенограмме в прямой проекции ателектазована средняя доля расположена в базально-медиальном отделе на уровне 4-5 межреберья. Наблюдается малоинтенсивное снижение прозрачности легочной ткани треугольной формы (Клиновидной) с относительно четким верхним и внешним контуром, медиальный прилегает к правому контуру сердца, отчего последний четко не дифференцируется. На боковой рентгенограмме видна гомогенную тень треугольной, клиновидной или лентовидной формы с вогнутыми контурами, которая основой прилегает к передней стенке грудной клетки, а верхушкой направлена к корню легких. Склерозированные средняя доля смещается вверх, уменьшенная по размеру.

#### Периферический рак легких

Рак легких - злокачественная опухоль, развивающаяся из покровного эпителия слизистой оболочки бронхов или из эпителия слизистых желез стенки бронхов (Бронхогенный рак, бронхиальная карцинома), реже из эпителия альвеол и терминальных бронхов (альвеолярно-клеточный рак, аденоматоз легких).

Диагностические критерии пневмонииеподобной формы периферического рака, проявляется рентгенологическим синдромом легочного инфильтрата: чаще болеют мужчины старше 40 лет, имеет значение длительное курение, хронический бронхит; ход постепенный прогрессирующий, на ранней стадии бессимптомно, в дальнейшем сухой кашель или с небольшим количеством мокроты, боли в грудной клетке, одышка, кровохарканье

(физикальные изменения при раке легких без осложнений мало выражены (рентгенологически-интенсивная гомогенная тень с бугристыми контурами, при поражении правой верхней доли нижняя граница тени выпячивается вниз).

Легочная ткань вокруг опухоли не изменена, при метастазировании - увеличенные лимфатические узлы в корне; значительно увеличенная СОЭ, умеренный лейкоцитоз, в мокроте клетки злокачественного роста (в 33-61% случаев) (на бронхограмме - сужение бронха при вхождении в опухоль, сохранение его просвета в других участках (Бронхоскопическое - прямые и косвенные признаки рака (при метастазах - увеличенные периферические лимфатические узлы, геморрагический плеврит).

Диагностические признаки рака легких, осложненного ателектазом: ход постепенный, прогрессирующий (жалобы на кашель, одышку (физикальные изменения мало выражены при сегментарных и субсегментарных ателектазах).

При ателектазе доли или легкого перкуторно - притупление или тупость, аускультативно при неполной обструкции на ограниченном участке - Сухие свистящие хрипы, при полной обструкции дыхание отсутствует (на рентгенограмме - гомогенное с четкими контурами затмение сегмента или доли легкого, уменьшение их в объеме. При распространенных ателектазах смещение средостения в больной бок, парадоксальные движения диафрагмы.

#### Эозинофильный инфильтрат

Диагностические критерии легочного эозинофильного инфильтрата: в анамнезе - аллергические заболевания, контакт с аллергенами, глистные инвазии; ход часто малосимптомно, умеренные явления интоксикации, кашель с мокротой "канареечного цвета"; рентгенологически - инфильтраты малой интенсивности, гомогенные, с нечеткими контурами, характерна их "летучесть"; большое количество эозинофилов в крови (10-70%), мокроте; под действием десенсибилизирующей терапии, а иногда - без лечения, быстрая нормализация состояния больного и рентгенологической картины.

**Тема – 2. Антибактериальная терапия различных видов пневмоний (выбор препарата, дозы, пути введения, длительность, комбинации, побочные явления). Тактика врача общей практики.**

Практические навыки:

Выписывание антибактериальных препаратов применяемых при лечении острых пневмоний.

### 2.1. Модель обучения

Время занятия – 6 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия: Антибактериальное лечение пневмонии как одного из заболеваний протекающих с легочным инфильтратом. Этиология, клинические проявления и поэтапное лечение данного заболевания. Тактика ВОП в зависимости от течения заболевания.	Краткая анотация занятия  Антибактериальная терапия различных видов пневмоний (выбор препарата, дозы, пути введения, длительность, комбинации, побочные явления). Тактика врача общей практики.
Цель учебного занятия: 1. Иметь представление о антибактериальных лекарственных препаратах. 2. Подбор антибактериальной терапии в зависимости от степени пневмонии. Знание комбинации лекарственных препаратов. Побочные эффекты антибактериальных препаратов	Раскрытие цели  Антибактериальная терапия различных видов пневмоний (выбор препарата, дозы, пути введения, длительность, комбинации, побочные явления). Тактика врача общей практики.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### 2.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучаемые
Подготовительный этап (15 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	
2 - Основной этап	1. Ведение занятия по интерактивному методу:	Делятся на

(60 минут)	<b>Метод «Слабое звено»</b> Студенты сидят по кругу. Задают вопросы на которые отвечают коротко. Студент не ответивший на вопрос выходит из игры. Оставшийся в конце студент будет считаться ответившим на больше вопросов.	малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
15 минут	2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы.Активных студентов поощряет	
45 минут		
45 минут		
30 минут		
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего:270 минут - 6 часов		

### Содержание темы

Пневмония – острое инфекционное заболевание, преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов легких, наличием внутриальвеолярной экссудации, выявляемой при физикальном и/или инструментальном исследовании, и выраженными в разной степени лихорадочной реакцией и интоксикацией..

### Антимикробная терапия

Установление диагноза пневмонии является абсолютным показанием к назначению антибактериальной терапии. Несмотря на существование многочисленных руководств, национальных рекомендаций по антибактериальной терапии ВП, в клинической практике тем не менее имеют место разные стратегические и тактические ошибки.

Ошибки в выборе антибактериальных средств могут быть обусловлены:

- незнанием врача эпидемиологического анамнеза;
- неверной оценкой потенциальных этиологических агентов;
- недооценкой аллергологического анамнеза;
- недостаточной ориентацией врача в лекарственных препаратах-генериках.

Наиболее частыми и типичными ошибками при выборе средств антибактериальной терапии пневмонии в условиях амбулаторной практики можно считать:

- применение гентамицина (аминогликозиды не активны в отношении пневмококков и атипичных возбудителей);
- применение фторхинолонов II поколения (низкая активность в отношении пневмококков);
- использование недостаточных доз ингибиторозащищенных аминопенициллинов (недооценка степени тяжести состояния);
- использование коротких курсов (3-5 дней) макролидов при микоплазменной и хламидийной инфекции.

Неадекватный режим назначения и дозирования антимикробных препаратов Продолжает действовать и многолетний стереотип назначения лекарственных препаратов «по 1 таблетке 3 раза в день». Так, самая частая ошибка при назначении защищенных пенициллинов – применение препарата Амоксиклав (амоксциллин 250 мг + клавулановая кислота 125 мг) в

дозе 3 таблетки в сутки. Такой режим дозирования неэффективен из-за малой суточной дозы амоксициллина, которая должна быть более 1,5 г/сут.

Ошибка в режиме дозирования левофлоксацина или моксифлоксацина «по 1 таблетке 3 раза в день» означает превышение суточной дозировки препарата в 3 раза.

Выбор лекарственной формы и, соответственно, пути введения антибактериального препарата определяются многими факторами: степенью тяжести заболевания, состоянием пациента, фармакологическими особенностями лекарственного препарата. Стремление врача сделать процесс лечения более комфортным или менее нагрузочным для пациента, назначение антибактериального препарата внутрь без учета конкретной клинической ситуации и пренебрежение фармакокинетическими свойствами препарата могут стать одной из причин недостаточного эффекта или неэффективности лечения в целом. Не следует назначать антибактериальные препараты внутрь при тяжелых пневмониях (особенно препараты с низкой биодоступностью), что не позволяет достигать оптимальной концентрации препарата в крови. В то же время при пневмонии легкого и среднетяжелого течения, отсутствии осложнений и серьезной фоновой патологии допустимо и целесообразно проведение антибактериальной терапии препаратами для приема внутрь.

## **Рекомендации**

### **Выбор препарата**

В рутинной практике типичной является ситуация, когда возбудитель неизвестен и выбор антибиотика первого ряда проводится исключительно эмпирически. Планирование эмпирической терапии основывается на вероятной этиологии пневмонии и данных о подтвержденной в контролируемых клинических испытаниях эффективности тех или иных препаратов при пневмонии известной этиологии.

В соответствии с принятыми стандартами большинство пациентов с диагностированной ВП легкого и среднетяжелого течения могут проходить лечение в амбулаторных условиях. При нетяжелой ВП предпочтение отдается пероральным формам антимикробных препаратов. Парентеральная терапия чаще используется у лиц пожилого возраста и пациентов со среднетяжелым/тяжелым течением заболевания.

Федеральный формуляр (2004–2006 гг.) амбулаторного лечения ВП предусматривает назначение антибактериальных препаратов следующих групп:

- макролиды (азитромицин, кларитромицин);
- ингибиторозащищенные аминопенициллины (амоксициллин/клавулановая кислота);
- «респираторные» фторхинолоны (моксифлоксацин);
- цефалоспорины III поколения (цефотаксим).

Особое место среди приведенных групп антимикробных лекарственных препаратов занимают ингибиторозащищенные аминопенициллины.

Роль аминопенициллинов в лечении ВП определяется их активностью против продуцирующих  $\beta$ -лактамазы *H. influenzae*, *S. aureus*, энтеробактерий (*K. pneumoniae*, *E. coli*), вероятность этиологической роли которых увеличивается при более тяжелом течении заболевания.

Несмотря на то что препараты этой группы не перекрывают весь спектр потенциальных возбудителей ВП, в ходе клинических исследований не удалось выявить различий в клинической эффективности ингибиторозащищенных препаратов и отдельных представителей макролидных антибиотиков или респираторных фторхинолонов (категория доказательств А). Практическому врачу следует иметь в виду, что факторами риска пенициллин-резистентности *S. pneumoniae* являются возраст больных старше 60 лет, наличие тяжелых соматических заболеваний, частое и длительное лечение антибиотиками, проживание в интернатах для престарелых. Другой проблемой резистентности является продукция *H. influenzae* фермента  $\beta$ -лактамазы, что обычно наблюдается у больных ХОБЛ, часто получающих антимикробную химиотерапию в связи с обострениями болезни. Учитывая эту информацию, в случаях

пневмонии, возникшей на фоне ХОБЛ, назначение ингибиторозащищенных аминопенициллинов полностью оправдано.

Поскольку механизмы резистентности к пенициллину у *S. pneumoniae* и *H. influenzae* различны, то ингибиторозащищенные аминопенициллины активны против *H. influenzae*, продуцирующей  $\beta$ -лактамазу. Они могут сохранять активность по отношению к *S. pneumoniae* с невысоким уровнем резистентности, а также к пеницил-лин-резистентным стафилококкам. Поэтому в ситуациях с высокой вероятностью стафилококковой природы ВП (после перенесенного гриппа, на фоне хронического алкоголизма) выбор ингибиторозащищенных аминопенициллинов абсолютно обоснован.

#### Приверженность терапии

Введение/прием антибактериальных лекарственных препаратов на амбулаторном этапе зависит только от пациента. К сожалению, нередки случаи, когда первые признаки клинического улучшения служат сигналом пациенту для прекращения лечения или нарушения рекомендованного режима приема препарата. Следствие этого – потенциальный рост устойчивости микроорганизмов и меньшая, чем ожидается, эффективность антибиотикотерапии. Один из очевидных способов решения проблемы – сокращение продолжительности курса антибактериальной терапии.

При проведении антимикробной терапии в амбулаторных условиях следует обязательно считаться и с режимом приема лекарственного препарата: при приеме антибиотика 1–2 раза в сутки вероятность выполнения пациентом рекомендаций врача значительно выше. Два раза в сутки (каждые 12 ч) применяется препарат Амоксиклав® Квиктаб (диспергируемые таблетки, содержащие 875 мг амоксициллина и 125 мг клавулановой кислоты). Особенностью этой лекарственной формы является возможность употреблять препарат, растворяя таблетку в половине стакана воды.

#### Оценка эффективности

Отсутствие эффекта от антибактериальной терапии в течение 24–48 ч требует тщательного анализа клинической ситуации, ревизии точности диагноза, оценки возможных осложнений пневмонии или лекарственной терапии. В эти сроки врач еще не располагает микробиологическими данными и фактически вновь рассматривает клиническую ситуацию, дополнительным условием которой является учет спектра действия и режима дозирования применявшегося антибиотика.

#### Продолжительность терапии

Ошибки в длительности антибактериальной терапии наиболее часты при лечении атипичных пневмоний. Правильно устанавливается диагноз, правильно назначаются препараты группы макролидов, однако продолжительность их применения часто ограничивается 5–7 днями. Клинически все проявления пневмонии стихают и констатируется выздоровление. Однако через несколько дней клиническая симптоматика проявляется вновь. Подобные ситуации можно избежать, если соблюдать необходимые сроки антибактериальной терапии. До сих пор оптимальная продолжительность лечения ВП является предметом дискуссий. Современные руководства определяют минимальный срок антибактериальной терапии неосложненной пневмонии в пределах 5 сут и более (уровень рекомендации I). При микоплазменной и хламидийной этиологии пневмонии продолжительность антибактериальной терапии может значительно увеличиваться (при обязательном условии клинической и микробиологической эффективности).

Таким образом, своевременная диагностика ВП и грамотная рациональная тактика выбора препарата и ведения антибактериальной терапии обеспечивают успешное лечение этого иногда драматически протекающего, но широко распространенного заболевания.

## **АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПНЕВМОНИЙ**

Эпидемиологическая ситуация последнего десятилетия характеризуется возросшей этиологической значимостью таких возбудителей, как микоплазма, легионеллы, хламидии, микобактерии, пневмоцисты и значительным ростом резистентности стафилококков,

пневмококков, стрептококков и гемофильных палочек к наиболее широко применяемым антибиотикам. Приобретенная резистентность микроорганизмов во многом обусловлена способностью бактерий вырабатывать бета-лактамазы, разрушающие структуру бета-лактамовых антибиотиков. Высокой резистентностью обычно отличаются внутрибольничные штаммы бактерий.

Международная статистическая классификация болезней предусматривает определение пневмоний исключительно по этиологическому признаку. В настоящее время для практических целей пневмонии подразделяют на внебольничные и внутрибольничные. В этих двух больших группах выделяют еще и аспирационные и атипичные пневмонии (вызванные внутриклеточными агентами – микоплазмой, хламидиями, легионеллами), а также пневмонии у больных нейтропенией и/или на фоне различных иммунодефицитов.

### *ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И ИХ ВЫЯВЛЕНИЕ*

Исследования, проведенные в Москве, показали, что наиболее частыми (до 60%) бактериальными возбудителями внебольничных пневмоний являются пневмококки, стрептококки и гемофильные палочки. Реже - стафилококк, клебсиелла, энтеробактер, легионелла. У лиц молодого возраста пневмонии чаще вызываются монокультурой возбудителя (обычно пневмококк), а у пожилых - ассоциацией бактерий. Важно отметить, что эти ассоциации представлены сочетанием грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Частота микоплазменных и хламидийных пневмоний изменяется в зависимости от эпидемиологической ситуации. Чаще такой инфекции подвержены молодые люди.

Внутрибольничными пневмониями называют пневмонии, развившиеся через двое суток и более после поступления в стационар и подтвержденные рентгенологически. В отличие от внебольничных, внутрибольничные пневмонии, как правило, вызывается стафилококками, грамотрицательными микроорганизмами, часто резистентными к антибиотикам. Внебольничные пневмонии протекают относительно благоприятно, в то время как внутрибольничные пневмонии протекают более тяжело и отличаются более высоким числом осложнений и высокой летальностью.

Аспирационные пневмонии нередко осложняют такие заболевания, как инсульт, алкоголизм, и обычно вызваны грамотрицательной флорой и/или анаэробами. Пневмонии у лиц с нейтропенией и/или на фоне различных иммунодефицитов могут быть вызваны различными грамположительными и грамотрицательными микроорганизмами ( в том числе и условно – патогенной флорой), грибами, микоплазмой. Для больных с ВИЧ – инфекцией характерны пневмоцистные пневмонии и микобактериозы.

Для установления возбудителя проводят бактериологическое исследование мокроты. Количественная оценка микрофлоры считается необходимой, так как диагностически значимыми являются концентрации более 1 млн микробных тел в 1 мл мокроты. Определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам позволяет выявить резистентные штаммы, а полученная антибиотикограмма является хорошим подспорьем клиницисту. Достоверность микробиологического исследования увеличивается, если от отделения мокроты до ее посева на среду прошло не более 2 часов и предварительно произведено полоскание полости рта, что уменьшает контаминацию мокроты флорой верхних дыхательных путей.

Результаты бактериологического исследования могут быть искажены предшествующей антибактериальной терапией. Поэтому, наиболее убедительными являются результаты посева, взятого до начала лечения. К сожалению, чаще всего исследования проводятся на фоне лечения или после безуспешной антибактериальной терапии в поликлинике и из мокроты выделяются микроорганизмы, не имеющие отношение к этиологии пневмонии. Основным недостатком этого метода является его продолжительность (в лучшем случае результаты будут на третий день), поэтому выбор антибиотика первого ряда осуществляется эмпирически.

Выделенная гемокультура является наиболее существенным доказательством, однако она может быть получена только при пневмониях, протекающих с бактериемией. Эти исследования

еще более продолжительны – результат обычно получается на 10 день. Частота получения гемокультур при посевах крови на стерильность выше, если забор крови осуществляется во время озноба и посевы проводят повторно. Естественно, что на фоне антибактериальной терапии результаты исследования будут менее достоверными.

Проводимое лечение почти не влияет на результаты так называемых некультуральных методов, под которыми понимают определение в сыворотке крови антигенов возбудителей и специфических антител к ним при помощи реакции непрямой иммунофлюоресценции (РНИФ) или реакции связывания комплемента (РСК). Некоторые возбудители, культуральная диагностика которых сложна (легионелла, микоплазма, хламидия, вирусы) наиболее часто идентифицируются серологически. Выявление антигенемии считается одним из самых точных этиологического диагноза, сопоставимым с гемокультурой. К сожалению, результат готов только на 14 день, поэтому такая диагностика может считаться только ретроспективной. К экспресс-методам относится определение антигенов в мокроте, мазке со слизистой методом прямой иммунофлюоресценции (ПИФ). Не следует пренебрегать широкодоступным ориентировочным методом – микроскопией мазка мокроты, окрашенного по Граму. Естественно, что этот метод применяют до начала антибактериальной терапии. При бактериоскопии в мазке мокроты можно дифференцировать пневмококки, стрептококки, стафилококки, гемофильные палочки, и, как минимум определить преобладание в мокроте грамположительной или грамотрицательной флоры, что, собственно и имеет значение для выбора антибиотиков первого ряда.

### ***КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПНЕВМОНИЙ, ВЫЗВАННЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ***

При установлении диагноза пневмонии врач должен назначить антибактериальную терапию. Если до начала лечения определен возбудитель, то, как правило не бывает затруднений в выборе антибиотика, потому что их спектр хорошо известен, и следует лишь учитывать лишь переносимость препарата больным и возможную резистентность возбудителя. Чаще всего возбудитель пневмонии не уточнен, а применение химиотерапии не может быть отложено. В этой наиболее характерной ситуации врач выбирает препарат первого ряда эмпирически, исходя из собственного опыта, эпидемиологической обстановки, клинической и рентгенологической картины болезни, а также того, какие лекарства есть в распоряжении врача.

**Пневмококковые пневмонии** наиболее часты зимой и ранней весной, заболеваемость отчетливо растет во время эпидемии гриппа. Риск пневмококковой пневмонии выше у лиц, страдающих циррозом печени, сахарным диабетом, почечной недостаточностью и заболеваниями крови. До 25% таких пневмоний протекают с бактериемией, и именно эти случаи нередко дают смертельные исходы. Наиболее часто поражаются нижние и задние сегменты верхних долей. Морфологически и рентгенологически отчетливо видно, что пневмококковая пневмония не имеет сегментарных ограничений.

Обычно заболевание начинается остро с лихорадки, потрясающего озноба, кашля со скудной мокротой, интенсивной плевральной боли. Многие больные указывают на признаки респираторной инфекции, предшествовавшей пневмонии. Кашель вначале непродуктивный, однако вскоре появляется мокрота типично “ржавого” или зеленоватого цвета, а иногда с примесью крови. При многодолевых пневмониях, а также у ослабленных больных, и лиц, злоупотребляющих алкоголем, бывает диффузный цианоз и может быстро развиться сосудистая недостаточность. Типичные для пневмонии клинические находки (укорочение перкуторного звука над зоной пневмонии, бронхиальное дыхание, крепитация, усиление бронхофонии) бывают нечасто. Более характерно выявление ослабленного дыхания и локальных мелкопузырчатых хрипов. Во многих случаях выслушивается шум трения плевры. Частые в прошлом осложнения, такие, как эмпиема, менингит, эндокардит, перикардит, стали чрезвычайно редкими. Чаще наблюдаются экссудативные плевриты.

**Стафилококковая пневмония** часто осложняет вирусные инфекции или развивается у стационарных больных, резистентность которых нарушена тяжелыми заболеваниями или недавно перенесенными операциями. Длительное пребывание в больнице увеличивает риск

стафилококковой инфекции. Госпитальные штаммы стафилококка обычно являются антибиотикорезистентными. Характерными для стафилококковой пневмонии является ее развитие по типу многоочаговой бронхопневмонии и развитие перибронхиальных абсцессов, которые обычно легко дренируются. Начало болезни острое: высокая лихорадка, повторные ознобы, одышка, плевральные боли, кашель с гнойной мокротой желтого и коричневого цвета, иногда с примесью крови. Физикальные данные включают признаки уплотнения легочной ткани, бронхиальное дыхание, участки влажных и сухих хрипов, ослабленное дыхание, и, обычно, признаки плеврального выпота. Над обширными абсцессами определяется коробочный перкуторный звук, выслушивается амфорическое дыхание. Пневмония часто осложняется плевритом. Характер экссудата может быть серозным, серозно-геморрагическим или гнойным. Внебольничная стафилококковая пневмония может протекать относительно малосимптомно и доброкачественно, но тем не менее, с формированием абсцесса. Госпитальные стафилококковые пневмонии, как правило, принимают септическое течение, но редко осложняются плевритом. Бактериемия отмечается почти у 40% больных.

**Пневмония, вызванная клебсиеллой**, преимущественно развивается у мужчин старше 60 лет, наиболее часто – злоупотребляющих алкоголем. Предрасполагающими факторами также являются хронические неспецифические заболевания легких и сахарный диабет. Нередко клебсиелла вызывает внутрибольничные пневмонии.

Заболевание начинается остро с прострации, устойчивой лихорадки, болей при дыхании, тяжелой одышки, цианоза. Мокрота обычно желеобразная, гнойная, иногда с примесью крови. Ознобы не часты. У многих пациентов развивается сосудистая недостаточность. Чаще поражаются задние отделы верхних и нижние доли. Обычно пневмония правосторонняя. Характерно развитие обширного некроза с развитием абсцесса. Физикальные данные обычные: укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, усиление шепотной речи, влажные хрипы. Дыхательные шумы ослабевают при обструкции бронхов, вызванной гнойной мокротой. Редко бывают внелегочные осложнения: перикардит, менингит, гастроэнтерит, поражения кожи и суставов.

Термин “**атипичная пневмония**” появился в 1940 году. Под ним понимали интерстициальную или сегментарную пневмонию с более легким течением, чем бактериальные. Характерными признаками считали невозможность выделения культуры возбудителя и отсутствие терапевтического эффекта от пенициллинов и сульфаниламидов. Сегодня атипичными называют пневмонии, вызванные различными возбудителями, включая вирусы, риккетсию, микоплазму, хламидии, легионеллы. В последние годы из этиологических агентов наибольшее значение придают внутриклеточным микроорганизмам: микоплазме, легионелле, хламидиям. Выделение этих организмов при помощи традиционного микробиологического исследования невозможно, а пенициллины и цефалоспорины не оказывают на них действия.

**Микоплазменные пневмонии** известны с 60-х годов. Их доля в структуре всех пневмоний варьирует в пределах 6-25%. Микоплазма является высоковирулентным возбудителем, передающимся воздушно – капельным путем. Часто наблюдаются эпидемические подъемы заболеваемости, которые длятся по нескольку месяцев и повторяются каждые 4 года. Во время этих подъемов частота микоплазменной пневмонии среди всех остальных составляет до 30%, а в период эпидемиологического благополучия составляет лишь 3-4%.

Клиническая картина микоплазменных пневмоний имеет некоторые клинические особенности, которые нередко позволяют предположить этиологию пневмонии уже при первом осмотре больного. Развитие пневмонии быстрое, иногда – продром в виде ОРВИ, пневмония начинается с лихорадки. Ознобы и одышка нехарактерны. Плевральные боли, как правило, отсутствуют. Кашель часто непродуктивный или с отделением скудной слизистой мокроты. При аускультации выслушиваются сухие и/или локальные влажные хрипы. Крепитация и признаки консолидации легочной ткани (укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание) отсутствуют. Плевральный выпот развивается исключительно редко. Характерны внелегочные симптомы: миалгии ( в области бедер и спины), обильное потоотделение и

сильная слабость. При исследовании крови отмечают небольшой лейкоцитоз или лейкопению, лейкоцитарная формула обычно не изменена. Изредка фиксируется умеренная анемия. Посевы крови стерильны, а мокроты – неинформативны. При рентгенологическом исследовании выявляют усиление легочного рисунка, иногда – инфильтративные изменения. Для микоплазменных пневмоний характерна диссоциация признаков – нормальная лейкоцитарная формула и слизистая мокрота при высокой лихорадке, проливные поты и сильная слабость при низком субфебрилитете или нормальной температуре.

**Хламидийную** этиологию выявляют у 5- 15% больных, причем во многих странах, в том числе и в России, на протяжении последних двух лет отмечается подъем заболеваемости. При хламидийной пневмонии заболевание нередко начинается с респираторного синдрома, сухого кашля, фарингита, недомогания. Развитие пневмонии подострое с появлением ознобов и высокой лихорадки. Кашель быстро становится продуктивным с отделением гнойной мокроты. При аускультации в ранние сроки выслушивают крепитацию, более стабильным признаком являются локальные влажные хрипы. При долевыми пневмониях отмечают укорочение перкуторного звука бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии. Хламидийные пневмонии могут осложняться плевритом, который проявляется характерными плевральными болями, шумом трения плевры. При плевральном выпоте перкуторно определяется тупость, а при выслушивании – резкое ослабление дыхания. У 5% больных клинически и рентгенологически выявляются синуситы. В типичных случаях лейкоцитарная формула не изменена, хотя может отмечаться нейтрофильный лейкоцитоз. Рентгенологические находки чрезвычайно variabelны. Выявляют инфильтративные изменения в объеме одной и более долей, нередко инфильтрация носит перибронхиальный характер.

Частота легионеллезных пневмоний (болезнь легионеров) варьирует в пределах 1-15% общего числа пневмоний (1-40% среди всех внутрибольничных пневмоний). Эпидемические вспышки обычно возникают осенью. Возбудитель хорошо сохраняется в воде. Внутрибольничные пневмонии чаще развиваются у лиц, получающих кортикостероиды и цитостатики. Инкубационный период длится от 2 до 10 дней. Заболевание начинается со слабости, сонливости, лихорадки. Сухой кашель в начале болезни отмечается у 90% больных, плевральные боли – у 25-33%. У большинства больных в последующем отделяется гнойная мокрота, иногда бывает кровохарканье. Клинически определяются все симптомы пневмонии: бронхиальное дыхание, крепитация, усиление бронхофонии, локальные влажные хрипы. При долевыми поражениях и плевральном выпоте – укорочение перкуторного звука. Часто наблюдается относительная брадикардия, у 17% - артериальная гипотония. Характерна внелегочная симптоматика – абдоминальный дискомфорт, поносы, головная боль, сонливость. Некоторые внелегочные проявления связаны с легионеллезной бактериемией. Описаны случаи пиелонефрита, синусита, парапроктита, панкреатита, абсцесса мозга. Реже встречается перикардит и инфекционный эндокардит. Среди лабораторных данных характерны лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, гипонатриемия. Рентгенологические данные многообразны. В начале заболевания типичны очаговые инфильтраты, которые в 70% случаев прогрессируют и консолидируются. Инфильтраты, прилегающие к плевре, могут напоминать инфаркт легкого. У трети больных обнаруживается плевральный выпот. Возможно образование абсцессов легкого. Приведенные клинические особенности характерны для пневмоний, вызванных монокультурой. Эти особенности могут быть стерты при пневмониях, вызванных ассоциацией микроорганизмов, или протекающих на фоне серьезной фоновой патологии. В однотипных клинических ситуациях вариабельность этиологических агентов невелика и можно ориентироваться на условия, в которых развилась пневмония.

Решение о начале антибактериальной терапии, как правило, принимают немедленно после установления диагноза. По крайней мере это необходимо при тяжелом течении пневмоний. Течение пневмонии определяется как тяжелое при многодолевом поражении, при пневмониях единственного легкого, а также при наличии таких осложнений, как сосудистая недостаточность, дыхательная недостаточность III степени, нарушение выделительной функции почек. Существуют также признаки, при наличии которых можно говорить о существенном

увеличении риска летальности. Среди них - выраженная дыхательная и/или сосудистая недостаточность, высокая лихорадка, лейкопения или гиперлейкоцитоз, анемия, септические состояния и нарушения сознания. Понятно, что если пневмония протекает тяжело или имеются вышеперечисленные факторы риска, промедление в назначении адекватной терапии недопустимо, выбор антибиотиков должен быть оптимальным, путь введения препаратов предпочтительнее парентеральный.

Выбор антибактериальных средств при установленной этиологии пневмонии может определяться с учетом наиболее эффективных в отношении той или иной флоры антибиотиков. В современных условиях обыкновенной больницы следует использовать максимально дешевые препараты, к которым маловероятна резистентность. К препаратам второго ряда относят препараты с серьезными побочными действиями и те препараты, которые очень дороги (карбапенемы, цефалоспорины третьего и четвертого поколений, макролиды и даже параентеральные фторхинолоны). Однако, в клинической практике редки ситуации, когда при установлении диагноза пневмонии известен ее возбудитель. Поэтому определенный интерес представляет выбор антибиотика после доступного всем лечебным учреждениям исследования - исследования окрашенного по Граму мазка мокроты.

Если при этом исследовании выявляются грамположительные диплококки, то возможный возбудитель - пневмококк, значит, препарат первого ряда - пенициллин или эритромицин. Обнаружение цепочек грамположительных кокков свидетельствует о стрептококковой инфекции и можно использовать также пенициллин и эритромицин. Если в мокроте - гроздь грамположительных кокков - то это стафилококк, и требуется назначение пенициллиназоустойчивых пенициллинов (оксациллин), эритромицина, доксициклина или фторхинолонов. Грамотрицательные палочки - это гемофильные палочки, против них эффективны фторхинолоны, левомицетин, цефалоспорины, из доступных препаратов - комбинация оксациллина с гентамицином.

Нередко при микроскопии мокроты идентифицировать микроорганизмы не удастся, и можно ориентироваться только на преобладание грамположительной или грамотрицательной флоры или на микс - инфекцию. Во всех этих ситуациях необходимы комбинации - минимально возможная - это пенициллин с гентамицином, если можно, то - ампициллин с гентамицином, клафоран с гентамицином. Если преобладает грамположительная флора, то пенициллины можно заменить эритромицином или доксициклином, а при грамотрицательной флоре оптимальная комбинация - фторхинолон с гентамицином.

В реальной жизни нередко ситуации, когда больной уже принимал антибиотики и поэтому микробиологические исследования неинформативны.

Принимая решение о выборе препарата или препаратов, врач должен учитывать возможность развития аллергической реакции, поэтому крайне важно уточнить аллергологический анамнез. При аллергии к пенициллину нельзя применять ни один из препаратов этой группы и цефалоспорины. При аллергии к сульфаниламидам исключается использование ко-тримоксазола (бисептола). При сенсibilизации к одному антибиотику из группы нельзя назначать ни один из препаратов из этой группы. Уточнение аллергологического анамнеза - лучший способ избежать возможной опасности.

Значение проблемы приобретенной резистентности бактерий к антибиотикам все возрастает. Во многом она обусловлена традициями антибактериальной терапии, доступностью препаратов и шаблонностью их применения. Например, практически бесперспективно лечить пневмонию сульфаниламидами (бисептолом, например). Можно полагать, что это обусловлено многолетним применением этих антибактериальных средств в качестве препаратов 1-го ряда при лечении бронхолегочных инфекций в поликлинике. Увеличилось число штаммов гемофильной палочки, резистентных к ампициллину.

В большинстве случаев антибиотики назначают в средне терапевтических дозах. Уменьшение дозировок допустимо при почечной и печеночной недостаточности - дозу снижают вдвое. При лечении септической или осложненной пневмонии дозы антибиотиков должны быть выше. Как правило, лечение начинается с парентерального введения

лекарственных средств. Пероральная химиотерапия возможна тогда, когда препараты обладают высокой биодоступностью (например, фторхинолоны) или в конце курса, когда высокая концентрация препарата в тканях уже не требуется.

Обычно длительность антибиотикотерапии - 7-10 дней. Сроки могут быть сокращены до 5 дней, если используется азитромицин (рулид, препарат последнего поколения группы макролидов), однако этот препарат можно назначать только при легких и среднетяжелых формах болезни. При микоплазменных и хламидийных пневмониях антибиотики применяют 10-14 суток, при легионеллезных инфекциях - не менее 14 дней (21 день - если легионеллез протекает на фоне любого иммунодефицита).

Оценку эффективности проводимой терапии проводят через 48-72 часа после ее начала. В этот период лечение не изменяют, если состояние пациента не ухудшается. При правильном выборе антибиотика температура тела и лейкоцитарная формула нормализуются в течение 2-4 суток. В начале терапии рентгенологические данные могут ухудшаться. Это означает плохой прогноз только у критически тяжелых больных. Аускультативные феномены в легких сохраняются более 1 недели, а рентгенологически определяемая инфильтрация исчезает на 2-4 неделе.

Эмпирический выбор антибиотика для лечения пневмонии нередко осуществляется после анализа клинической ситуации, поскольку в однотипных условиях часто встречается один и тот же возбудитель. Интерпретация наиболее частых ситуаций с внебольничными пневмониями представлена в таблице. При пневмониях, развившихся у лиц молодого возраста без серьезных предшествующих заболеваний, возбудителями чаще всего являются пневмококк, микоплазма, хламидии. Все эти организмы чувствительны к макролидам, поэтому в амбулаторных условиях препаратами выбора для монотерапии будут эритромицин и доксициклин. Хламидийная и микоплазменная инфекции реже встречаются в пожилом возрасте, а частый у таких пациентов хронический бронхит нередко протекает с персистенцией гемофильной палочки. Поэтому здесь вероятно сочетание пневмококков и гемофильной палочки, и терапия в амбулаторных условиях - ампициллин или амоксициллин или пероральные цефалоспорины. В условиях стационара лучше начинать с комбинации ампициллина и гентамицина. Наконец, в случае очень тяжелой внебольничной пневмонии, которая обычно - вызвана микс - инфекцией у больных с иммунодефицитом, могут применяться такие комбинации: ампициллин + гентамицин, фторхинолон + гентамицин, клафоран + левомецетин, или даже такая комбинация, которая перекрывает практически весь спектр возбудителей, вплоть до анаэробов: ампициллин или пенициллин + гентамицин+метронидазол, фторхинолон + метронидазол, если же и эти комбинации оказываются недейственными, то можно использовать "нетрадиционные сочетания" традиционных препаратов, например левомецетин +рифампицин+ метронидазол. Если же в распоряжении врача есть карбапенемы или цефалоспорины III-IV поколения, то, безусловно, стоит использовать их, еще лучше - в комбинации с современными аминогликозидами типа тобрамицина, фторхинолонами, макролидами последнего поколения (рокситромицин, рулид) и метронидазолом, однако цена такого лечения сопоставима с ценой машины.

**При внутрибольничных пневмониях наиболее частыми возбудителями являются грамотрицательные палочки и стафилококки.** Существуют определенные группы риска развития госпитальной пневмонии, аспирационные пневмонии, и пневмонии, развившиеся после торакоабдоминальных вмешательств, как правило, вызываются грамотрицательными палочками и/или анаэробами, а также стафилококками. Предпочтительнее лечить такие пневмонии комбинацией метронидазола с клафораном или ципрофлоксацином. При комах и ЧМТ возможно применение только ципрофлоксацина или сочетания - клафоран + гентамицин. Наиболее сложны пневмонии, развившиеся у больных, длительно находящихся в стационаре, получавших повторные курсы антибиотиков, и в случаях продолжительной искусственной вентиляции легких. В этих случаях возрастает этиологическая роль синегнойной палочки и внутрибольничной флоры, - тех же стафилококков и грамотрицательных палочек с тотальной приобретенной устойчивостью. В такой ситуации необходимы препараты резерва -

антисинегнойные пенициллины - карбенициллин в сочетании с ципрофлоксацином, неплохо было бы добавить метронидазол. Если не найдено синегнойной палочки, то можно применить другую, довольно недорогую и эффективную комбинацию - рифампицин в сочетании с левомицетином и гентамицином, однако в этом случае надо бдительно наблюдать за больным - эта комбинация характеризуется большой токсичностью и вероятностью побочных эффектов. Эффект от начальной терапии может отсутствовать по нескольким причинам:

- возбудитель нечувствителен к антибиотику (чаще такое бывает при монотерапии)
- возбудитель имеет приобретенную резистентность (лечение одним и тем же препаратом или одной и той же комбинации более 7 дней, если это не хламидийная пневмония)
- пациент сенсibilизирован к антибиотику (это видно сразу - у больного появляется аллергическая реакция)
- возможно, имеются нагноительные осложнения (это - сложная ситуация, больного должны осмотреть ЛОР, невропатолог, необходимо УЗИ брюшной полости, повторные ежедневные анализы мочи и крови, такая ситуация наиболее вероятна у больных диабетом, поэтому необходимо следить за гликемией и поддерживать ее в пределах нормогликемии или не выше 8 ммоль\л, лучше перевести больного на введение коротких инсулинов по уровню гликемии).

При неэффективности антибиотик 1-го ряда заменяют на препарат, способный подавить возбудитель, резистентный к исходному препарату, или заменяют на антибиотик с более широким спектром действия. В этой ситуации практически всегда есть ответ бактериологического исследования или врач убеждается в его неинформативности. Коррекция антибактериальной терапии может быть неэффективной в следующих случаях:

- возбудитель нечувствителен к обоим использованным препаратам (вероятно, анаэробная флора - используют метронидазол)
- имеются нагноительные осложнения (обсуждаются выше)
- произошла сенсibilизация к антибиотикам (терапию кардинально меняют на препараты из других групп, в такой ситуации можно попробовать ципрофлоксацин, пока не часто применяющийся в России, поэтому менее вероятна сенсibilизация)
- возможно наличие туберкулеза или опухоли - показана томография и решение вопроса о дальнейшей тактике ведения больного, может потребоваться КТ.

Если же ничего не выходит, то в этой ситуации единственный выход - комбинация трех препаратов очень широкого спектра действия, которые закروют практически всю имеющуюся флору, например, цефтазидим + рифампицин + торбрамицин, можно попробовать доксициклин + рифампицин + гентамицин (довольно дешевая комбинация), и главное - не забывать о том, что у части больных с иммунодефицитом, пневмония может быть грибковой (требует применения противогрибковых препаратов, например, амфотерицина-В или флюконазола, обладающих очень высокой токсичностью) или пневмоцистной (такая пневмония лечится увы, только карбапенемами, курс лечения которыми на сегодняшний день стоит как минимум 30 тысяч рублей), если же карбапенемов нет, можно попробовать эритромицин или доксициклин в сочетании с рифампицином.

Назначение сочетаний антибиотиков оправдано при лечении пневмоний тяжелого течения или с факторами риска увеличения летальности, когда возбудитель не уточнен и тяжесть состояния, особенно при вторичных пневмониях, не оставляет времени для традиционной оценки действенности терапии. В той ситуации начинают с комбинации пенициллина и гентамицина, если же есть хоть малейшее подозрение на анаэробную инфекцию (это верно в отношении послеоперационных больных и перенесших аспирацию), то к этой комбинации добавляют метронидазол. Можно попробовать такие сочетания: эритромицин или доксициклин с клафораном или гентамицин + ципрофлоксацин.

В настоящее время появились и новые понятия, например, постантибиотический эффект. Некоторые антибиотики (макролиды и фторхинолоны) создают исключительно высокие комбинации в легочной паренхиме и после отмены препарата действие антибиотика продолжается. Постантибиотический эффект продолжается 2-4 дня от начала терапии, поэтому

эти препараты можно назначать всего на пять дней при неосложненной внебольничной пневмонии (если не предполагается госпитализация).

Стремление обеспечить высокую эффективность лечения при уменьшении его стоимости и сокращении количества инъекций привело созданию программ ступенчатой терапии. При использовании этой методики начинают с парентерального введения антибиотика, при достижении клинического эффекта, через 2-3 дня от начала лечения переходят на таблетированные препараты. Лучше всего эта схема работает в отношении фторхинолонов, так как эти препараты обладают прекрасной биодоступностью как при парентеральном, так и при пероральном приеме (до 98%).

Высокая эффективность такой методики отличается ее низкой стоимостью, не только вследствие того, что ампулы дороже таблеток, но и за счет того, что для проглатывания таблеток не требуются шприцы, капельницы, растворы и участие медсестры. Такая терапия легче переносится больными, так как им делают меньше неприятных уколов. Принципиально по такой схеме можно назначать не только один антибиотик, но и несколько с разным спектром действия. Препараты для такой методики - ампициллин, амоксициллин, амоксиклав, клиндамицин, фторхинолоны, макролиды, левомецетин, некоторые цефалоспорины. Современные тенденции лечения пневмоний - это отход в сторону монотерапии, даже при госпитальных пневмониях.

**Тема - 3: Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Нагноительные заболевания легких - бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легких, гангрена легких. Особенности физикальных данных в зависимости от стадий.**

### 3.1. Модель обучения

Время занятия – 6 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия: 1. Клиническая картина легочных инфильтратов 2. Диагностика 3. Дифференциальная диагностика 4. Современные методы лечения острых пневмоний	Краткая анотация занятия  Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Нагноительные заболевания легких - бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легких, гангрена легких. Особенности физикальных данных в зависимости от стадий. Этиология, клиника и методы исследования при нагноительных заболеваниях легких
Цель учебного занятия: Дать студентам полную и глубокую информацию о гнойных заболеваниях легких. Научить студентов, на уровне ВОП, ранней диагностики заболевания в условиях СВП, ГВП, дифференциальной диагностики, лечению, последующим осложнениям, тактики ВОП, показанию к госпитализации, диспансеризации, амбулаторном лечении, трудоспособности.	Раскрытие цели  Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Нагноительные заболевания легких - бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легких, гангрена легких. Особенности физикальных данных в зависимости от стадий. Этиология, клиника и методы исследования при нагноительных заболеваниях легких
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная, командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### 3.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучаемые
Подготовительный этап (15 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	
2 – Основной этап (60 минут)	1. Ведение занятия по интерактивному методу:  <b>МЕТОД ПЧЕЛИННОГО УЛЬЯ</b> Этот метод целенаправлен на решение	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют

15 минут 45 минут 45 минут 30 минут	проблемной задачи с группой или разделив группу на две части. Задание может быть разным или одно на всю группу и в течение 10-15 минут решается задача и выбирают самый подходящий ответ.  2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы.Активных студентов поощряет	Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего:270 минут - 6 часов		

## Содержание темы

### **БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ**

Под *bronхоэктатической болезнью* понимают приобретенное в детстве заболевание, характеризующееся локализованным хроническим нагноительным процессом в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов легких. Терминологически следует различать бронхоэктазы и бронхоэктатическую болезнь. Под бронхо-эктазами понимают сегментарное расширение бронхов, обусловленное деструкцией или нарушением нервно-мышечного тонуса их стенок вследствие воспаления, дистрофии, склероза или гипоплазии структурных элементов бронхов. Бронхоэктазы могут быть вторичными вследствие абсцесса легких, туберкулезной каверны, хронической пневмонии, бронхита.

**Этиология и патогенез.** Примерно у 6% больных бронхоэктазы могут быть врожденными. У большинства же больных отмечается постнатальное нарушение дифференцировки бронхиального дерева под влиянием бронхолегочной инфекции. Аномалия бронхиального дерева трансформируется в болезнь обычно в раннем детском возрасте после очередной острой пневмонии. Инфекционные возбудители являются причиной обострения нагноительного процесса в измененных бронхах (стафилококк, пневмококк, гемофильная палочка и др.).

В патогенезе имеет значение нарушение крупных бронхов ( долевых, сегментарных), что ведет к нарушению дренажной функции и формированию обтурационного ателектаза с последующим развитием пневмосклероза и прогрессированием воспалительного процесса в бронхе вплоть до изъязвления и разрушения мышечно-эластического слоя хряща. Образованию ателектаза и бронхоэктазов может способствовать снижение активности сурфактанта врожденное либо связанное с воспалительным процессом.

Обтурация бронха и задержка секрета ведут к развитию нагноительного процесса дистальнее места обтурации. Нагнетательный процесс является вторым важным фактором в патогенезе бронхоэктазий, так как он обуславливает прогрессирующие необратимые изменения в стенках бронхов (перестройка слизистой оболочки с повреждением мерцательного эпителия, дегенерация хрящевых пластинок, гладкой мускулатуры с заменой их фиброзной тканью).

Стенки бронхов вследствие снижения их резистентности не в состоянии противостоять повышению эндобронхиального давления при кашле, скоплении секрета, растяжении стенок

бронхов цирротическим процессом и клапанном бронхостенозе. Так как изменения в бронхиальном дереве необратимы, то и после восстановления проходимости в расширенных бронхах с нарушенной очистительной функцией сохраняются условия, поддерживающие хронический нагноительный процесс.

Примерно у половины больных, в особенности у детей, выявляются синуситы, хронические тонзиллиты и аденоиды. Возможно это связано с общей недостаточностью защитных механизмов респираторного тракта, а также постоянным взаимным инфицированием верхних и нижних дыхательных путей.

При бронхоэктазах нарушается легочное кровообращение. Просвет бронхиальных артерий и артерио-артериальных анастомозов значительно увеличивается, что ведет к сбросу артериальной крови в легочные артерии и развитию в последующем вначале регионарной, а затем и общей легочной гипертензии.

**Классификация.** Существуют несколько классификаций бронхоэктатической болезни, но в клинической практике чаще используется классификация А. Я. Цигельника.

1. Форма болезни: а) легкая (бронхитическая), б) выраженная, в) тяжелая, г) сухая кровотокающая.

2. Вид эктазий (бронхография): цилиндрические, мешотчатые, кистевидные, смешанные.

3. Одно- и двусторонние.

4. Локализация по сегментам.

5. Течение болезни: а) стационарное, б) прогрессирующее (частота и длительность обострений).

6. Осложнения: а) легочная и сердечная недостаточность (степени), б) амилоидоз (его стадия), в) эмфизема легких, диффузный пневмосклероз, г) прочие.

7. Сопутствующие заболевания: синусит, тонзиллит и др. **Клиническая картина.** Бронхоэктатической болезнью чаще страдают мужчины, заболевание, как правило, выявляется в детском и молодом возрасте. Время начала заболевания нередко установить трудно, так как первые обострения квалифицируются в большинстве случаев как респираторные заболевания. При хорошо собранном анамнезе часто удается выявить перенесенную в раннем детском возрасте пневмонию, послужившую причиной развития бронхоэктатической болезни.

Ведущим клиническим симптомом болезни является кашель, наиболее выраженный в утренние часы, с выделением мокроты. При цилиндрических бронхоэктазах мокрота отходит обычно без затруднений, а при мешотчатых часто с трудом. При "сухих" бронхоэктазах, характеризующихся отсутствием нагноительного процесса, кашель и мокрота отсутствуют. В период ремиссии количество мокроты невелико, обычно не превышает 30 мл в сутки. При обострении заболевания количество мокроты может увеличиваться до 500 и более мл в сутки и она приобретает гнойный характер. Мокрота может отходить "полным ртом" по утрам, а также при принятии больным дренажных положений: наклон вперед, поворот на "здоровую" сторону. Гнилостная мокрота встречается редко, при абсцедировании, у наиболее тяжелых больных.

Кровохарканье, по данным разных авторов, встречается у 25 -34% больных, чаще отмечаются прожилки крови в мокроте, но иногда возникает легочное кровотечение. При "сухих" бронхоэктазах кровохарканье может быть единственным проявлением заболевания.

Одышка при физической нагрузке встречается почти у каждого третьего больного и связана с сопутствующим хроническим обструктивным бронхитом.

Боль в грудной клетке отмечается при развитии перифокального воспаления с вовлечением плевры.

При тяжелом течении заболевания и в период его обострения ухудшается общее состояние больных: усиливается недомогание, вялость и снижается трудоспособность. Отмечается выраженная потливость и продолжительное повышение температуры тела, обычно до 38°C.

При длительном течении бронхоэктатической болезни наблюдаются изменения концевых фаланг пальцев рук в виде барабанных палочек и ногтей в форме часовых стрелок. Может быть деформирована грудная клетка в результате эмфиземы и пневмофиброза.

При физическом исследовании перкуторные данные переменны: от ясного легочного звука до укорочения в области выраженного фиброза и распространенного коробочного звука. В области очага поражения выявляется ограничение подвижности диафрагмы. При аускультации удается выявить ведущий, а порой единственный признак бронхоэктазов - очаг стойко удерживающихся влажных средне- и крупнопузырчатых звучных хрипов на фоне множества сухих хрипов. В период ремиссии аускультативные проявления могут отсутствовать.

Гемограмма обычно не изменена, реже отмечается гипохромная или нормохромная анемия. Лейкоцитоз и нейтрофилез выявляются при обострении или при осложнении пневмонией, тогда же может увеличиваться СОЭ.

Рентгеноскопия и рентгенография не всегда выявляют бронхоэктазы, особенно если эти исследования выполнены только в прямой проекции. На рентгенограммах можно обнаружить деформацию легочного рисунка, пневмофиброз, ячеистый легочный рисунок (чаще в области нижних сегментов легких), повышенную прозрачность легочных путей. Косвенными признаками бронхоэктазов на обзорной рентгенограмме являются: изменение положения корня легкого, смещение сердца в большую сторону из-за уменьшения объема пораженной доли в результате ее сморщивания или ателектаза.

Изменения в легких отчетливее выявляются при томографическом исследовании: "сотый" рисунок, очаги фиброза, коллапса и воспалительной инфильтрации, сопутствующий адгезивный и экссудативный плеврит. С помощью томографии чаще обнаруживают изменения нижней доли левого легкого (в области заднего реберно-диафрагмального синуса), средней доли правого легкого.

Основное значение в диагностике бронхоэктатической болезни имеет бронхография, позволяющая установить локализацию, распространенность и тип бронхоэктазов. В пораженном отделе обнаруживаются цилиндрические или мешотчатые расширения бронхов 4-6-го порядков, их сближение, незаполнение контрастным веществом ветвей, располагающихся дистальнее бронхоэктазов.

Диагностическая бронхоскопия при бронхоэктатической болезни позволяет оценить выраженность бронхита, а также выявить типичный симптом расширения дистальных бронхов: опалесцирующие пузырьки воздуха в окружности заполненных гноем устьев бронхов (чаще базальных сегментов нижней доли). Кроме того, бронхологическое исследование позволяет взять содержимое бронхов на цитологическое, бактериологическое и микологическое исследование.

Функциональное исследование легких у больных бронхоэктатической болезнью позволяет выявить нарушение вентиляции. При обширных двусторонних бронхоэктазах наблюдаются рестриктивные нарушения, а при клинических признаках бронхиальной обструкции смешанные или обструктивные. При отсутствии клинических признаков обструктивного бронхита вентиляционные показатели не меняются.

**Дифференциальную диагностику** бронхоэктатической болезни следует проводить с абсцессом легких, туберкулезом легких, раком легкого и нагноившейся кистой. Обычно диагностика бронхоэктатической болезни не вызывает затруднений при наличии хороших бронхограмм, типичного анамнеза, характерной локализации расширений бронхов (базальная пирамида и язычковые сегменты слева, средняя доля и базальные сегменты справа).

Изолированные бронхоэктазы в верхних долях и в верхушечных сегментах нижних, как правило, бывают вторичными, связанными с перенесенным туберкулезом, абсцессом, или же врожденными.

**Течение бронхоэктатической болезни** характеризуется обострениями (чаще весной и осенью), сменяющимися различной продолжительности ремиссиями. У большинства больных процесс локализован, преимущественно поражаются базальные сегменты левого легкого и средняя доля правого. Длительное течение заболевания сопровождается развитием диффузного обструктивного бронхита, который может привести к развитию дыхательной недостаточности и легочному сердцу. Кроме того, могут развиваться и другие осложнения: пневмония, плеврит,

эмпиема, очаговый нефрит, амилоидоз почек и других органов, кровохарканье и легочные кровотечения, аспирационный абсцесс в непораженном легком и абсцесс мозга.

**Лечение.** Консервативное лечение бронхоэктатической болезни должно быть достаточно интенсивным и своевременно начатым. Больные нуждаются в определенном лечебном режиме с использованием адекватных физических нагрузок, дыхательной гимнастики. Исключаются курение, злоупотребление алкоголем, воздействие запыленности и охлаждения. Диета должна быть с достаточным содержанием витаминов.

Главным направлением в комплексном консервативном лечении является санация бронхиального дерева. Методы санации делятся на пассивные (постуральный дренаж и применение отхаркивающих средств) и активные (аспирация содержимого бронхов, их промывание и последующее введение в бронхи лекарственных веществ). Позиционный дренаж проводят в соответствии с локализацией бронхоэктазов. При базальных бронхоэктазах для удаления секрета из бронхов надо значительно поднять ножной конец кровати или перевесить туловище через край кровати. При локализации бронхоэктазов в IV и V сегментах больного укладывают на спину с опущенным головным концом кровати и под больной бок подкладывают подушку. Постуральный дренаж проводят не менее 2 раз в сутки (утром после сна и вечером перед сном). При обострении болезни дренаж следует проводить многократно, стараясь более полно освободить бронхиальное дерево от содержимого. Способствуют отхождению мокроты также дыхательная гимнастика, вибрационный массаж грудной клетки. Эффект дренажа усиливается назначением отхаркивающих средств и муколитических препаратов.

Наилучший эффект достигается с помощью активных методов дренирования бронхоэктазов и пораженных бронхов: микродренирование трахеи и бронхов (чрескожная микротрахеостома), бронхоскопический дренаж, лаваж бронхиального дерева, эндобронхиальная направленная катетеризация под рентгенологическим контролем с аспирацией содержимого бронхоэктазов и последующим введением лекарственных средств.

Важное место занимает антибактериальная терапия (желательно после предварительного бактериологического исследования). Антибиотики назначают внутримышечно или внутривенно при клинических признаках активной инфекции (повышение температуры тела, признаки интоксикации) в терапевтических суточных дозах: пенициллин - 6 млн; оксациллин - 2,0-4,0; метициллин - 4,0-6,0; ампициллин - 2,0-4,0; цефопин 20-30 мг/кг при грамположительной флоре и 40-60 мг/кг при грамотрицательной микрофлоре; метациклин 0,6; доксициклин 0,1 (в первый день - 0,2); ампиокс 2,0-4,0; гентамицин 2,4-3,2 мг/кг; нетромицин 0,2-0,4; амикацин 10-15 мг/кг; сизомицин 2 мг/кг;

тобрамицин 2-5 мг/кг в сутки. При бронхоэктатической болезни наиболее приемлем внутрибронхиальный путь введения антибиотиков через бронхоскоп или направленный катетер в разовой терапевтической дозе. Помимо антибактериальных препаратов для эндобронхиального введения используют диоксидин 10 мл 1%-ного раствора, фурацилин 10 мл - 1:1000, фурагин, антисептические средства природного происхождения (хлорофиллипт).

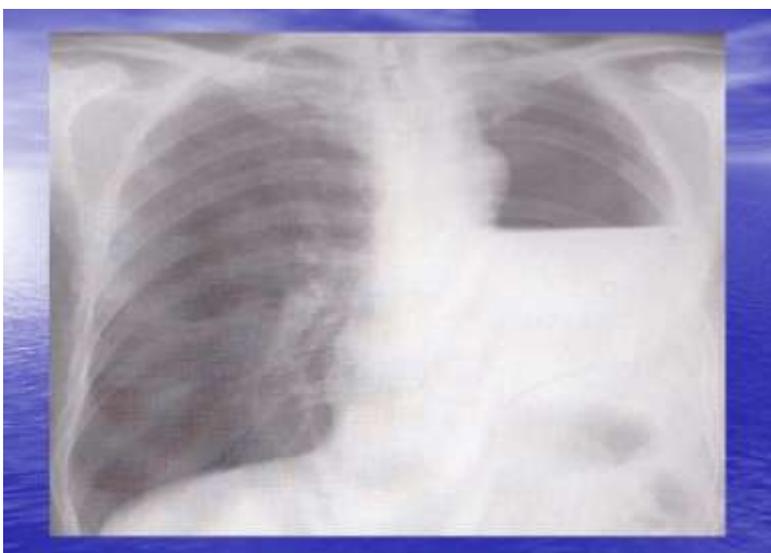
Применяют также комплекс мер, способствующих нормализации общей и легочной реактивности: переливание альбумина, интралипида, использование иммуномодуляторов (декарис 50-75 мг 2 раза в день 2 дня подряд еженедельно в течение 1-2 месяцев и другие) под контролем иммунограммы. Показано физиотерапевтическое лечение (электрическое поле УВЧ, микроволновая терапия).

В фазе ремиссии показано санаторно-курортное лечение (местные специализированные санатории, Южный берег Крыма) в теплое время года.

Радикальное хирургическое лечение показано при ограниченных в пределах отдельных сегментов или доли бронхоэктазах без выраженного обструктивного бронхита. Операция противопоказана при хроническом обструктивном бронхите с эмфиземой легких, выраженной дыхательной и сердечной недостаточностью.

**Прогноз заболевания** зависит от распространенности бронхоэктазов, тяжести течения болезни, наличия осложнений. Временная нетрудоспособность чаще связана с обострением

хронического бронхита или возникновением пневмонии. Прогноз ухудшается при развитии дыхательной недостаточности, легочной гипертензии, амилоидоза, кровотечений.





### **Хронический бронхит**

Под **хроническим бронхитом** понимают приобретенное в детстве заболевание, характеризующееся локализованным хроническим прогрессирующим процессом в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов легких. Терминологически следует различать бронхоэктазы и бронхоэктатическую болезнь. Под бронхо-эктазами понимают сегментарное расширение бронхов, обусловленное деструкцией или нарушением нервно-мышечного тонуса их стенок вследствие воспаления, дистрофии, склероза или гипоплазии структурных элементов бронхов. Бронхоэктазы могут быть вторичными вследствие абсцесса легких, туберкулезной каверны, хронической пневмонии, бронхита.

**Этиология и патогенез.** Примерно у 6% больных бронхоэктазы могут быть врожденными. У большинства же больных отмечается постнатальное нарушение дифференцировки бронхиального дерева под влиянием бронхолегочной инфекции. Аномалия бронхиального дерева трансформируется в болезнь обычно в раннем детском возрасте после очередной острой пневмонии. Инфекционные возбудители являются причиной обострения

нагноительного процесса в измененных бронхах (стафилококк, пневмококк, гемофильная палочка и др.).

В патогенезе имеет значение нарушение крупных бронхов (долевых, сегментарных), что ведет к нарушению дренажной функции и формированию обтурационного ателектаза с последующим развитием пневмосклероза и прогрессированием воспалительного процесса в бронхе вплоть до изъязвления и разрушения мышечно-эластического слоя хряща. Образованию ателектаза и бронхоэктазов может способствовать снижение активности сурфактанта врожденное либо связанное с воспалительным процессом.

Обтурация бронха и задержка секрета ведут к развитию нагноительного процесса дистальнее места обтурации. Нагнетательный процесс является вторым важным фактором в патогенезе бронхоэктазий, так как он обуславливает прогрессирующие необратимые изменения в стенках бронхов (перестройка слизистой оболочки с повреждением мерцательного эпителия, дегенерация хрящевых пластинок, гладкой мускулатуры с заменой их фиброзной тканью).

Стенки бронхов вследствие снижения их резистентности не в состоянии противостоять повышению эндобронхиального давления при кашле, скоплении секрета, растяжении стенок бронхов цирротическим процессом и клапанном бронхостенозе. Так как изменения в бронхиальном дереве необратимы, то и после восстановления проходимости в расширенных бронхах с нарушенной очистительной функцией сохраняются условия, поддерживающие хронический нагноительный процесс.

Примерно у половины больных, в особенности у детей, выявляются синуситы, хронические тонзиллиты и аденоиды. Возможно это связано с общей недостаточностью защитных механизмов респираторного тракта, а также постоянным взаимным инфицированием верхних и нижних дыхательных путей.

При бронхоэктазах нарушается легочное кровообращение. Просвет бронхиальных артерий и артерио-артериальных анастомозов значительно увеличивается, что ведет к сбросу артериальной крови в легочные артерии и развитию в последующем вначале регионарной, а затем и общей легочной гипертензии.

**Классификация.** Существуют несколько классификаций бронхоэктатической болезни, но в клинической практике чаще используется классификация А. Я. Цигельника.

1. Форма болезни: а) легкая (бронхитическая), б) выраженная, в) тяжелая, г) сухая кровотокающая.

2. Вид эктазий (бронхография): цилиндрические, мешотчатые, кистевидные, смешанные.

3. Одно- и двусторонние.

4. Локализация по сегментам.

5. Течение болезни: а) стационарное, б) прогрессирующее (частота и длительность обострений).

6. Осложнения: а) легочная и сердечная недостаточность (степени), б) амилоид оз (его стадия), в) эмфизема легких, диффузный пневмосклероз, г) прочие.

7. Сопутствующие заболевания: синусит, тонзиллит и др. **Клиническая картина.** Бронхоэктатической болезнью чаще страдают мужчины, заболевание, как правило, выявляется в детском и молодом возрасте. Время начала заболевания нередко установить трудно, так как первые обострения квалифицируются в большинстве случаев как респираторные заболевания. При хорошо собранном анамнезе часто удается выявить перенесенную в раннем детском возрасте пневмонию, послужившую причиной развития бронхоэктатической болезни.

Ведущим клиническим симптомом болезни является кашель, наиболее выраженный в утренние часы, с выделением мокроты. При цилиндрических бронхоэктазах мокрота отходит обычно без затруднений, а при мешотчатых часто с трудом. При "сухих" бронхоэктазах, характеризующихся отсутствием нагноительного процесса, кашель и мокрота отсутствуют. В период ремиссии количество мокроты невелико, обычно не превышает 30 мл в сутки. При обострении заболевания количество мокроты может увеличиваться до 500 и более мл в сутки и она приобретает гнойный характер. Мокрота может отходить "полным ртом" по утрам, а также

при принятии больным дренажных положений: наклон вперед, поворот на "здоровую" сторону. Гнилостная мокрота встречается редко, при абсцедировании, у наиболее тяжелых больных.

Кровохарканье, по данным разных авторов, встречается у 25 -34% больных, чаще отмечаются прожилки крови в мокроте, но иногда возникает легочное кровотечение. При "сухих" бронхоэктазах кровохарканье может быть единственным проявлением заболевания.

Одышка при физической нагрузке встречается почти у каждого третьего больного и связана с сопутствующим хроническим обструктивным бронхитом.

Боль в грудной клетке отмечается при развитии перифокального воспаления с вовлечением плевры.

При тяжелом течении заболевания и в период его обострения ухудшается общее состояние больных: усиливается недомогание, вялость и снижается трудоспособность. Отмечается выраженная потливость и продолжительное повышение температуры тела, обычно до 38°C.

При длительном течении бронхоэктатической болезни наблюдаются изменения концевых фаланг пальцев рук в виде барабанных палочек и ногтей в форме часовых стрелок. Может быть деформирована грудная клетка в результате эмфиземы и пневмофиброза.

При физическом исследовании перкуторные данные variabelь-ны: от ясного легочного звука до укорочения в области выраженного фиброза и распространенного коробочного звука. В области очага поражения выявляется ограничение подвижности диафрагмы. При аускультации удается выявить ведущий, а порой единственный признак бронхоэктазов - очаг стойко удерживающихся влажных средне- и крупнопузырчатых звучных хрипов на фоне множества сухих хрипов. В период ремиссии аускультативные проявления могут отсутствовать.

Гемограмма обычно не изменена, реже отмечается гипохромная или нормохромная анемия. Лейкоцитоз и нейтрофилез выявляются при обострении или при осложнении пневмонией, тогда же может увеличиваться СОЭ.

Рентгеноскопия и рентгенография не всегда выявляют бронхоэктазы, особенно если эти исследования выполнены только в прямой проекции. На рентгенограммах можно обнаружить деформацию легочного рисунка, пневмофиброз, ячеистый легочный рисунок (чаще в области нижних сегментов легких), повышенную прозрачность легочных путей. Косвенными признаками бронхоэктазов на обзорной рентгенограмме являются: изменение положения корня легкого, смещение сердца в больную сторону из-за уменьшения объема пораженной доли в результате ее сморщивания или ателектаза.

Изменения в легких отчетливее выявляются при томографическом исследовании: "сотый" рисунок, очаги фиброза, коллапса и воспалительной инфильтрации, сопутствующий адгезивный и экссудативный плеврит. С помощью томографии чаще обнаруживают изменения нижней доли левого легкого (в области заднего реберно-диафрагмального синуса), средней доли правого легкого.

Основное значение в диагностике бронхоэктатической болезни имеет бронхография, позволяющая установить локализацию, распространенность и тип бронхоэктазов. В пораженном отделе обнаруживаются цилиндрические или мешотчатые расширения бронхов 4-6-го порядков, их сближение, незаполнение контрастным веществом ветвей, располагающихся дистальнее бронхоэктазов.

Диагностическая бронхоскопия при бронхоэктатической болезни позволяет оценить выраженность бронхита, а также выявить типичный симптом расширения дистальных бронхов: опалесцирующие пузырьки воздуха в окружности заполненных гноем устьев бронхов (чаще базальных сегментов нижней доли). Кроме того, бронхологическое исследование позволяет взять содержимое бронхов на цитологическое, бактериологическое и микологическое исследование.

Функциональное исследование легких у больных бронхоэктатической болезнью позволяет выявить нарушение вентиляции. При обширных двусторонних бронхоэктазах наблюдаются рестриктивные нарушения, а при клинических признаках бронхиальной

обструкции смешанные или обструктивные. При отсутствии клинических признаков обструктивного бронхита вентиляционные показатели не меняются.

**Дифференциальную диагностику** бронхоэктатической болезни следует проводить с абсцессом легких, туберкулезом легких, раком легкого и нагноившейся кистой. Обычно диагностика бронхоэктатической болезни не вызывает затруднений при наличии хороших бронхограмм, типичного анамнеза, характерной локализации расширений бронхов (базальная пирамида и язычковые сегменты слева, средняя доля и базальные сегменты справа).

Изолированные бронхоэктазы в верхних долях и в верхушечных сегментах нижних, как правило, бывают вторичными, связанными с перенесенным туберкулезом, абсцессом, или же врожденными.

**Течение бронхоэктатической болезни** характеризуется обострениями (чаще весной и осенью), сменяющимися различной продолжительности ремиссиями. У большинства больных процесс локализован, преимущественно поражаются базальные сегменты левого легкого и средняя доля правого. Длительное течение заболевания сопровождается развитием диффузного обструктивного бронхита, который может привести к развитию дыхательной недостаточности и легочному сердцу. Кроме того, могут развиваться и другие осложнения: пневмония, плеврит, эмпиема, очаговый нефрит, амилоидоз почек и других органов, кровохарканье и легочные кровотечения, аспирационный абсцесс в непораженном легком и абсцесс мозга.

**Лечение.** Консервативное лечение бронхоэктатической болезни должно быть достаточно интенсивным и своевременно начатым. Больные нуждаются в определенном лечебном режиме с использованием адекватных физических нагрузок, дыхательной гимнастики. Исключаются курение, злоупотребление алкоголем, воздействие запыленности и охлаждения. Диета должна быть с достаточным содержанием витаминов.

Главным направлением в комплексном консервативном лечении является санация бронхиального дерева. Методы санации делятся на пассивные (постуральный дренаж и применение отхаркивающих средств) и активные (аспирация содержимого бронхов, их промывание и последующее введение в бронхи лекарственных веществ). Позиционный дренаж проводят в соответствии с локализацией бронхоэктазов. При базальных бронхоэктазах для удаления секрета из бронхов надо значительно поднять ножной конец кровати или перевесить туловище через край кровати. При локализации бронхоэктазов в IV и V сегментах больного укладывают на спину с опущенным головным концом кровати и под больной бок подкладывают подушку. Постуральный дренаж проводят не менее 2 раз в сутки (утром после сна и вечером перед сном). При обострении болезни дренаж следует проводить многократно, стараясь более полно освободить бронхиальное дерево от содержимого. Способствуют отхождению мокроты также дыхательная гимнастика, вибрационный массаж грудной клетки. Эффект дренажа усиливается назначением отхаркивающих средств и муколитических препаратов.

Наилучший эффект достигается с помощью активных методов дренирования бронхоэктазов и пораженных бронхов: микродренирование трахеи и бронхов (чрескожная микротрахеостома), бронхоскопический дренаж, лаваж бронхиального дерева, эндобронхиальная направленная катетеризация под рентгенологическим контролем с аспирацией содержимого бронхоэктазов и последующим введением лекарственных средств.

Важное место занимает антибактериальная терапия (желательно после предварительного бактериологического исследования). Антибиотики назначают внутримышечно или внутривенно при клинических признаках активной инфекции (повышение температуры тела, признаки интоксикации) в терапевтических суточных дозах: пенициллин - 6 млн; оксациллин - 2,0-4,0; метициллин - 4,0-6,0; ампициллин - 2,0-4,0; цефопорин 20-30 мг/кг при грамположительной флоре и 40-60 мг/кг при грамотрицательной микрофлоре; метациклин 0,6; доксициклин 0,1 (в первый день - 0,2); ампиокс 2,0-4,0; гентамицин 2,4-3,2 мг/кг; нетромицин 0,2-0,4; амикацин 10-15 мг/кг; сизомицин 2 мг/кг;

тобрамицин 2-5 мг/кг в сутки. При бронхоэктатической болезни наиболее приемлем внутробронхиальный путь введения антибиотиков через бронхоскоп или направленный катетер

в разовой терапевтической дозе. Помимо антибактериальных препаратов для эндобронхиального введения используют диоксидин 10 мл 1%-ного раствора, фурацилин 10 мл - 1:1000, фурагин, антисептические средства природного происхождения (хлорофиллипт).

Применяют также комплекс мер, способствующих нормализации общей и легочной реактивности: переливание альбумина, интралипида, использование иммуномодуляторов (декарис 50-75 мг 2 раза в день 2 дня подряд еженедельно в течение 1-2 месяцев и другие) под контролем иммунограммы. Показано физиотерапевтическое лечение (электрическое поле УВЧ, микроволновая терапия).

В фазе ремиссии показано санаторно-курортное лечение (местные специализированные санатории, Южный берег Крыма) в теплое время года.

Радикальное хирургическое лечение показано при ограниченных в пределах отдельных сегментов или доли бронхоэктазах без выраженного обструктивного бронхита. Операция противопоказана при хроническом обструктивном бронхите с эмфиземой легких, выраженной дыхательной и сердечной недостаточностью.

**Тема - 4: Дифференциальный диагноз при заболеваниях, сопровождающихся кровохарканьем (пневмония, рак легких, туберкулёз, бронхо-эктатическая болезнь, гангрена и абсцесс лег-ких, синдром Гудпасчера, болезнь Вегенера. узелковый периартериит. ТЭЛА). Тактика ВОП**

Практические навыки:

интерпретация анализов, ЭКГ, рентгенографии грудной клетки при инфаркте легкого.

Определение трудоспособности при легочном инфильтрате.

#### 4.1. Модель обучения

Время занятия – 6 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия: 11.1.Кашель, мокрота, кровохарканье при неспецифических и специфических заболеваниях бронхолегочной системы. 11.2.Причины кашля, гиперпродукции слизи и кровотечений. 11.3. Дифференциальный диагноз при заболеваниях, сопровождающихся кровохарканьем (пневмония, рак легких, туберкулёз, бронхо-эктатическая болезнь, гангрена и абсцесс легких, синдром Гудпасчера, болезнь Вегенера. узелковый периартериит. ТЭЛА	Краткая анотация занятия  Дифференциальный диагноз при заболева-ниях, сопровождающихся кровохарканьем (пневмония, рак легких, туберкулёз, бронхо-эктатическая болезнь, гангрена и абсцесс лег-ких, синдром Гудпасчера, болезнь Вегенера. узелковый периартериит. ТЭЛА). Тактика ВОП.
Цель учебного занятия: Обучить студентов диагностики и методам лечения заболеваний с легочным инфильтратом	Раскрытие цели  1. Изучить заболеваний с легочным инфильтратом 2. Диагностика, клиника, тактика лечения при неинфекционном инфаркте легкого 3. Тактика ВОП по стадиям инфильтрата легкого 4. Инфильтрат легкого - диспансерное наблюдение, амбулаторное лечение, профилактика.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

#### 4.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучаемые
Подготовительный этап (15 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Провеление контроля посещаемости	Студенты
1. Этап введения в	1. Подготовка по содержанию темы	

занятие (15 минут)	2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	
2 – Основной этап (60 минут)  15 минут 45 минут 45 минут 30 минут	1. Разделив студентов на подгруппы, задаёт вопросы по теме. <b>МЕТОД РУЧКИ НА СТОЛЕ.</b> Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов. 2. Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего: 270 минут - 6 часов		

## Содержанные темы

Кровохарканье считается одно из грозные неспецифические симптомы различных заболеваний бронхов, легких и сердца.

Патогенез. Кровохарканье и легочное кровотечение - наиболее частые осложнения заболеваний легких, существенно отягощающие состояние больных, а у 5-15 % они становятся причиной летального исхода. Чаще встречаются у больных зрелого возраста (в большинстве случаев средний возраст 50-55 лет).

Наиболее распространенными причинами кровохарканья и легочного кровотечения являются бронхоэктазия, бронхит, абсцесс легкого, туберкулез, пневмония, новообразования (рак легкого, аденома бронха), заболевания сердца и сосудов (митральный стеноз, тромбоэмболия легочной артерии, пороки развития сосудов легких), аутоиммунные нарушения (гранулематоз Вегенера, синдром Гудпасчера), геморрагические диатезы.

Самой частой причиной кровохарканья среди заболеваний легких нетуберкулезного происхождения следует считать бронхоэктазию.

Клиническая картина и диагноз. *Кровохарканье* - выделение мокроты с кровью в виде прожилок и точечных вкраплений. Мокрота может быть равномерно окрашена в розово-красный цвет (вид малинового желе), она может быть кровянисто-пенистой, ржавого или желто-коричневого цвета.

Кровохарканье в большинстве случаев вызывается диапедезным выходом эритроцитов из кровеносного русла при возрастании давления в сосуде на фоне повышения проницаемости его стенки или паренхиматозным кровотечением (мелкими кровоизлияниями) при разрыве капилляров.

*Легочное кровотечение* - выделение (откашливание) чистой, алой, пенистой крови в количестве 5-50 мл и больше. Различаются малые (до 100 мл), средние (до 500 мл) и большие, профузные (более 500 мл) легочные кровотечения. Легочное кровотечение обычно обусловлено

наличием деструктивных процессов в легочной паренхиме, сопровождающихся изъязвлением или разрывом кровеносных сосудов в системе легочной артерии или большого круга кровообращения.

Обильное легочное кровотечение приводит к острой анемии и гиповолемическому шоку. В то же время кровь, попадая в бронхи здоровых отделов легких, закупоривает их и вызывает развитие обтурационных ателектазов. Вследствие уменьшения объема функционирующей легочной ткани и нарушения соотношения между вентиляцией и кровотоком эти ателектазы приводят к тяжелой прогрессирующей дыхательной недостаточности. Для таких больных характерны бледность лица, испуганный вид, одышка, частый, слабый пульс, холодный пот. При легочном кровотечении в первый момент кровь в мокроте ярко-красная, алая, на следующий день - более темная, позже - коричневая. Откашливание крови может прекратиться сразу, если бронх закупоривается сгустком. При обильных легочных кровотечениях развивается картина острой постгеморрагической анемии и коллапса.

При физикальном исследовании определяются булькающие хрипы в области грудины и среднепузырчатые - в лёгких. В случаях аспирации крови, развития аспирационных пневмоний и ателектазов отмечаются укорочение перкуторного звука и ослабленное дыхание, некоторое ослабление голосового дрожания, шум трения плевры.

Уточняется диагноз бронхоскопическим и рентген отомографическим методами исследования, что особенно важно в случаях предполагаемого оперативного вмешательства.

Прогноз. Примерно у 1/3 больных кровохарканье проходит бесследно. Легочное кровотечение редко бывает таким обильным, чтобы непосредственно угрожать жизни больного. Чаще всего в тяжелых случаях внезапная смерть вызывается асфиксией в результате закупорки сгустками крови воздухоносных путей при одновременном спастическом сокращении бронхов.

Лечение. Все больные с кровохарканьем и легочным кровотечением нуждаются в срочной госпитализации и оказании неотложной медицинской помощи.

При оказании неотложной помощи следует воздействовать непосредственно на кровоточащий сосуд, понизить кровенаполнение в малом круге кровообращения и легких, уменьшить проницаемость капилляров легкого и повысить свертываемость крови, восстановить проходимость воздухоносных путей и предупредить гемоаспирационную пневмонию, восполнить кровопотерю.

Больному придают полусидячее положение, накладывают жгуты на нижние конечности, согревают ноги и нижнюю часть живота, периодически поворачивают его на бок, активно аспирируют отсосом кровь и слизь из полости рта, носа и глотки. Больной должен свободно дышать, может негромко разговаривать.

Легочное кровотечение можно задержать внутривенным капельным введением питуитрина - 2 мл или 10 ЕД в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Основными действующими веществами питуитрина являются окситоцин и вазопрессин, который суживает капилляры, повышает АД, регулирует осмотическое давление крови.

Для разгрузки малого круга кровообращения вводятся раствор атропина (1 мл), камфора (3-4 мл 4 раза в сутки), эуфиллин (2,4 % раствор, 10 мл), ганглиоблокаторы под контролем АД (пентамин, гексоний, димеколин).

С гемостатической целью и для уменьшения проницаемости стенки сосудов применяются викасол (5 мл 0,3 % раствора внутривенно или внутримышечно, по 0,015 г 4 раза в сутки внутрь), аскорбиновая кислота (1 г 3 раза в сутки внутрь), эpsilon-аминокапроновая кислота (5 % раствор до 100 мл на изотоническом растворе натрия хлорида), пентоксил (0,2 г 3 раза в день), дицинон - внутривенно медленно или внутримышечно (2 мл 12,5 % раствора с 20 мл физиологического раствора); адроксон (2 мл 0,025 % раствора внутримышечно), кальция и натрия хлорид, кальция глюконат (10 мл 10 % раствора внутривенно), витамин Р (цитрин, рутин).

Кровопотеря восполняется гемотрансфузиями одногруппной крови (250-500 мл), введением плазмы (100-200 мл).

Для профилактики аспирационной пневмонии больному обеспечивается полусидячее положение и назначаются антибиотики и сульфаниламиды.

При безуспешности консервативного лечения применяются коллапсотерапевтические (компрессионный пневмоперитонеум и пневмоторакс) и хирургические (различные виды резекций легких, торакопластика, перевязка легочных сосудов и бронхов, кавернотомия и т. д.) методы лечения.

### **Что такое васкулит сосудов среднего калибра?**

Это заболевание, в основе которого лежит воспаление указанных сосудов. Причем в патологический процесс могут вовлекаться как артерии, так и вены.

### **Поражаются ли сосуды иного калибра при данном заболевании?**

Да, патологический процесс не ограничивается только сосудами среднего калибра. Нередко в крупных, а чаще в мелких сосудах обнаруживаются признаки повреждения.

### **Какие заболевания входят в группу васкулитов артерий среднего калибра?**

В связи с тем, что при васкулитах наблюдается сходство клинических и гистологических проявлений, а также поражаются сосуды разных калибров, снабжающие органы, единой классификации не существует. К заболеваниям, объединяемым понятием "васкулит сосудов среднего калибра", условно относят:

- узелковый периартериит;
- синдром Черджа-Страусса;
- гранулематоз Вегенера.

### **Дайте определение узелкового периартериита (УП).**

УП — это полиорганное поражение, характеризующееся воспалением мелких и средних артерий. Наиболее часто при УП повреждаются сосуды кожи, почек, периферических нервов, мышц и желудочно-кишечного тракта. Вовлечение в процесс других органов наблюдается редко.

### **Какова распространенность УП?**

Это довольно редкое заболевание (5-10 случаев на 1 000 000 человек в год). Мужчины болеют в 2 раза чаще женщин. УП встречается во всех расовых группах, средний возраст пациентов составляет 45-65 лет.

### **Существуют ли лабораторные признаки, патогномоничные для УП?**

Нет, большинство показателей неспецифичны и отражают наличие системного воспалительного процесса, лежащего в основе данной патологии. Как правило, наблюдаются повышение СОЭ, нормохромная нормоцитарная анемия, тромбоцитоз и снижение содержания альбумина. При активном течении заболевания снижается концентрация комплемента (примерно в 25 % случаев). В некоторых группах пациентов выявляется поверхностный антиген вируса гепатита В (10-50 %).

### **Перечислите клинические проявления данного заболевания.**

Для УП характерен полиморфизм клинических проявлений. Как правило, наряду с признаками полиорганного поражения первыми обнаруживаются общие симптомы — повышение температуры тела, недомогание, снижение массы тела. УП может протекать с поражением только одного органа без признаков системной патологии. Таковой является кожная форма заболевания, которая наблюдается в 10 % случаев.

### **Как поставить диагноз УП?**

Это обычно сложно. Необходимо подозревать У П у любого пациента с общими симптомами и полисистемным поражением. Ключевыми **клиническими признаками** являются повреждение кожи (пальпируемая пурпура, сетчатое ливедо, некротические изменения, инфаркты кончиков пальцев), периферическая невропатия (преимущественно множественный мононеврит) и изменения мочевого осадка. Предполагаемый диагноз УП подтверждается **биопсией** пораженных тканей. Если сделать ее по тем или иным причинам невозможно, следует провести висцеральную **ангиографию**.

### **Биопсия каких тканей предпочтительна для диагностики УП?**

Самая высокая вероятность обнаружения артериита — при исследовании органов, вовлеченных в патологический процесс. Наиболее доступны кожа, бедренный нерв, скелетная мышца, печень, прямая кишка и яички.

### **Имеет ли биопсия почки диагностическую ценность при УП?**

Нет. У больного с выявленными изменениями мочевого осадка или протеинурией при биопсии почки, как правило, обнаруживается очаговый некротический гломерулонефрит. Данное состояние встречается почти при всех типах васкулитов, поэтому практически невозможно провести дифференциальный диагноз между васкулитами сосудов среднего калибра. Однако биопсия почки показана, если другие органы и ткани не поражены болезнью или недоступны для взятия биопсийного материала.

### **Как лечить УП? ,**

Принятие решения о начале терапии УП (при отсутствии у больного сопутствующего гепатита В) зависит от его продолжительности, скорости прогрессирования и степени поражения органов. Лечение должно включать применение высоких доз кортикостероидов. При тяжелом течении заболевания часто используется пульс-терапия метилпреднизолоном (15 мг/кг массы тела), который вводится внутривенно через каждые 1-2 ч первые 1-3 дня. Далее кортикостероиды назначают в дозе 1-2 мг/кг/сут, разделенной на несколько приемов (обычно 3 раза в день). В большинстве случаев при системном поражении наряду с кортикостероидами применяют цитостатики, например циклофосфамид (перорально 2 мг/кг ежедневно или внутривенно 500-1000 мг/м<sup>2</sup> ежемесячно).

### **Дайте определение гранулематоза Вегенера (ГВ),**

Гранулематоз Вегенера — это клинико-морфологический синдром неизвестной этиологии, для которого характерны.

- экстравааскулярное воспаление тканей с образованием гранулем, гранулема-тозный васкулит преимущественно мелких сосудов и деструкция тканей **верхних и нижних дыхательных путей**,
- **гломерулонефрит**, как правило олигоиммунный (вопрос 7), очаговый, сегментарный и некротический;
- поражение **различных органов и систем** вследствие развития гранулематозно-го васкулита с повреждением, главным образом, мелких сосудов, формированием экстравааскулярных гранулем и некрозов;
- обычно наличие у пациента цитоплазматических антинейтрофильных цитоплазматических антител (вопрос 10)

Хотя ГВ, по определению, это синдром васкулита, чаще всего воспалительные изменения, включая гранулемы, происходят в паренхиме органов вне стенок сосудов. Более того, экстравааскулярная гранулематозная инфильтрация может преобладать в клинической картине заболевания.

**Приведите определение ГВ, разработанное Американским институтом ревматологии.**

Были предложены 4 критерия диагностики ГВ, чувствительность которых составляет 88 %, а специфичность — 92 %. Если имеют место 2 и более из них, то у пациента можно предположить ГВ (поставить диагноз?)

• Воспалительные изменения слизистой оболочки ротовой полости и/или носа  
Наблюдаются изъязвления слизистой оболочки ротоглотки и/или гнойные или кровянистые выделения из носа

- Узлы, стойкие инфильтраты или полости, выявляемые на рентгенограмме легких.
- Изменения мочевого осадка: микрогематурия или эритроцитарные цилиндры.
- Типичное гранулематозное воспаление стенки артерии или образование фа-нулем в периваскулярных/экстраваскулярных областях.

**Перечислите клинические признаки поражения верхних дыхательных путей у больных, страдающих ГВ.**

Хроническое воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей характеризуется образованием гранулем, васкулитом и некрозом тканей, что ведет к появлению клинических симптомов со стороны следующих органов.

Придаточные пазухи носа — хронический синусит является частым признаком заболевания, его проявления наблюдаются у 50 % пациентов, а в целом синуситом страдает около 80 % больных ГВ.

Слизистая оболочка полости носа — хронически текущее воспаление наблюдается почти у 70 % больных, при этом появляются гнойные выделения из носа, носовые кровотечения, язвенные изменения слизистой оболочки. Реже развиваются перфорация носовой перегородки и разрушение поддерживающего хряща носа (сед- > ловидная деформация носа).

Слизистая оболочка полости рта — хронически текущее воспаление приводит к изъязвлениям, которые могут быть болезненными или безболезненными.

Слизистая оболочка глотки — хронически текущее воспаление может привести к закупорке слуховой трубы, что, в свою очередь, приводит к развитию либо острого гнойного среднего отита, либо хронического серозного среднего отита.

Слизистая оболочка гортани и трахеи — хронически текущее воспаление может вызывать стенозы гортани и трахеи, что в тяжелых случаях сопровождается стридо-розным дыханием и развитием дыхательной недостаточности.

**Опишите морфологические признаки поражения респираторных отделов легких при гранулематозе Вегенера (ГВ).**

**Морфологические признаки поражения респираторных отделов легких при ГВ**

- Экстраваскулярные воспалительные изменения
- Хроническое течение: гранулематозное воспаление
- Острое течение: очаги воспаления инфильтрируются нейтрофилами (гнойное воспаление) Васкулит
- Хроническое течение: гранулематозное воспаление
- Острое течение: нейтрофильная инфильтрация (гнойное воспаление) и развитие фибриноидного
- некроза Фиброз

Повреждение легких при ГВ характеризуется различной степенью тяжести хронических (гранулематозных) и острых (с присоединением нейтрофильной инфильтрации) воспалительных процессов; при этом разрушаются альвеолярные перегородки и мелкие кровеносные сосуды. Реже поражаются бронхиальное дерево и крупные кровеносные сосуды.

Хронические воспалительные процессы приводят к образованию гранулем — наиболее типичному проявлению данного заболевания. Они располагаются экстра-васкулярно в интерстициальной ткани альвеолярных перегородок, а иногда — в стенках сосудов и бронхов.

При остром течении воспаления в стенках сосудов, интерстициальной ткани и альвеолярных пространствах наблюдаются скопления нейт-рофилов и других клеток воспаления.

При разрешении процессов острого или хронического воспаления происходит либо рассасывание очага воспалительной реакции (без Рубцовых изменений), либо его организация (с отложением коллагеновых волокон и образованием рубца). Острое воспаление может переходить в хроническое с образованием гранулем. У большинства пациентов, страдающих ГВ, при гистологическом исследовании выявляются признаки как хронического, так и острого воспаления чаще всего с преобладанием какого-то одного из них. Если очаг воспаления в легочной ткани локализуется на периферии вблизи висцеральной плевры, то у пациента может развиваться хронический фибринозный плеврит.

**Тема - 5 Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Неинфекционные - инфаркт легких. Тактика ВОП при легочном инфильтрате в зависимости от заболевания. Показания к консультации специалистов. Амбулаторное лечение и диспансерное наблюдение. Профилактика.**

Практические навыки:

интерпретация анализов, ЭКГ, рентгенографии грудной клетки при инфаркте легкого.

Определение трудоспособности при легочном инфильтрате.

### 5.1. Модель обучения

Время занятия – 6 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия: 1.Изучить заболеваний с легочным инфильтратом 2.Диагностика, клиника, тактика лечения при неинфекционном инфаркте легкого 3.Тактика ВОП по стадиям инфильтрата легкого Инфильтрат легкого - диспансерное наблюдение, амбулаторное лечение, профилактика	Краткая анотация занятия  Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Неинфекционные - инфаркт легких. Тактика ВОП при легочном инфильтрате в зависимости от заболевания. Показания к консультации специалистов. Амбулаторное лечение и диспансерное наблюдение. Профилактика.
Цель учебного занятия:  Обучить студентов диагностики и методам лечения заболеваний с легочным инфильтратом	Раскрытие цели  Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Неинфекционные - инфаркт легких. Тактика ВОП при легочном инфильтрате в зависимости от заболевания. Показания к консультации специалистов. Амбулаторное лечение и диспансерное наблюдение. Профилактика.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### 5.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучаемые
Подготовительный этап (15 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	
Этап введения в занятие(15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3.Разработка литературного списка при изучении предмета	
2-основной этап (60-минут)	1. Разделить студентов на малые группы и раздать вопросы по теме.	Делятся на малые группы

15 минут 45 минут 45 минут 30 минут	<p align="center"><b>МЕТОД РУЧКИ НА СТОЛЕ.</b></p> <p>Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передает своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов.</p> <p>2. Использование демонстрационных плакатов 3. Использование слайдов, мультимедий 4. Ведение лечебной работы 5. Обобщение и выводы данных по теме, поощрение активных студентов и общая оценка</p>	Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего: 270 минуты - 6 часов		

### Содержание темы:

**ИНФАРКТ ЛЕГКОГО** — заболевание, обусловленное эмболией или тромбозом ветвей легочной артерии (главным образом долевых и более мелких артерий). Считают, что инфаркт легкого развивается в 10—25% случаев тромбоза ветвей легочной артерии (ТЭЛА).

Этиология, патогенез. В основе заболевания лежит чаще всего тромбоз вен большого круга кровообращения (нижних конечностей, малого таза, подвздошных, нижней полой вены и т. д.), значительно реже — тромбоз правых полостей сердца. К развитию периферических флелотромбозов предрасполагают хирургические вмешательства, послеродовой период, хроническая сердечная недостаточность, переломы длинных трубчатых костей, злокачественные опухоли, длительная иммобилизация (в частности, постельный режим). К тромбозам сосудов легких ведут застой и замедление кровотока в легких, стабильная легочная гипертензия, легочный васкулит. Обтурация сосуда сопровождается рефлекторным спазмом в системе легочных артерий, что ведет к острой легочной гипертонии и перегрузке правых отделов сердца. Возникают нарушение диффузии и артериальная гипоксемия, которая усугубляется шунтированием недоокисленной кровью через артериовенозные анастомозы в легких и межсистемные анастомозы.

Инфаркт легкого чаще возникает на фоне уже имеющегося венозного застоя и носит обычно геморрагический характер за счет излияния из бронхиальных артерий в легочную ткань крови, притекающей по межсистемным анастомозам, а также обратного тока крови из легочных вен. Инфаркт легкого формируется через сутки после обтурации легочного сосуда; полное его развитие заканчивается к 7-м суткам. В ряде случаев эмболия сосуда может привести к развитию неполного инфаркта в форме очаговой апоплексии легкого и не сопровождается необратимой деструкцией легочной ткани. Инфицирование инфаркта легкого ведет к развитию перифокальных пневмоний (бактериальных, кандидозных) нередко с абсцедированием; при субплевральном расположении инфаркта возникает фибриновый или чаще геморрагический плеврит.

Симптомы, течение определяются калибром, локализацией и числом обтурированных сосудов, состоянием компенсаторных механизмов, исходной патологией легких и сердца.

Самые частые признаки: внезапно возникшая одышка (или внезапно усилившаяся); боль в груди; бледность с пепельным оттенком кожи, реже цианоз; тахикардия, возможны нарушения сердечного ритма в форме экстрасистолии, реже мерцательной аритмии; артериальная гипотензия вплоть до коллапса; симптомы гипоксии миокарда; церебральные расстройства (психомоторное возбуждение, явления отека мозга, очаговые поражения мозга, связанные с кровоизлияниями, полиневрит); повышение температуры тела; кашель со слизистой или кровянистой мокротой; кровохарканье; притупление перкуторного звука; ослабленное дыхание, шум трения плевры и мелкопузырчатые влажные хрипы на ограниченном участке; односторонний экссудативный плеврит при наличии периферического флеботромбоза, легочно-плевральная боль в грудной клетке. Изредка наблюдается абдоминальный синдром, проявляющийся острой болью в правом подреберье, парезом кишечника, псевдоположительными симптомами Щеткина, Ортнера, Пастернацкого, лейкоцитозом, упорной икотой, рвотой, дисграфией, жидким стулом (синдром обусловлен поражением диафрагмальной плевры). Признаки острой легочной гипертензии и перегрузки правых отделов сердца (усиление сердечного толчка, смещение наружу правой границы сердца, пульсация во втором межреберье слева, акцент и расщепление II тона, систолический шум на легочной артерии, признаки правожелудочковой недостаточности) наблюдаются лишь при обтурации крупных стволов легочной артерии.

Возможны разнообразные сочетания приведенных признаков, различная степень их выраженности, что делает диагноз ТЭЛА и инфаркта легкого подчас трудным. Постановке диагноза помогают: выявление на ЭКГ признаков острой перегрузки правых отделов сердца; рентгенологическое исследование, при котором определяется односторонний парез диафрагмы, расширение корня легкого, очаговое уплотнение любой формы, затушеванность части легочного поля (чаще в области костно-диафрагмального синуса), асимметричность тени и субплевральное ее расположение, наличие выпота без контура. Решающую роль в диагностике ТЭЛА играют радиоизотопное сканирование легких, селективная ангиопульмонография. Прогноз зависит от основного заболевания, величины инфаркта.

Лечение. При подозрении на ТЭЛА немедленно вводят гепарин (15 000-20 000 ЕД), эуфиллин (10 мл 2,4% раствора в/в); показана экстренная госпитализация. При уверенности в диагнозе применяют фибринолитические средства (стрептокиназа, фибринолизин) в сочетании с гепарином. Лечение гепарином продолжают в течение 7-10 дней с последующей заменой непрямыми антикоагулянтами. Наряду с этим используют эуфиллин, реополиглюкин, антибиотики.

### **Тромбоэмболия легочной артерии**

ТЭЛА – механическая обструкция кровотока в системе легочной артерии при попадании в нее тромба, что приводит к спазму ветвей легочной артерии, развитию острого легочного сердца, уменьшению сердечного выброса, снижению оксигенации в крови и бронхоспазму

#### **Факторы риска**

Злокачественные новообразования

СН

ИМ

Сепсис

Инсульт

Эритремия

Ожирение

Нефротический синдром

Прием эстрогенов

Травмы

Послеоперационный период

### **Клиническая картина**

Боль в груди  
Чувство дискомфорта за грудиной  
Тахикардия  
Нарушение ритма сердце  
Кашель с кровохарканьем  
Одышка  
Артериальная гипотензия вплоть до коллаптоидного состояние  
Нарушения сознания – церебральный синдром  
Боль в верхней половине живота – абдоминальный синдром  
Секреторная анурия – почечный синдром

### **Тактика ВОП**

Профилактика факторов риска  
Эластические чулки  
При наличии симптомов срочная госпитализация  
Инородные тела дыхательных путей  
Инородные тела ДП – патология детского возраста  
Частота у детей – 80-97% случаев аспирация инородных тел  
Инородные тела чаще попадает в правый бронх  
Преобладают инородные тела растительного происхождения

### **Клиническая картина**

Острое начало  
Инспираторная одышка  
Выраженное стридорозное дыхание  
Цианоз  
Приступообразный коклюшеподобный кашель  
Потеря сознания

### **Тактика ВОП**

Оказать неотложную помощь  
Восстановить проходимость дыхательных путей  
Прием Геймлиха  
При невозможности удаление инородного тела срочная госпитализация продолжая оказывать СЛР

Отек легких

ОЛ- накопление жидкости в интерстициальной ткани и/или альвеолах легких в результате трансудации плазмы из сосудов малого круга кровообращения.

Причины:

ЛЖН

ИБС

Аортальные и митральные пороки сердца

ГБ

Кардиомиопатии

Аритмии

Тиреотоксикоз

Клиническая картина

Выраженная одышка

Тахипноэ

Кашель с отхождением пенистой мокроты розового цвета

Участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры

Ортопноэ

Тревога, страх смерти

Стридор

На фоне ослабленного дыхания сухие, иногда скудные мелкопузырчатые хрипы

Альтернирующий пульс

Тахикардия

Тактика ВОП

Постельный режим

Положение - сидя с опущенными ногами

Диета с резким ограничением поваренной соли

Наложение венозных жгутов на нижние конечности (не более 20 минут)

Срочная госпитализация

**Тема - 6: Дифференциальный диагноз при плевритах. Плевриты: сухой и экссудативный (геморрагический, гнойный, хилезный). Пневмоторакс. Первичный (спонтанный) и вторичный. Дифференцированное лечение. Тактика ВОП.**

Практические навыки: интерпретация анализов, рентгенографии, ЭКГ.

**6.1. Модель обучения**

Время занятия – 6 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия: 1.Плевриты - информация, 2.ранняя диагностика, 3.дифференциальная диагностика, 4.рентгенологические, лабораторные изменения и лечение. 5. пневмоторакс – стадии, методы дифференциального лечения	Краткая анотация занятия  Дифференциальный диагноз при плевритах. Плевриты: сухой и экссудативный (геморрагический, гнойный, хилезный). Пневмоторакс. Первичный (спонтанный) и вторичный. Диф-ференцированное лечение. Тактика ВОП
Цель учебного занятия: Обучить студента нозологии и курации пациентов с плевритом и пневмотораксом.	Раскрытие цели Причины возникновения плевритов. Плевриты: сухой и экссудативный (геморрагический, гнойный, хилезный). Пневмоторакс. Первичный (спонтанный) и вто-ричный.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

**6.2. Технологическая карта практического занятия**

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучаемые
Подготовительный этап (15 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3.Разработка литературного списка при изучении предмета	
2-основной этап (60-минут)  15 минут 45 минут	1.Разделив студентов на подгруппы, задаёт вопросы по теме. <b>МЕТОД РУЧКИ НА СТОЛЕ.</b> Задают вопросы на всю группу. Каждый студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов.	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы

45 минут 30 минут	2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет.	
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего:270 минуты - 6 часов		

## Содержание темы

### Экссудативный плеврит

Под **экссудативным плевритом** понимают приобретенное в детстве заболевание, характеризующееся локализованным хроническим нагноительным процессом в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов легких. Терминологически следует различать бронхоэктазы и бронхоэктатическую болезнь. Под бронхо-эктазами понимают сегментарное расширение бронхов, обусловленное деструкцией или нарушением нервно-мышечного тонуса их стенок вследствие воспаления, дистрофии, склероза или гипоплазии структурных элементов бронхов. Бронхоэктазы могут быть вторичными вследствие абсцесса легких, туберкулезной каверны, хронической пневмонии, бронхита.

**Этиология и патогенез.** Примерно у 6% больных бронхоэктазы могут быть врожденными. У большинства же больных отмечается постнатальное нарушение дифференцировки бронхиального дерева под влиянием бронхолегочной инфекции. Аномалия бронхиального дерева трансформируется в болезнь обычно в раннем детском возрасте после очередной острой пневмонии. Инфекционные возбудители являются причиной обострения нагноительного процесса в измененных бронхах (стафилококк, пневмококк, гемофильная палочка и др.).

В патогенезе имеет значение нарушение крупных бронхов (долевых, сегментарных), что ведет к нарушению дренажной функции и формированию обтурационного ателектаза с последующим развитием пневмосклероза и прогрессированием воспалительного процесса в бронхе вплоть до изъязвления и разрушения мышечно-эластического слоя хряща. Образованию ателектаза и бронхоэктазов может способствовать снижение активности сурфактанта врожденное либо связанное с воспалительным процессом.

Обтурация бронха и задержка секрета ведут к развитию нагноительного процесса дистальнее места обтурации. Нагноительный процесс является вторым важным фактором в патогенезе бронхоэктазий, так как он обуславливает прогрессирующие необратимые изменения в стенках бронхов (перестройка слизистой оболочки с повреждением мерцательного эпителия, дегенерация хрящевых пластинок, гладкой мускулатуры с заменой их фиброзной тканью).

Стенки бронхов вследствие снижения их резистентности не в состоянии противостоять повышению эндобронхиального давления при кашле, скоплении секрета, растяжении стенок бронхов цирротическим процессом и клапанном бронхостенозе. Так как изменения в бронхиальном дереве необратимы, то и после восстановления проходимости в расширенных бронхах с нарушенной очистительной функцией сохраняются условия, поддерживающие хронический нагноительный процесс.

Примерно у половины больных, в особенности у детей, выявляются синуситы, хронические тонзиллиты и аденоиды. Возможно это связано с общей недостаточностью защитных механизмов респираторного тракта, а также постоянным взаимным инфицированием верхних и нижних дыхательных путей.

При бронхоэктазах нарушается легочное кровообращение. Просвет бронхиальных артерий и артерио-артериальных анастомозов значительно увеличивается, что ведет к сбросу артериальной крови в легочные артерии и развитию в последующем вначале регионарной, а затем и общей легочной гипертензии.

**Классификация.** Существуют несколько классификаций бронхоэктатической болезни, но в клинической практике чаще используется классификация А. Я. Цигельника.

1. Форма болезни: а) легкая (бронхитическая), б) выраженная, в) тяжелая, г) сухая кровотокающая.

2. Вид эктазий (бронхография): цилиндрические, мешотчатые, кистевидные, смешанные.

3. Одно- и двусторонние.

4. Локализация по сегментам.

5. Течение болезни: а) стационарное, б) прогрессирующее (частота и длительность обострений).

6. Осложнения: а) легочная и сердечная недостаточность (степени), б) амилоид оз (его стадия), в) эмфизема легких, диффузный пневмосклероз, г) прочие.

7. Сопутствующие заболевания: синусит, тонзиллит и др. **Клиническая картина.** Бронхоэктатической болезнью чаще страдают мужчины, заболевание, как правило, выявляется в детском и молодом возрасте. Время начала заболевания нередко установить трудно, так как первые обострения квалифицируются в большинстве случаев как респираторные заболевания. При хорошо собранном анамнезе часто удается выявить перенесенную в раннем детском возрасте пневмонию, послужившую причиной развития бронхоэктатической болезни.

Ведущим клиническим симптомом болезни является кашель, наиболее выраженный в утренние часы, с выделением мокроты. При цилиндрических бронхоэктазах мокрота отходит обычно без затруднений, а при мешотчатых часто с трудом. При "сухих" бронхоэктазах, характеризующихся отсутствием нагноительного процесса, кашель и мокрота отсутствуют. В период ремиссии количество мокроты невелико, обычно не превышает 30 мл в сутки. При обострении заболевания количество мокроты может увеличиваться до 500 и более мл в сутки и она приобретает гнойный характер. Мокрота может отходить "полным ртом" по утрам, а также при принятии больным дренажных положений: наклон вперед, поворот на "здоровую" сторону. Гнилостная мокрота встречается редко, при абсцедировании, у наиболее тяжелых больных.

Кровохарканье, по данным разных авторов, встречается у 25 -34% больных, чаще отмечаются прожилки крови в мокроте, но иногда возникает легочное кровотечение. При "сухих" бронхоэктазах кровохарканье может быть единственным проявлением заболевания.

Одышка при физической нагрузке встречается почти у каждого третьего больного и связана с сопутствующим хроническим обструктивным бронхитом.

Боль в грудной клетке отмечается при развитии перифокального воспаления с вовлечением плевры.

При тяжелом течении заболевания и в период его обострения ухудшается общее состояние больных: усиливается недомогание, вялость и снижается трудоспособность. Отмечается выраженная потливость и продолжительное повышение температуры тела, обычно до 38°C.

При длительном течении бронхоэктатической болезни наблюдаются изменения концевых фаланг пальцев рук в виде барабанных палочек и ногтей в форме часовых стрелок. Может быть деформирована грудная клетка в результате эмфиземы и пневмофиброза.

При физическом исследовании перкуторные данные переменны: от ясного легочного звука до укорочения в области выраженного фиброза и распространенного коробочного звука. В области очага поражения выявляется ограничение подвижности диафрагмы. При аускультации удается выявить ведущий, а порой единственный признак бронхоэктазов - очаг

стойко удерживающихся влажных средне- и крупнопузырчатых звучных хрипов на фоне множества сухих хрипов. В период ремиссии аускультативные проявления могут отсутствовать.

Гемограмма обычно не изменена, реже отмечается гипохромная или нормохромная анемия. Лейкоцитоз и нейтрофилез выявляются при обострении или при осложнении пневмонией, тогда же может увеличиваться СОЭ.

Рентгеноскопия и рентгенография не всегда выявляют бронхоэктазы, особенно если эти исследования выполнены только в прямой проекции. На рентгенограммах можно обнаружить деформацию легочного рисунка, пневмофиброз, ячеистый легочный рисунок (чаще в области нижних сегментов легких), повышенную прозрачность легочных путей. Косвенными признаками бронхоэктазов на обзорной рентгенограмме являются: изменение положения корня легкого, смещение сердца в большую сторону из-за уменьшения объема пораженной доли в результате ее сморщивания или ателектаза.

Изменения в легких отчетливее выявляются при томографическом исследовании: "сотый" рисунок, очаги фиброза, коллапса и воспалительной инфильтрации, сопутствующий адгезивный и экссудативный плеврит. С помощью томографии чаще обнаруживают изменения нижней доли левого легкого (в области заднего реберно-диафрагмального синуса), средней доли правого легкого.

Основное значение в диагностике бронхоэктатической болезни имеет бронхография, позволяющая установить локализацию, распространенность и тип бронхоэктазов. В пораженном отделе обнаруживаются цилиндрические или мешотчатые расширения бронхов 4-6-го порядков, их сближение, незаполнение контрастным веществом ветвей, располагающихся дистальнее бронхоэктазов.

Диагностическая бронхоскопия при бронхоэктатической болезни позволяет оценить выраженность бронхита, а также выявить типичный симптом расширения дистальных бронхов: опалесцирующие пузырьки воздуха в окружности заполненных гноем устьев бронхов (чаще базальных сегментов нижней доли). Кроме того, бронхологическое исследование позволяет взять содержимое бронхов на цитологическое, бактериологическое и микологическое исследование.

Функциональное исследование легких у больных бронхоэктатической болезнью позволяет выявить нарушение вентиляции. При обширных двусторонних бронхоэктазах наблюдаются рестриктивные нарушения, а при клинических признаках бронхиальной обструкции смешанные или обструктивные. При отсутствии клинических признаков обструктивного бронхита вентиляционные показатели не меняются.

**Дифференциальную диагностику** бронхоэктатической болезни следует проводить с абсцессом легких, туберкулезом легких, раком легкого и нагноившейся кистой. Обычно диагностика бронхоэктатической болезни не вызывает затруднений при наличии хороших бронхограмм, типичного анамнеза, характерной локализации расширений бронхов (базальная пирамида и язычковые сегменты слева, средняя доля и базальные сегменты справа).

Изолированные бронхоэктазы в верхних долях и в верхушечных сегментах нижних, как правило, бывают вторичными, связанными с перенесенным туберкулезом, абсцессом, или же врожденными.

**Течение бронхоэктатической болезни** характеризуется обострениями (чаще весной и осенью), сменяющимися различной продолжительности ремиссиями. У большинства больных процесс локализован, преимущественно поражаются базальные сегменты левого легкого и средняя доля правого. Длительное течение заболевания сопровождается развитием диффузного обструктивного бронхита, который может привести к развитию дыхательной недостаточности и легочному сердцу. Кроме того, могут развиваться и другие осложнения: пневмония, плеврит, эмпиема, очаговый нефрит, амилоидоз почек и других органов, кровохарканье и легочные кровотечения, аспирационный абсцесс в непораженном легком и абсцесс мозга.

**Лечение.** Консервативное лечение бронхоэктатической болезни должно быть достаточно интенсивным и своевременно начатым. Больные нуждаются в определенном лечебном режиме с использованием адекватных физических нагрузок, дыхательной гимнастики. Исключаются

курение, злоупотребление алкоголем, воздействие запыленности и охлаждения. Диета должна быть с достаточным содержанием витаминов.

Главным направлением в комплексном консервативном лечении является санация бронхиального дерева. Методы санации делятся на пассивные (постуральный дренаж и применение отхаркивающих средств) и активные (аспирация содержимого бронхов, их промывание и последующее введение в бронхи лекарственных веществ). Позиционный дренаж проводят в соответствии с локализацией бронхоэктазов. При базальных бронхоэктазах для удаления секрета из бронхов надо значительно поднять ножной конец кровати или перевесить туловище через край кровати. При локализации бронхоэктазов в IV и V сегментах больного укладывают на спину с опущенным головным концом кровати и под больной бок подкладывают подушку. Постуральный дренаж проводят не менее 2 раз в сутки (утром после сна и вечером перед сном). При обострении болезни дренаж следует проводить многократно, стараясь более полно освободить бронхиальное дерево от содержимого. Способствуют отхождению мокроты также дыхательная гимнастика, вибрационный массаж грудной клетки. Эффект дренажа усиливается назначением отхаркивающих средств и муколитических препаратов.

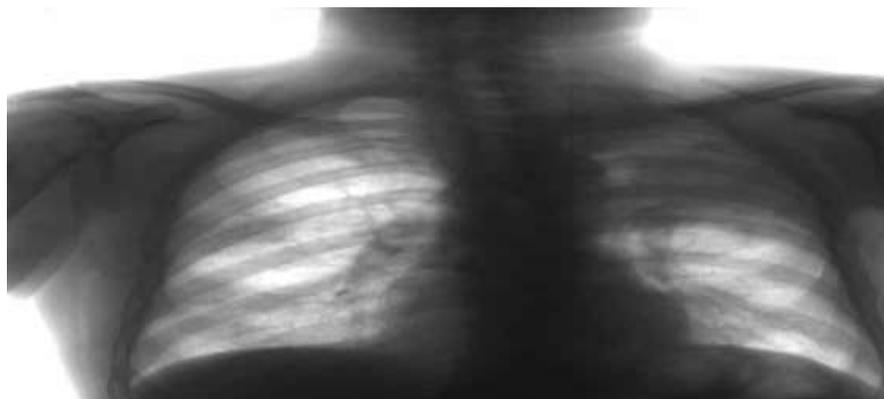
Наилучший эффект достигается с помощью активных методов дренирования бронхоэктазов и пораженных бронхов: микродренирование трахеи и бронхов (чрескожная микротрахеостома), бронхоскопический дренаж, лаваж бронхиального дерева, эндобронхиальная направленная катетеризация под рентгенологическим контролем с аспирацией содержимого бронхоэктазов и последующим введением лекарственных средств.

Важное место занимает антибактериальная терапия (желательно после предварительного бактериологического исследования). Антибиотики назначают внутримышечно или внутривенно при клинических признаках активной инфекции (повышение температуры тела, признаки интоксикации) в терапевтических суточных дозах: пенициллин - 6 млн; оксациллин - 2,0-4,0; метициллин - 4,0-6,0; ампициллин - 2,0-4,0; цефопорин 20-30 мг/кг при грамположительной флоре и 40-60 мг/кг при грамотрицательной микрофлоре; метациклин 0,6; доксициклин 0,1 (в первый день - 0,2); ампиокс 2,0-4,0; гентамицин 2,4-3,2 мг/кг; нетромицин 0,2-0,4; амикацин 10-15 мг/кг; сизомицин 2 мг/кг;

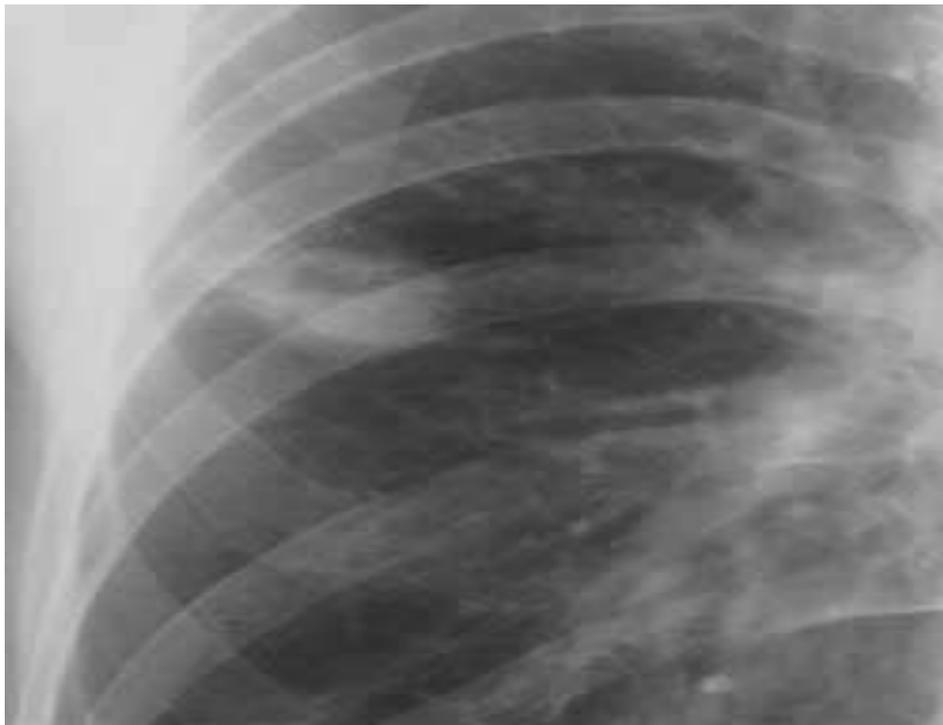
тобрамицин 2-5 мг/кг в сутки. При бронхоэктатической болезни наиболее приемлем внутрибронхиальный путь введения антибиотиков через бронхоскоп или направленный катетер в разовой терапевтической дозе. Помимо антибактериальных препаратов для эндобронхиального введения используют диоксидин 10 мл 1%-ного раствора, фурацилин 10 мл - 1:1000, фурагин, антисептические средства природного происхождения (хлорофиллит).

Применяют также комплекс мер, способствующих нормализации общей и легочной реактивности: переливание альбумина, интралипида, использование иммуномодуляторов (декарис 50-75 мг 2 раза в день 2 дня подряд еженедельно в течение 1-2 месяцев и другие) под контролем иммунограммы. Показано физиотерапевтическое лечение (электрическое поле УВЧ, микроволновая терапия).

### **Инфильтративный туберкулез**



### Периферический рак легких



### Эхинококк легких



## Пневмоторакс



**Тема - 7: Интерстициальные заболевания легких. Дифференциальная диагностика. Фиброзирующий альвеолит (синдром Хаммена-Ричча), хроническая и быстропрогрессирующая формы. Аллергический альвеолит. Саркоидоз. Клиника. Диагностика. Рентгенологические стадии. Муковисцидоз. Особенности наследственности. Клинические особенности, диагноз и течение. Тактика ВОП в зависимости от течения. Консультация специалиста. Диспансеризация. Амбулаторное лечение. Профилактика.**

Практические навыки: интерпретация анализов, рентгенографии грудной клетки, ЭКГ. Выписывание препаратов применяемых при интерстициальных заболеваниях легких

### 7.1. Модель обучения

Время занятия – 6 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
<p>План занятия:</p> <p>1. Дифференциальная диагностика.</p> <p>2. Фиброзирующий альвеолит (синдром Хаммена-Ричча),</p> <p>3. Аллергический альвеолит.</p> <p>4. Саркоидоз. Клиника. Диагностика.</p> <p>Рентгенологические стадии.</p> <p>5. Муковисцидоз.</p> <p>6. Клинические особенности, диагноз и течение.</p> <p>7. Тактика ВОП в зависимости от течения. Консультация специалиста. Диспансеризация. Амбулаторное лечение. Профилактика.</p>	<p>Краткая анотация занятия.</p> <p>Интерстициальные заболевания легких. Дифференциальная диагностика. Фиброзирующий альвеолит (синдром Хаммена-Ричча), хроническая и быстропрогрессирующая формы. Аллергический альвеолит. Саркоидоз. Клиника. Диагностика. Рентгенологические стадии. Муковисцидоз. Особенности наследственности. Клинические особенности, диагноз и течение. Тактика ВОП в зависимости от течения. Консультация специалиста. Диспансеризация. Амбулаторное лечение. Профилактика.</p>
<p>Цель учебного занятия:</p> <p>Информировать студентов – этиология, клиника, стадии, степени течения и диагностика интерстициальных заболеваний легких.</p>	<p>Раскрытие цели:</p> <p>Интерстициальные заболевания легких. Дифференциальная диагностика. Фиброзирующий альвеолит (синдром Хаммена-Ричча), хроническая и быстропрогрессирующая формы. Аллергический альвеолит. Саркоидоз. Клиника. Диагностика. Рентгенологические стадии. Муковисцидоз. Особенности наследственности. Клинические особенности, диагноз и течение. Тактика ВОП в зависимости от течения. Консультация специалиста. Диспансеризация. Амбулаторное лечение. Профилактика.</p>
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная, командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер

Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### 7.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучаемые
Подготовительный этап (15 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	
2-основной этап (60-минут)  15 минут 45 минут 45 минут 30 минут	1. Разделив студентов на подгруппы, задаёт вопросы по теме. <b>МЕТОД МОЗГОВОГО ШТУРМА.</b> Основные правила метода: -отсутствие отвлекающих вопросов и критик -получать побольше предложений -комбинирование и развивание речей -описать кратко и ясно -разделить группу на смыслиющее и применяемые Этот метод даёт возможность свободно смыслить, защищать и обосновывать свои речи.  2. Используют демонстративные плакаты. 3. Используют слайды и мультимедии. 4. Проводят лечебные дела. 5. Объединяют все данные по теме и подводят итоги, награждают активных студентов и оценивают всех.	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего: 270 минуты - 6 часов		

## Содержание

**Альвеолит фиброзирующий идиопатический** (синонимы: фиброз легочный идиопатический, синдром Хаммена-Рича) – прогрессирующее диффузное двухстороннее поражение альвеол и интерстициальной легочной ткани, сопровождающееся развитием диффузного фиброза и нарастающей дыхательной недостаточности. Фиброзирующий альвеолит имеет исключительно легочную локализацию, плохо поддается терапии, часто оканчивается летальным исходом.

### ***Фиброзирующий альвеолит***

- Причины и механизм развития фиброзирующего альвеолита
- Классификация фиброзирующих альвеолитов
- Симптомы фиброзирующего альвеолита

- Осложнения фиброзирующего альвеолита

Диагностика фиброзирующего альвеолита

Лечение фиброзирующего альвеолита

- Прогноз при фиброзирующем альвеолите
- Профилактика фиброзирующего альвеолита
- Фиброзирующий альвеолит - лечение в Москве

**Альвеолит фиброзирующий идиопатический** (синонимы: фиброз легочный идиопатический, синдром Хаммена-Рича) – прогрессирующее диффузное двухстороннее поражение альвеол и интерстициальной легочной ткани, сопровождающееся развитием диффузного фиброза и нарастающей дыхательной недостаточности. Фиброзирующий альвеолит имеет исключительно легочную локализацию, плохо поддается терапии, часто оканчивается летальным исходом. Фиброзирующий альвеолит – относительно редкое заболевание неясной этиологии, однако имеет тенденцию к возрастанью.

Фиброзирующий альвеолит чаще поражает мужчин старше 50 лет (20 случаев из 100 тыс.), чем женщин (13 случаев из 100 тыс.). Летальность при фиброзирующем альвеолите достигает 3,3 случая на 100 тыс. населения.

### **Причины и механизм развития фиброзирующего альвеолита**

Причины возникновения фиброзирующего альвеолита неясны. Существуют предположения об аутоиммунном характере заболевания, вирусной природе (герпесвирус, вирус гепатита С, аденовирусы, цитомегаловирус), наследственной предрасположенности.

В распространённости фиброзирующего альвеолита имеют значение профессиональные, экологические, бытовые и географические факторы. Так, замечено, что развитию идиопатического фиброзирующего альвеолита в наибольшей степени подвержены фермеры, разводящие птиц, рабочие, контактирующие с древесной, асбестовой, металлической и силикатной пылью, курящие пациенты. Воспалительные явления в альвеолах вызывают необратимое утолщение их стенок и снижение проницаемости для газообмена.

Развитие идиопатического фиброзирующего альвеолита характеризуется тремя взаимосвязанными процессами: интерстициальным отеком, интерстициальным воспалением (альвеолитом) и интерстициальным фиброзом.

В острой стадии интерстициального отека происходит поражение альвеолярных капилляров и эпителия, их отек и формирование гиалиново-мембранных комплексов, препятствующих расширению альвеолярной ткани при дыхании. На этой стадии возможен регресс процесса либо развитие интерстициальной пневмонии.

Хроническая стадия интерстициального воспаления характеризуется дальнейшим прогрессированием процесса, отложением в альвеолах коллагена и развитием распространенного фиброза с обширным пов В терминальной стадии интерстициального фиброза реждение легочной ткани.

происходит полное замещение капиллярной сети и альвеолярной ткани фиброзной с формированием полостных расширений. Ткань легкого напоминает по внешнему виду пчелиные соты.

Необратимые изменения в альвеолярно-капиллярной системе легких при фиброзирующем альвеолите приводят к рестриктивным изменениям, расстройству газообмена, прогрессированию дыхательной недостаточности и к гибели пациента.

Симптомы, течение. Ведущие и постоянные симптомы — резко выраженные, прогрессирующие и резис-гентные к терапии одышка и цианоз. Нарастает гипоксемия, развивается легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Отмечаются кашель, «барабанные пальцы», двусторонние трескучие крепитирующие хрипы, сухой плеврит; возможен спонтанный пневмоторакс. Характерны рест-риктивный тип нарушения вентиляции, прогрессирующее снижение диффузионной способности легких. Рентгенологические признаки

— диффузный интерстициальный фиброз, эмфизема легких. Изменения лейкограммы, протеинограммы, СОЭ, повышение температуры тела обусловлены обычно вторичной инфекцией. Течение острое, подострое и хроническое.

Лечение. На ранних этапах болезни назначают преднизолон до 40 мг/сут с постепенным уменьшением дозы при достижении клинического эффекта. В поздний период болезни и при быстро прогрессирующем течении — кортикостероиды, комбинируя их с иммунодепрессантами (азатиоприн 2,5 мг/кг в сутки в течение 2 мес, затем 1,5 мг/кг в сутки в течение 1 года и более) и пеницилламином, или купренилом (300 мг/сут, затем постепенно дозу увеличивают до 1,8 г/сут с последующим уменьшением до поддерживающей—300 мг/сут). Одновременно применяют препараты калия, верошпирон, пиридоксин.

**САРКОИДОЗ** — системное заболевание неясной этиологии, характеризующееся образованием в тканях гранулем, состоящих из эпителиоидных клеток и единичных гигантских клеток Пирогова — Лангханса или типа инородных тел. Гранулемы однотипны, округлы («штампованные»), четко отграничены от окружающей ткани. В отличие от туберкулезных бугорков в них отсутствует казеозный некроз. Саркоидоз встречается преимущественно в молодом и среднем возрасте, несколько чаще у женщин. Поражаются практически все органы, главным образом лимфатические узлы, легкие, печень, селезенка, реже почки, кожа, глаза, кости и др. Наиболее часто отмечается поражение органов дыхания.

Симптомы, течение. Стадия I характеризуется увеличением внутригрудных лимфатических узлов. При II стадии наряду с этим определяются выраженные интерстициальные изменения и очаги различной величины преимущественно в средних и нижних отделах легких. В III стадии выявляются значительный диффузный фиброз в легких и крупные, обычно сливные фокусы, а также выраженная эмфизема нередко с буллезно-дистрофическими и бронхоэктастическими полостями и плевральными уплотнениями. Приблизительно у 1/3 больных при I и II стадиях отсутствуют заметные субъективные расстройства и болезнь выявляется при рентгенофлюорографическом исследовании. Течение подострое или хроническое, нередко волнообразное; отмечаются слабость, субфебрилитет, боль в груди, сухой кашель, снижение аппетита. Хрипы в легких прослушиваются редко и в небольшом количестве. Иногда саркоидоз начинается остро с высокой температуры, припуханием суставов конечностей, появления узловой эритемы, главным образом на коже голеней, увеличения наружных лимфатических узлов. В крови наклонность к лимфопении и моноцитозу, реже эозинофилия; СОЭ в пределах нормы или незначительно увеличена. Характерный признак — снижение общей и местной чувствительности к туберкулину, в связи с чем проба Манту обычно отрицательная. Характерна положительная реакция Квейма. При III стадии заболевания эти признаки выражены в большей степени, постепенно нарастают одышка и цианоз. Продолжительность болезни от нескольких месяцев до многих лет. Помимо клинкорентгенологической картины, диагноз подтверждают результаты гистологического или цитологического исследования лимфатических узлов, кожи, слизистой оболочки бронхов и легочной ткани, где обнаруживают элементы саркоидной гранулемы. Таким путем удается дифференцировать саркоидоз от туберкулеза, различных диссеминаций в легких и других заболеваний.

Лечение неспецифическое с использованием главным образом глюкокортикоидов. Учитывая возможность спонтанного выздоровления, кортикостероиды обычно назначают после 3-5 мес наблюдения, если процесс не имеет наклонности к спонтанной инволюции. В ранние сроки гормональная терапия показана при явном прогрессировании, генерализации процесса, при поражениях глаз, почек, кожи, сердечнососудистой и нервной систем. Большей частью назначают преднизолон по 30—40 мг/сут, а затем в постепенно снижающихся дозах в течение 6-12 мес, иногда и дольше. При невозможности применить гормонотерапию или при ее недостаточной эффективности пользуются хингамином (делагилом) по 0,25 г 1—2 раза в сутки, витамином E по 300 мг/сут.

Прогноз в подавляющем большинстве случаев благоприятный. При III стадии в результате медленно нарастающей легочно-сердечной недостаточности возможен летальный исход.

### **МУКОВИСЦИДОЗ** (кистозный фиброз поджелудочной железы).

Этиология, патогенез. Тяжелое наследственное заболевание, в основе которого лежит поражение экзокринных желез и повышенная вязкость секретов, что приводит к поражению легких, поджелудочной железы и кишечника, реже — печени и почек. Патогномичным является значительное повышение концентрации хлора и натрия в поте больных. Сущность метаболического блока при муковисцидозе еще не установлена; предполагают, что заболевание связано с нарушением синтеза гликопротеидов. В отделяемом слизистых желез появляются продукты взаимодействия гликопротеидов и кальция, повышающие вязкость секрета. Заболевание наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Клиническая картина. Существует несколько клинических форм муковисцидоза: легочная, кишечная, смешанная (легочно-кишечная); и мекониальный илеус у новорожденных. Кроме того, известны abortивные и стертые формы болезни. У большинства больных в первом полугодии жизни появляются изменения со стороны органов дыхания. Характерен навязчивый коклюшеподобный кашель, рано появляются воспалительные и обструктивные изменения в легких. У детей грудного возраста развивается пневмония, отличающаяся тяжелым течением и склонностью к абсцедированию. У более старших детей наблюдаются затяжные бронхиты с выраженным бронхоспазмом. Типичным является развитие пневмосклероза с бронхоэктазами (хроническая пневмония). В легких постоянно прослушиваются влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, у всех больных обнаруживается эмфизема. При бактериологическом исследовании мокроты обнаруживаются патогенный стафилококк, ассоциации стафилококка с гемолитическим стрептококком и синегнойной палочкой. Рентгенологическое исследование выявляет эмфизему, резко усиленный и деформированный легочный рисунок, при обострениях болезни обнаруживаются инфильтративные, очаговые и полостные тени. При бронхографии находят деформацию и расширение бронхов в зоне ограниченного пневмосклероза и распространенные бронхиальные деформации.

Течение заболевания определяется выраженностью легочных изменений. Хроническая дыхательная недостаточность, эмфизема, пневмосклероз служат причиной развития деформаций грудной клетки, изменения концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек», формирования «легочного сердца».

При кишечной форме на первый план выступают признаки нарушенного всасывания (мальабсорбция). Характерны вздутие живота, обильный жирный стул с гнилостным запахом, боль в животе. Нарушения расщепления и всасывания пищи ведут к развитию гипотрофии. У части больных развивается билиарный цирроз печени, который, однако, не регистрируется при обычных биохимических обследованиях.

Диагноз. Учитывая наследственный характер муковисцидоза и отсутствие специфических его признаков, это заболевание необходимо исключить у каждого ребенка с хронической пневмонией или синдромом мальабсорбции. Дополнительным критерием является наличие в семье больных с хронической патологией легких, кишечника, циррозом печени. Наиболее надежной является потовая проба—определение содержания электролитов (хлора и натрия) в отделяемом потовых желез. У здоровых детей их концентрация не превышает 40 ммоль/л; при муковисцидозе содержание хлора (или натрия) в поте колеблется в пределах 50—180 ммоль/л. Для выявления сниженной протеолитической активности капа применяют рентгенопленочный тест (переваривание суспензией кала желатины рентгеновской пленки). При копрологическом анализе выявляется стеаторея. В последние годы для целей массового обследования новорожденных применяют мекониальный тест на альбумин, содержание которого определяют с помощью цветной реакции или (лучше) иммунохимическим методом. Дети, у которых содержание альбумина в меконии превышает 20 мг/г сухой массы, считаются подозрительными по муковисцидозу и подлежат специальному обследованию (потовая проба) и диспансерному наблюдению. Патогномичным морфологическим признаком болезни является кистозный фиброз поджелудочной железы.

Дифференциальный диагноз проводят с коклюшем, астматическим бронхитом, бронхоэктазией, цели-акией, дисахаридазной недостаточностью.

Лечение. Обострение пневмонии требует назначения антибиотиков — пентриксила 100 мг/(кг • сут), гентамицина 2 мг/(кг • сут), линкомицина 30—50 мг/(кг • сут), цефопера 30—50 мг/(кг • сут), вибрамицина 2 мг/(кг • сут), зритромици-на 50 мг/(кг • сут). Оправданно назначение пенициллина 200 мг/(кг • сут) или метициллина 100 мг/(кг • сут). Курс лечения антибиотиками не менее 1 мес.

М уколитические препараты вводят в аэрозолях: 2% раствор натрия гидрокарбоната, 3% раствор хлорида натрия, 20% раствор ацетилцистеина (синонимы — мукомист, мукосольвин, флуимуцил). Применяют бронхолитические смеси (эфедрин, димедрол, 0,9% раствор хлорида натрия, витамины РР., В.). Постуральный дренаж и вибрационный массаж являются осязательными и проводятся от 2 до 8 раз в сутки. Лечебная бронхоскопия показана при неэффективности аэрозольных ингаляций и постурального дренажа.

Панкреатин назначают в дозе 2—3 г в сутки и постепенно повышают дозу до достижения эффекта. Полезная комбинация панкреатина с мексазой (содержит панкреатин в небольших количествах, дегидрохолиевую кислоту, бромелин и хинолиновые производные). Показано назначение витаминов, особенно жирорастворимых, которые рекомендуются в двойной дозировке. В диете увеличивают содержание белка (до 5 г/кг) и углеводов; жиры ограничивают.

Прогноз остается серьезным, летальность достигает 50%. Наиболее эффективными методами профилактики являются медико-генетическая консультация, а также раннее выявление болезни в периоде новорожденное, хотя в этом случае речь идет не о профилактике болезни, но о предупреждении ее тяжелых осложнений.

**Тема – 8. Дифференциальная диагностика заболеваний органов грудной клетки, сопровождающихся лихорадочным синдромом. Определение различных видов лихорадок. Определение критериев лихорадки неясного генеза. Классификация заболеваний протекающих с лихорадочным синдромом. Диагностика и дифф. диагностика заболеваний с длительной лихорадкой: гранулематозная инфекция, туберкулёз, глубокие микозы, атипичные микобактериозы. Тактика ВОП. Консультация специалиста. Госпитализация. Определение трудоспособности**

Практические навыки: интерпретация анализов, рентгенографии, УЗИ

### 8.1. Модель обучения

Время занятия – 6 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия: 1. Виды лихорадок. 2. Лихорадки неясного генеза. 3. Классификация заболеваний протекающих с лихорадочным синдромом. 4. Диагностика и дифф. диагностика заболеваний с длительной лихорадкой: гранулематозная инфекция, туберкулёз, глубокие микозы, атипичные микобактериозы. 5. Тактика ВОП	Краткая анотация занятия : Дифференциальная диагностика заболеваний органов грудной клетки, сопровождающихся лихорадочным синдромом. Определение различных видов лихорадок. Определение критериев лихорадки неясного генеза. Классификация заболеваний протекающих с лихорадочным синдромом. Диагностика и дифф. диагностика заболеваний с длительной лихорадкой: гранулематозная инфекция, туберкулёз, глубокие микозы, атипичные микобактериозы. Тактика ВОП. Консультация специалиста. Госпитализация. Определение трудоспособности.
Цель учебного занятия: Обучить студентов тактике ведения больных с лихорадкой, заболеваний органов грудной клетки. Факторам вызывающих лихорадку, тактике ВОП. Определение критериев лихорадки неясного генеза	Раскрытие цели  Дифференциальная диагностика заболеваний органов грудной клетки, сопровождающихся лихорадочным синдромом. Определение различных видов лихорадок. Определение критериев лихорадки неясного генеза. Классификация заболеваний протекающих с лихорадочным синдромом. Диагностика и дифф. диагностика заболеваний с длительной лихорадкой: гранулематозная инфекция, туберкулёз, глубокие микозы, атипичные микобактериозы. Тактика ВОП. Консультация специалиста. Госпитализация. Определение трудоспособности.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### 8..2. Технологическая карта практического занятия

Стадии и время работы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучаемые
Стадии	1. Проведение контроля чистоты аудитории	Студенты

приготовления (15 минут)	2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	
Стадия введения в учебное занятие (15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	
2-основная стадия (60-минут)	1. Ведение занятия по интерактивному методу:  <b>МЕТОД ПЧЕЛИННОГО УЛЬЯ</b> Этот метод целенаправлен на решение проблемной задачи с группой или разделив группу на две части. Задание может быть разным или одно на всю группу и в течение 10-15 минут решается задача и выбирают самый подходящий ответ.  2. Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет.	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
15 минут		
45 минут		
45 минут		
30 минут		
Итоговая стадия (15 минут)	1. Проведение заключительного вывода	Слушают
(15 минут)	2. Самостоятельная работа	Записывают
(15 минут)	3. Задание на дом	Записывают

### Содержанные темы:

Под *лихорадочном состоянии* понимают приобретенное в детстве заболевание, характеризующееся локализованным хроническим нагноительным процессом в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов легких. Терминологически следует различать бронхоэктазы и бронхоэктатическую болезнь. Под бронхоэктазами понимают сегментарное расширение бронхов, обусловленное деструкцией или нарушением нервно-мышечного тонуса их стенок вследствие воспаления, дистрофии, склероза или гипоплазии структурных элементов бронхов. Бронхоэктазы могут быть вторичными вследствие абсцесса легких, туберкулезной каверны, хронической пневмонии, бронхита.

**Этиология и патогенез.** Примерно у 6% больных бронхоэктазы могут быть врожденными. У большинства же больных отмечается постнатальное нарушение дифференцировки бронхиального дерева под влиянием бронхолегочной инфекции. Аномалия бронхиального дерева трансформируется в болезнь обычно в раннем детском возрасте после очередной острой пневмонии. Инфекционные возбудители являются причиной обострения нагноительного процесса в измененных бронхах (стафилококк, пневмококк, гемофильная палочка и др.).

В патогенезе имеет значение нарушение крупных бронхов (долевых, сегментарных), что ведет к нарушению дренажной функции и формированию обтурационного ателектаза с последующим развитием пневмосклероза и прогрессированием воспалительного процесса в бронхе вплоть до изъязвления и разрушения мышечно-эластического слоя хряща. Образованию ателектаза и бронхоэктазов может способствовать снижение активности сурфактанта врожденное либо связанное с воспалительным процессом.

Обтурация бронха и задержка секрета ведут к развитию нагноительного процесса дистальнее места обтурации. Нагнетательный процесс является вторым важным фактором в патогенезе бронхоэктазий, так как он обуславливает прогрессирующие необратимые изменения в стенках бронхов (перестройка слизистой оболочки с повреждением мерцательного эпителия, дегенерация хрящевых пластинок, гладкой мускулатуры с заменой их фиброзной тканью).

Стенки бронхов вследствие снижения их резистентности не в состоянии противостоять повышению эндобронхиального давления при кашле, скоплении секрета, растяжении стенок бронхов цирротическим процессом и клапанном бронхостенозе. Так как изменения в бронхиальном дереве необратимы, то и после восстановления проходимости в расширенных бронхах с нарушенной очистительной функцией сохраняются условия, поддерживающие хронический нагноительный процесс.

Примерно у половины больных, в особенности у детей, выявляются синуситы, хронические тонзиллиты и аденоиды. Возможно это связано с общей недостаточностью защитных механизмов респираторного тракта, а также постоянным взаимным инфицированием верхних и нижних дыхательных путей.

При бронхоэктазах нарушается легочное кровообращение. Просвет бронхиальных артерий и артерио-артериальных анастомозов значительно увеличивается, что ведет к сбросу артериальной крови в легочные артерии и развитию в последующем вначале регионарной, а затем и общей легочной гипертензии.

**Классификация.** Существуют несколько классификаций бронхоэктатической болезни, но в клинической практике чаще используется классификация А. Я. Цигельника.

1. Форма болезни: а) легкая (бронхитическая), б) выраженная, в) тяжелая, г) сухая кровотокающая.
2. Вид эктазий (бронхография): цилиндрические, мешотчатые, кистевидные, смешанные.
3. Одно- и двусторонние.
4. Локализация по сегментам.
5. Течение болезни: а) стационарное, б) прогрессирующее (частота и длительность обострений).
6. Осложнения: а) легочная и сердечная недостаточность (степени), б) амилоидоз (его стадия), в) эмфизема легких, диффузный пневмосклероз, г) прочие.
7. Сопутствующие заболевания: синусит, тонзиллит и др.

**Клиническая картина.** Бронхоэктатической болезнью чаще страдают мужчины, заболевание, как правило, выявляется в детском и молодом возрасте. Время начала заболевания нередко установить трудно, так как первые обострения квалифицируются в большинстве случаев как респираторные заболевания. При хорошо собранном анамнезе часто удается выявить перенесенную в раннем детском возрасте пневмонию, послужившую причиной развития бронхоэктатической болезни.

Ведущим клиническим симптомом болезни является кашель, наиболее выраженный в утренние часы, с выделением мокроты. При цилиндрических бронхоэктазах мокрота отходит обычно без затруднений, а при мешотчатых часто с трудом. При "сухих" бронхоэктазах, характеризующихся отсутствием нагноительного процесса, кашель и мокрота отсутствуют. В период ремиссии количество мокроты невелико, обычно не превышает 30 мл в сутки. При обострении заболевания количество мокроты может увеличиваться до 500 и более мл в сутки и она приобретает гнойный характер. Мокрота может отходить "полным ртом" по утрам, а также при принятии больным дренажных положений: наклон вперед, поворот на "здоровую" сторону. Гнилостная мокрота встречается редко, при абсцедировании, у наиболее тяжелых больных.

Кровохарканье, по данным разных авторов, встречается у 25-34% больных, чаще отмечаются прожилки крови в мокроте, но иногда возникает легочное кровотечение. При "сухих" бронхоэктазах кровохарканье может быть единственным проявлением заболевания.

Одышка при физической нагрузке встречается почти у каждого третьего больного и связана с сопутствующим хроническим обструктивным бронхитом.

Боль в грудной клетке отмечается при развитии перифокального воспаления с вовлечением плевры.

При тяжелом течении заболевания и в период его обострения ухудшается общее состояние больных: усиливается недомогание, вялость и снижается трудоспособность. Отмечается выраженная потливость и продолжительное повышение температуры тела, обычно до 38°C.

При длительном течении бронхоэктатической болезни наблюдаются изменения концевых фаланг пальцев рук в виде барабанных палочек и ногтей в форме часовых стрелок. Может быть деформирована грудная клетка в результате эмфиземы и пневмофиброза.

При физическом исследовании перкуторные данные variabelь-ны: от ясного легочного звука до укорочения в области выраженного фиброза и распространенного коробочного звука. В области очага поражения выявляется ограничение подвижности диафрагмы. При аускультации удается выявить ведущий, а порой единственный признак бронхоэктазов - очаг стойко удерживающихся влажных средне- и крупнопузырчатых звучных хрипов на фоне множества сухих хрипов. В период ремиссии аускультативные проявления могут отсутствовать.

Гемограмма обычно не изменена, реже отмечается гипохромная или нормохромная анемия. Лейкоцитоз и нейтрофилез выявляются при обострении или при осложнении пневмонией, тогда же может увеличиваться СОЭ.

Рентгеноскопия и рентгенография не всегда выявляют бронхоэктазы, особенно если эти исследования выполнены только в прямой проекции. На рентгенограммах можно обнаружить деформацию легочного рисунка, пневмофиброз, ячеистый легочный рисунок (чаще в области нижних сегментов легких), повышенную прозрачность легочных путей. Косвенными признаками бронхоэктазов на обзорной рентгенограмме являются: изменение положения корня легкого, смещение сердца в больную сторону из-за уменьшения объема пораженной доли в результате ее сморщивания или ателектаза.

Изменения в легких отчетливее выявляются при томографическом исследовании: "сотовый" рисунок, очаги фиброза, коллапса и воспалительной инфильтрации, сопутствующий адгезивный и экссудативный плеврит. С помощью томографии чаще обнаруживают изменения нижней доли левого легкого (в области заднего реберно-диафрагмального синуса), средней доли правого легкого.

Основное значение в диагностике бронхоэктатической болезни имеет бронхография, позволяющая установить локализацию, распространенность и тип бронхоэктазов. В пораженном отделе обнаруживаются цилиндрические или мешотчатые расширения бронхов 4-6-го порядков, их сближение, незаполнение контрастным веществом ветвей, располагающихся дистальнее бронхоэктазов.

Диагностическая бронхоскопия при бронхоэктатической болезни позволяет оценить выраженность бронхита, а также выявить типичный симптом расширения дистальных бронхов: опалесцирующие пузырьки воздуха в окружности заполненных гноем устьев бронхов (чаще базальных сегментов нижней доли). Кроме того, бронхологическое исследование позволяет взять содержимое бронхов на цитологическое, бактериологическое и микологическое исследование.

Функциональное исследование легких у больных бронхоэктатической болезнью позволяет выявить нарушение вентиляции. При обширных двусторонних бронхоэктазах наблюдаются рестриктивные нарушения, а при клинических признаках бронхиальной обструкции смешанные или обструктивные. При отсутствии клинических признаков обструктивного бронхита вентиляционные показатели не меняются.

**КАНДИДОЗ ЛЕГКИХ**— поражение бронхов и легких, вызванное дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

Этиология, патогенез. Грибы *Candida* — сапрофиты, обитающие на коже и слизистых оболочках человека, оказывают патогенное действие при ослаблении им-мунобиологической защиты организма (при хронических заболеваниях, авитаминозах, длительном приеме

антибиотиков, иммунодепрессантов). Кандидоз легких — вторичная болезнь, возникающая на фоне бактериальных и вирусных пневмоний, туберкулеза, нагноений, глубокой гранулоцитопении; характеризуется цепкими пневмоническими очажками с некрозом в центре и фибринозным выпотом в альвеолах, которые окружают зону некроза. Может некротизироваться и стенка бронха. Исходом заболевания являются образование гнойных полостей или фиброз легких.

Симптомы, течение. Лихорадка, одышка, тахикардия, боль в груди, мучительный кашель с выделением скудной слизистой мокроты, иногда с прожилками крови, бронхоэластический синдром. На рентгенограммах отмечаются пятнистые тени, более интенсивные участки затемнения, реже плевральный выпот. Диагноз подтверждают выявлением почкующихся клеток и мицелия грибов в мокроте, кале, моче, ростом грибов в посевах на специальные среды.

Лечение. Нистатин — 4 000 000—6 000 000 ЕД/сут внутрь повторными 10—14-дневными курсами с интервалом 2—3 нед; леворин — 1 500 000 ЕД/сут повторными 10—12-дневными курсами с интервалом между ними 5—7 дней; амфотерицин В в/а капельно в течение 4—6 ч в разовой дозе 250 ЕД/кг (суточная доза не более 1000 ЕД/кг) через день или 2—3 раза в неделю в течение 4—8 нед, общая курсовая доза 1 500 000—2 000 000 ЕД; амфоглюкамин (водорастворимый амфотерицин В) по 200 000 ЕД 2 раза в сутки внутрь в течение 14 дней — 4 нед; микогептин по 0,25 г 2 раза в сутки внутрь в течение 10—14 дней. Назначают препараты йода, витамины С и группы В, другие общеукрепляющие средства.

**АСПЕРГИЛЛЕЗ** — заболевание, вызываемое грибами рода *Aspergillus* с частой локализацией в бронхолегочной системе.

Этиология, патогенез. Аспергиллы — широко распространенные в природе сапрофиты, круглогодично выделяющие споры. К заболеванию ведет вдыхание большого количества спор аспергилл, например при работе с заплесневелым гниющим сеном, компостом. В патогенезе, кроме алергизирующего и гемолитического воздействия эндотоксина, большую роль играет снижение реактивности организма при длительных и хронических болезнях (туберкулез, нагноения, новообразования, системные болезни крови, алкоголизм и др.) или при длительном применении иммунодепрессивных препаратов.

Симптомы, течение. Выделяют 4 формы бронхо-легочного аспергиллеза. Легкая форма протекает как быстро-преходящий острый трахеобронхит. Для аллергического бронхиального аспергиллеза характерны транзиторные легочные инфильтраты, иозинофилия, лихорадка, бронхоспазм; мокрота может иметь коричневый оттенок, иногда откашливаются слепки бронхов; течение может быть длительным с повторными обострениями и развитием тяжелой бронхиальной астмы; в ряде случаев наступает выздоровление. Аспергил-лома (колонии из мицелия гриба, свободно лежащие в туберкулезной каверне, в полости абсцесса, бронхоэктазах, участке медленно рассасывающейся пневмонии, инфаркта легкого, в области опухоли) может протекать бессимптомно, но чаще наблюдаются кашель с выделением мокроты без запаха, кровохарканье, потеря массы тела (вплоть до кахексии), высокая температура, боль в груди, прогрессирующее ухудшение состояния. Некротическая форма легочного аспергиллеза протекает с выраженной интоксикацией, лихорадкой.

В диагностике используют данные рентгенологического исследования, посевов мокроты, серологических методов.

Лечение. Эффективен амфотерицин В. Суточную дозу (250 ЕД/кг) вводят в 450 мл 5% раствора стерильной глюкозы в/в капельно в течение 4—6 ч через день или 2 раза в неделю в течение 4—8 нед; ингаляции 50 000 ЕД амфотерицина В в 10 мл воды для инъекции производят 1—2 раза в день в течение 10—14 дней. Противогрибковое действие препарата усиливается при сочетании с рифампицином. Амфотерицин В обладает способностью к кумулированию, нейро-нефро- и гепатотоксичен.

**Тема - 9: Лихорадка. Дифференциальная диагностика заболеваний брюшной полости и за брюшиной (гнойная инфекция брюшной полости, остеомиелит, внутрисосудистая инфекция, бактериальный эндокардит, осложнения инфекционных заболеваний вследствие заражение катетера в крови).**

Практические навыки: интерпретация анализов, рентгенографии, УЗИ

**9.1. Модель обучения**

Время занятия – 6 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия: 1. Ведение больных с лихорадкой, заболеваний брюшной полости и за брюшинного пространства. 2. Клиническое течение заболевания протекающих с лихорадкой, брюшной полости и за брюшинного пространства. 3. Диагностика и дифференциальная диагностика. 4. Тактика ВОП при заболеваниях протекающих с лихорадкой, брюшной полости и за брюшинного пространства.	Краткая анотация занятия  Лихорадка. Дифференциальная диагностика заболеваний брюшной полости и за брюшиной (гнойная инфекция брюшной полости, остеомиелит, внутрисосудистая инфекция, бактериальный эндокардит, осложнения инфекционных заболеваний вследствие заражение катетера в крови).
Цель учебного занятия: Обучить студентов тактике ведения больных с лихорадкой, заболеваний брюшной полости и за брюшинного пространства. Факторам вызывающих лихорадку, тактике ВОП.	Раскрытие цели Тактике ведения больных с лихорадкой, заболеваний брюшной полости и за брюшинного пространства. Факторам вызывающих лихорадку и тактике ВОП.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная, командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

**9.2. Технологическая карта практического занятия**

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучаемые
Подготовительный этап (15 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	Студенты
1. Этап введения в	1. Подготовка по содержанию темы	Студенты

занятие (15 минут)	2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	
2 – Основной этап (60 минут)  15 минут 45 минут 45 минут 30 минут	1. Ведение занятия по интерактивному методу:  <b>КРУГЛЫЙ СТОЛ</b> По этому методу вопросы раздают в письменном виде, каждый студент написав свой ответ передаёт следующим студентом. В этом порядке пишут свои ответы, после ассистент проверяет ответы, неправильные ответы вычёркивают и высчитывают правильные ответы и оценивают студента.  2. Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего: 270 минут - 6 часов		

### Содержание темы

Под **лихорадочном состоянии** понимают приобретенное в детстве заболевание, характеризующееся локализованным хроническим нагноительным процессом в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов легких. Терминологически следует различать бронхоэктазы и бронхоэктатическую болезнь. Под бронхо-эктазами понимают сегментарное расширение бронхов, обусловленное деструкцией или нарушением нервно-мышечного тонуса их стенок вследствие воспаления, дистрофии, склероза или гипоплазии структурных элементов бронхов. Бронхоэктазы могут быть вторичными вследствие абсцесса легких, туберкулезной каверны, хронической пневмонии, бронхита.

**ЭНДОКАРДИТ** — воспаление клапанного или пристеночного эндокарда при ревматизме, реже при инфекции, в том числе септической и грибковой, при коллагенозах, интоксикациях (уремия).

Подострый (затяжной) септический эндокардит (инфекционный эндокардит) — септическое заболевание с локализацией основного очага инфекции на клапанах сердца, реже на пристеночном эндокарде.

Этиология. Чаще возбудителями болезни являются стрептококки или стафилококки, реже грамотрицательные бак<sup>^</sup>терии (кишечная, синегнойная палочки, протей и др.), пневмококки, грибы, L-формы бактерий и др.

Патогенез. Поражение клапанов сердца (инфекция) обуславливается изменениями гуморального и местного (клеточного) иммунитета с извращением иммунологических реакций

и поражением различных органов и систем (сосудов, мио-керда, почек, печени, нервной системы, селезенки и др.). Значительно чаще поражаются измененные клапаны при приобретенных и врожденных пороках сердца, клапанные протезы.

Симптомы, течение. Характерны лихорадка неправильного типа, нередко с ознобом и потом, иногда с болями в суставах, бледностью кожных покровов и слизистых оболочек. Возможно длительное безлихорадочное течение. При первичном эндокардите, развившемся на интакт-ных клапанах, вначале могут выслушиваться функциональные шумы, в дальнейшем формируется порок сердца, чаще аортальный. При вторичном эндокардите изменяются характер и локализация имевшихся шумов вследствие прогрессирующей деформации клапанов или формирования нового порока. При поражении миокарда появляются аритмии, нарушения проводимости, признаки сердечной недостаточности. Почти постоянны поражения сосудов в виде васкулитов, тромбозов, аневризм артерий и геморрагии, локализующихся в коже и различных органах (геморрагические высыпания, церебральный васкулит, инфаркты почек и селезенки, мико-тические артериальные аневризмы и др.). Часто отмечаются признаки диффузного гломерулонефрита, увеличение печени, легкая желтуха, гиперплазия селезенки. Осложнения: формирование порока сердца, разрыв клапанов, прогрессирующая сердечная недостаточность, нарушение функции почек (протеинурия, гематурия, азотемия). Возможны и другие осложнения.

Лабораторные данные; характерна гипохромная анемия, умеренная лейкопения, значительное увеличение СОЭ, содержания в крови альфа-2-и гамма-глобулинов, С-реактивного белка. В посевах крови, проводимых многократно до применения антибиотиков, у многих больных удается обнаружить возбудителя эндокардита и определить его чувствительность к антибиотикам. По некоторым данным более р<sup>езультатив-ным</sup> является посев не венозной, а артериальной крови (избедренной артерии). Помогает диагностике эхокардиография, позволяющая выявить вегетации на клапанах или их дисфункцию.

Острый септический эндокардит рассматривается как осложнение общего сепсиса, по этиологии, патогенезу и клинике такая форма заболевания существенно не отличается от подострой формы, характеризуется лишь более острым течением.

Лечение септического эндокардита должно быть ранним и этиотропным с учетом бактериологических данных. Применяют бактерицидные антибиотики, желательна в индивидуализированных дозах в зависимости от концентрации антибиотика в крови и чувствительности к нему возбудителя. При неизвестном возбудителе лечение начинают с применения высоких доз бензилпенициллина в/м или в/в до 18 000 000-20 000 000 ЕД и более в сочетании со стрептомицином до 1 г в/м в сутки или аминогликозидами (гентамицин, тобрамицин из расчета по 4-5 мг/кг в сутки). При отсутствии эффекта или после бактериологического уточнения назначают полусинтетические пенициллины (оксациллин, метициллин или ампициллин в/м до 12 г/сут), цефалоспорины (кефзол до 8-10 г в/в и др.) Продолжительность антибактериальной терапии определяется состоянием больного и должна быть не менее 4 нед; преждевременное прекращение терапии или неоправданное снижение дозы антибиотиков может способствовать возникновению рецидивов болезни и формированию рефрактерности микробного возбудителя к антибиотикам. При сниженной иммунореактивности организма антибактериальные средства комбинируют с пассивной иммунотерапией (при стафилококковом эндокардите - с антистафилококковой плазмой или антистафилококковым гамма-глобулином), с применением иммуномодуляторов (тималин, Т-активин и др.). При возникновении осложнений, связанных с гиперсенсibilизацией (диффузный гломерулонефрит, васкулит, миокардит и др.) оправданно сочетание антибактериальных средств с короткими курсами применения кортико-стероидных препаратов в средних дозах (преднизолон 15-30 мг/сут). Для предупреждения тромбозов, например при эндокардите, развившемся на фоне ангиогенного сепсиса (ин-фицирование интравенозного катетера), создается регулируемая гипокоагуляция с помощью гепарина 20 000-25 000 ЕД в/в или п/к. Для ингибции протеолитических ферментов применяют контрикал (до 40 000-60 000 ЕД в/в капельно). При неэффективном лечении эндокардита, а также при наличии рефрактерной

сердечной недостаточности расширены показания для хирургического удаления пораженного клапана с последующим протезированием его.

Прогноз всегда серьезный, однако при длительной и упорной терапии в значительной части случаев наступает выздоровление и восстановление трудоспособности.

Профилактика: своевременная санация хронических очагов инфекции в полости рта, миндалинах, носоглотке, придаточных пазухах носа и др., активная антибактериальная терапия острых стрептококковых и стафилококковых заболеваний (ангины и др.). Закаливание организма. Предупредительная рациональная антибактериальная профилактика (короткими курсами) у больных с пороками сердца при возникновении интеркуррентных заболеваний, при проведении оперативных вмешательств и инвазивных инструментальных исследований (катетеризация сердца, почек и др.). Диспансерное наблюдение лиц, перенесших острые стрептококковый, стафилококковые инфекции.

**Тема - 10: Тактика ведения больного с лихорадочным синдромом в амбулаторных условиях. Показания к госпитализации. Диспансерное наблюдение и амбулаторное лечение. Тактика ВОП при длительно сохраняющейся лихорадке. Профилактика. Определение трудоспособности.**

Практические навыки: интерпретация анализов, рентгенограмм.

**10.1. Модель обучения**

Время занятия – 6 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия: 1.Тактика ведения больного с лихорадочным синдромом в амбулаторных условиях. 2.Показания к госпитализации. Диспансерное наблюдение и амбулаторное лечение. 3.Тактика ВОП при длительно сохраняющейся лихорадке. Профилактика. Определение трудоспособности.	Краткая анотация занятия  Тактика ведения больного с лихорадочным синдромом в амбулаторных условиях. Показания к госпитализации. Диспансерное наблюдение и амбулаторное лечение. Тактика ВОП при длительно сохраняющейся лихорадке. Профилактика. Определение трудоспособности.
Цель учебного занятия:  Ранняя диагностика заболеваний с лихорадочным синдромом	Раскрытие цели: Тактика ведения больного с лихорадочным синдромом в амбулаторных условиях. Показания к госпитализации. Диспансерное наблюдение и амбулаторное лечение. Тактика ВОП при длительно сохраняющейся лихорадке. Профилактика. Определение трудоспособности.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

**10.2. Технологическая карта практического занятия**

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучаемые
Подготовительный этап (15 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3.Разработка литературного списка при изучении предмета	
2 – Основной этап (60минут)	1.Разделив студентов на подгруппы, задают вопросы по теме. <b>МЕТОД РУЧКИ НА СТОЛЕ.</b> Задают вопросы на всю группу. Каждый	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют

15 минут 45 минут 45 минут 30 минут	студент пишет свой вариант ответа и передаёт своему товарищу, ставит ручку по центру стола. Ассистент проверяет студентов и они переписывают правильные ответы в свою тетрадь. В этом проверяют практические знания студентов.  2.Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет	Слушают и отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Общее: 270 минут - 6 часов		

### Содержанные темы:

**Температура и боль в животе.** В самом начале острых заболеваний органов живота лихорадка возникает редко. Температуру необходимо измерять в прямой кишке термометром в специальной оболочке, или при помощи катетера для легочной артерии. Температура в полости рта также может быть достаточно информативна, но является менее надежным показателем.

Температура в подмышечной впадине обычно не дает необходимой информации, поэтому ее не измеряют. Нормальная температура тела у многих пациентов не превышает 98,6°F (37,0°C). Лихорадка выше 99°F (37,2°C) имеет определенное клиническое значение и должна привлекать внимание врача.

Повышение температуры тела может сопровождать любой воспалительный процесс в организме, но является относительно поздним симптомом. У пациентов с гангренозным аппендицитом до развития перфорации может наблюдаться только умеренное повышение температуры. Повышение температуры тела не всегда свидетельствует о присоединении бактериальной инфекции. Озноб в сочетании с лихорадкой обычно наблюдаются при бактериемии и является показанием к выполнению бактериального посева крови и поиска источника этой бактериемии. Степень повышения температуры может иметь значение при дифференциальной диагностике. Например, для начала острого аппендицита высокая лихорадка не характерна. Температура тела выше 102°F (38,9°C) отмечается при бактериальном перитоните, сальпингите, пиелонефрите и пневмонии. Высокие пики температуры, определяемые в одно и то же время суток (в виде характерного частотола), возникают при формировании абсцессов брюшной полости. В общем можно считать, что у пациентов с болями в животе чем выше лихорадка, тем тяжелее заболевание.

Следует напомнить, что лихорадкой и болями в животе не всегда проявляются заболевания, требующие оперативного вмешательства (например, семейная средиземноморская лихорадка). Однако вариабельность температурной реакции при различных заболеваниях органов брюшной полости настолько велика, что поставить диагноз, или, наоборот, исключить какое-либо заболевание только на основании температурной кривой нельзя. У обезвоженных пациентов или пациентов пожилого возраста температурная реакция на гнойно-воспалительные

заболевания может быть незначительной или отсутствовать. У маленьких детей, наоборот, высокая лихорадка наблюдается довольно часто при нетяжелых заболеваниях.

Гипотермия также должна привлекать внимание врачей, поскольку у септических явлениях может быть прогностически более значимой, чем лихорадка. Назначения антибиотиков следует избегать до тех пор, пока не выяснена причина лихорадки, если только антибиотикотерапия не является вынужденной мерой для снижения температуры тела.

## **Лечебная тактика при острой лихорадке**

### **1. Лечение не требуется**

При острой лихорадке у молодых пациентов без осложняющих факторов и при удовлетворительном общем состоянии рутинное применение жаропонижающих и антимикробных препаратов обычно не показано, поскольку оно практически не влияет на прогноз и длительность заболевания. Таким больным необходимо предоставить комфортный режим, достаточное и разнообразное питание, исключить нагрузочные обязанности. От врача требуется только наблюдение за развитием заболевания; возможно назначение противовирусных средств.

Следует учитывать, что:

- Во-первых, сама по себе лихорадка редко представляет угрозу для жизни. Обычно при инфекционных заболеваниях, если температуру не снижать, она не превышает  $41^{\circ}\text{C}$ . Например, при ОРЗ температура выше  $40,5^{\circ}\text{C}$  наблюдается всего у 0,1-0,3% больных.
- Во-вторых, нужно помнить, что лихорадка является защитной реакцией организма, поэтому стремиться к нормализации температуры тела не всегда целесообразно. При инфекциях на фоне повышенной температуры подавляется размножение вирусов и бактерий, причём при температуре выше  $38^{\circ}\text{C}$  в 2-3 раза активнее, чем при субфебрильной или нормальной температуре тела.
- В-третьих, жаропонижающие средства могут дать отрицательные побочные реакции (например, гастродуоденальные кровотечения, агранулоцитоз, синдром Рея).
- И наконец, лихорадка может служить единственным симптомом заболевания, а жаропонижающая терапия «смазывает» картину и способствует более позднему назначению этиотропного лечения.

### **2. Назначение жаропонижающих средств**

Важно запомнить следующие пункты:

- Никогда не назначается курсовой приём жаропонижающих средств!
- Если прописаны антибиотики, то дополнительно жаропонижающие средства не применяются!
- Физические методы охлаждения (струя вентилятора, растирание тёплой водой или спиртом), как правило, неэффективны, а без предварительного (за 30 минут до манипуляции) приёма жаропонижающих противопоказаны, потому что ведут к дальнейшему повышению температуры.

Назначение жаропонижающих средств обосновано в следующих случаях:

- Лихорадка выше  $41^{\circ}\text{C}$  (возможно повреждению нервной системы).
- Лихорадка выше  $38^{\circ}\text{C}$  у больных с декомпенсированными заболеваниями сердечно-сосудистой или бронхолегочной систем, течение которых может ухудшиться в результате повышения потребности в кислороде.
- Лихорадка выше  $38^{\circ}\text{C}$  в послеоперационном периоде; при психозах (в том числе алкогольных) и сенильной деменции; у детей до 5 лет (риск развития фебрильных судорог).
- Плохая переносимость лихорадки любого уровня.

В качестве жаропонижающих средств чаще всего в качестве жаропонижающих средств используют ацетилсалициловую кислоту, ибупрофен и парацетамол.

Аспирин (ацетилсалициловая кислота) представляет собой эффективный антипиретик. В 1999 году Фармакологический комитет России внёс в раздел противопоказаний инструкции по применению аспирина острые вирусные инфекции у детей до 15 лет, в связи с риском развития синдрома Рея — смертельной токсической энцефалопатии. Использование быстрорастворимых форм аспирина не устраняет системного действия препарата на синтез «защитных» простагландинов в слизистой оболочке желудка и не снижает риск развития желудочно-кишечных кровотечений, а только уменьшает местный раздражающий эффект препарата на слизистую оболочку желудка. Аспирин не назначают при высоком риске кровотечений, одновременно с антикоагулянтами и при беременности.

Парацетамол — это единственный антипиретик, который разрешён к применению у детей, начиная с 3-месячного возраста. Это препарат выбора для лечения лихорадки. Действие парацетамола начинается через 30-60 мин и продолжается 4 часа. В отличие от ибупрофена и других нестероидных противовоспалительных средств парацетамол оказывает в основном центральное действие, не подавляет синтез простагландинов за пределами ЦНС, поэтому не вызывает нежелательные реакции такие, как эрозии желудка, гастродуоденальные кровотечения, аспириновая астма. Парацетамол входит в состав комплексных препаратов (Колдрекс, Лорейн, Панадол, Солпадеин, Терафлю, Фервекс). Пресловутая гепатотоксичность парацетамола возникает только при разовом приёме громадных доз (140 мг/кг) препарата.

Ибупрофен. Жаропонижающий эффект ибупрофена сопоставим с таковым парацетамола, но длится дольше. В отличие от парацетамола может вызывать кожные реакции и нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, ухудшать течение бронхиальной астмы. Поэтому ибупрофен считают антипиретиком 2-го ряда; его применяют в случае непереносимости или ограниченной эффективности парацетамола. Без контроля врача ибупрофен можно назначить детям старше 1 года.

Метамизол натрия (анальгин) более чем в 30 странах запрещён к применению и выведен с фармацевтического рынка, т. к. способствует развитию агранулоцитоза (в исследованиях данное осложнение в среднем развивалось у 1 из 1 700 больных). В России не запрещён, но в 2000 году Фармакологический комитет России ввёл ограничения: использовать у детей в возрасте до 12 лет только по назначению врача, а длительность лечения без контроля врача не должна превышать 3 дней. При лихорадке часто используется парентерально в составе литической смеси с димедролом (последний действует как синергист антипиретиков).

### **3. Антимикробная терапия**

Если лихорадка связана с бактериальной инфекцией, то требуется назначение соответствующей антимикробной терапии (при кратковременной лихорадке обычно не назначается). Вопрос об антимикробной терапии обязательно ставится у пациентов с высокой достоверностью инфекционного процесса или наличием дефицита иммунитета, у больных с тяжёлым общим состоянием, у пациентов пожилого и старческого возраста.

Предпочтение следует отдавать антибиотикам широкого спектра действия:

- защищённые аминопенициллины: амоксициллин с клавулановой кислотой (амоксиклав, аугментин),
- фторхинолоны (офлоксацин, ципрофлоксацин, пефлоксацин, спарфлоксацин),
- макролиды II поколения (рокситромицин, кларитромицин, азитромицин).

## Лечебная тактика при острой лихорадке

Лечебная тактика при острой лихорадке представлена в нижеследующей таблице.

Лечения не требуется	Показаны жаропонижающие средства	Показаны антимикробные средства
Кратковременная лихорадка (до 4 дней). Удовлетворительное общее состояние.	При температуре выше 38 <sup>0</sup> С: дети до 5 лет, декомпенсированные заболевания органов кровообращения и дыхания, нервной системы, психоз, деменция, состояние после операции.	Достоверные признаки инфекционного процесса либо дефицит иммунитета.
Лихорадка возникла на фоне полного здоровья. Молодой и средний возраст	При температуре выше 41 <sup>0</sup> С — для всех пациентов.	Тяжёлое общее состояние. Пожилой и старческий возраст.

**Этиология и патогенез.** Примерно у 6% больных бронхоэктазы могут быть врожденными. У большинства же больных отмечается постнатальное нарушение дифференцировки бронхиального дерева под влиянием бронхолегочной инфекции. Аномалия бронхиального дерева трансформируется в болезнь обычно в раннем детском возрасте после очередной острой пневмонии. Инфекционные возбудители являются причиной обострения нагноительного процесса в измененных бронхах (стафилококк, пневмококк, гемофильная палочка и др.).

В патогенезе имеет значение нарушение крупных бронхов (долевых, сегментарных), что ведет к нарушению дренажной функции и формированию обтурационного ателектаза с последующим развитием пневмосклероза и прогрессированием воспалительного процесса в бронхе вплоть до изъязвления и разрушения мышечно-эластического слоя хряща. Образованию ателектаза и бронхоэктазов может способствовать снижение активности сурфактанта врожденное либо связанное с воспалительным процессом.

Обтурация бронха и задержка секрета ведут к развитию нагноительного процесса дистальнее места обтурации. Нагнетательный процесс является вторым важным фактором в патогенезе бронхоэктазий, так как он обуславливает прогрессирующие необратимые изменения в стенках бронхов (перестройка слизистой оболочки с повреждением мерцательного эпителия, дегенерация хрящевых пластинок, гладкой мускулатуры с заменой их фиброзной тканью).

Стенки бронхов вследствие снижения их резистентности не в состоянии противостоять повышению эндобронхиального давления при кашле, скоплении секрета, растяжении стенок бронхов цирротическим процессом и клапанном бронхостенозе. Так как изменения в бронхиальном дереве необратимы, то и после восстановления проходимости в расширенных бронхах с нарушенной очистительной функцией сохраняются условия, поддерживающие хронический нагноительный процесс.

Примерно у половины больных, в особенности у детей, выявляются синуситы, хронические тонзиллиты и аденоиды. Возможно это связано с общей недостаточностью защитных механизмов респираторного тракта, а также постоянным взаимным инфицированием верхних и нижних дыхательных путей.

При бронхоэктазах нарушается легочное кровообращение. Просвет бронхиальных артерий и артерио-артериальных анастомозов значительно увеличивается, что ведет к сбросу артериальной крови в легочные артерии и развитию в последующем вначале регионарной, а затем и общей легочной гипертензии.

**Классификация.** Существуют несколько классификаций бронхоэктатической болезни, но в клинической практике чаще используется классификация А. Я. Цигельника.

1. Форма болезни: а) легкая (бронхитическая), б) выраженная, в) тяжелая, г) сухая кровотокающая.

2. Вид эктазий (бронхография): цилиндрические, мешотчатые, кистевидные, смешанные.

3. Одно- и двусторонние.

4. Локализация по сегментам.

5. Течение болезни: а) стационарное, б) прогрессирующее (частота и длительность обострения).

6. Осложнения: а) легочная и сердечная недостаточность (степени), б) амилоид оз (его стадия), в) эмфизема легких, диффузный пневмосклероз, г) прочие.

7. Сопутствующие заболевания: синусит, тонзиллит и др. **Клиническая картина.**

Бронхоэктатической болезнью чаще страдают мужчины, заболевание, как правило, выявляется в детском и молодом возрасте. Время начала заболевания нередко установить трудно, так как первые обострения квалифицируются в большинстве случаев как респираторные заболевания. При хорошо собранном анамнезе часто удается выявить перенесенную в раннем детском возрасте пневмонию, послужившую причиной развития бронхоэктатической болезни.

Ведущим клиническим симптомом болезни является кашель, наиболее выраженный в утренние часы, с выделением мокроты. При цилиндрических бронхоэктазах мокрота отходит обычно без затруднений, а при мешотчатых часто с трудом. При "сухих" бронхоэктазах, характеризующихся отсутствием нагноительного процесса, кашель и мокрота отсутствуют. В период ремиссии количество мокроты невелико, обычно не превышает 30 мл в сутки. При обострении заболевания количество мокроты может увеличиваться до 500 и более мл в сутки и она приобретает гнойный характер. Мокрота может отходить "полным ртом" по утрам, а также при принятии больным дренажных положений: наклон вперед, поворот на "здоровую" сторону. Гнилостная мокрота встречается редко, при абсцедировании, у наиболее тяжелых больных.

Кровохарканье, по данным разных авторов, встречается у 25 -34% больных, чаще отмечаются прожилки крови в мокроте, но иногда возникает легочное кровотечение. При "сухих" бронхоэктазах кровохарканье может быть единственным проявлением заболевания.

Одышка при физической нагрузке встречается почти у каждого третьего больного и связана с сопутствующим хроническим обструктивным бронхитом.

Боль в грудной клетке отмечается при развитии перифокального воспаления с вовлечением плевры.

При тяжелом течении заболевания и в период его обострения ухудшается общее состояние больных: усиливается недомогание, вялость и снижается трудоспособность. Отмечается выраженная потливость и продолжительное повышение температуры тела, обычно до 38°C.

При длительном течении бронхоэктатической болезни наблюдаются изменения концевых фаланг пальцев рук в виде барабанных палочек и ногтей в форме часовых стрелок. Может быть деформирована грудная клетка в результате эмфиземы и пневмофиброза.

При физическом исследовании перкуторные данные переменны: от ясного легочного звука до укорочения в области выраженного фиброза и распространенного коробочного звука. В области очага поражения выявляется ограничение подвижности диафрагмы. При аускультации удается выявить ведущий, а порой единственный признак бронхоэктазов - очаг стойко удерживающихся влажных средне- и крупнопузырчатых звучных хрипов на фоне множества сухих хрипов. В период ремиссии аускультативные проявления могут отсутствовать.

Гемограмма обычно не изменена, реже отмечается гипохромная или нормохромная анемия. Лейкоцитоз и нейтрофилез выявляются при обострении или при осложнении пневмонией, тогда же может увеличиваться СОЭ.

Рентгеноскопия и рентгенография не всегда выявляют бронхоэктазы, особенно если эти исследования выполнены только в прямой проекции. На рентгенограммах можно обнаружить деформацию легочного рисунка, пневмофиброз, ячеистый легочный рисунок (чаще в области нижних сегментов легких), повышенную прозрачность легочных путей. Косвенными признаками бронхоэктазов на обзорной рентгенограмме являются: изменение положения корня

легкого, смещение сердца в большую сторону из-за уменьшения объема пораженной доли в результате ее сморщивания или ателектаза.

Изменения в легких отчетливее выявляются при томографическом исследовании: "сотовый" рисунок, очаги фиброза, коллапса и воспалительной инфильтрации, сопутствующий адгезивный и экссудативный плеврит. С помощью томографии чаще обнаруживают изменения нижней доли левого легкого (в области заднего реберно-диафрагмального синуса), средней доли правого легкого.

Основное значение в диагностике бронхоэктатической болезни имеет бронхография, позволяющая установить локализацию, распространенность и тип бронхоэктазов. В пораженном отделе обнаруживаются цилиндрические или мешотчатые расширения бронхов 4-6-го порядков, их сближение, незаполнение контрастным веществом ветвей, располагающихся дистальнее бронхоэктазов.

Диагностическая бронхоскопия при бронхоэктатической болезни позволяет оценить выраженность бронхита, а также выявить типичный симптом расширения дистальных бронхов: опалесцирующие пузырьки воздуха в окружности заполненных гноем устьев бронхов (чаще базальных сегментов нижней доли). Кроме того, бронхологическое исследование позволяет взять содержимое бронхов на цитологическое, бактериологическое и микологическое исследование.

Функциональное исследование легких у больных бронхоэктатической болезнью позволяет выявить нарушение вентиляции. При обширных двусторонних бронхоэктазах наблюдаются рестриктивные нарушения, а при клинических признаках бронхиальной обструкции смешанные или обструктивные. При отсутствии клинических признаков обструктивного бронхита вентиляционные показатели не меняются.

**Дифференциальную диагностику** бронхоэктатической болезни следует проводить с абсцессом легких, туберкулезом легких, раком легкого и нагноившейся кистой. Обычно диагностика бронхоэктатической болезни не вызывает затруднений при наличии хороших бронхограмм, типичного анамнеза, характерной локализации расширений бронхов (базальная пирамида и язычковые сегменты слева, средняя доля и базальные сегменты справа).

Изолированные бронхоэктазы в верхних долях и в верхушечных сегментах нижних, как правило, бывают вторичными, связанными с перенесенным туберкулезом, абсцессом, или же врожденными.

**Течение бронхоэктатической болезни** характеризуется обострениями (чаще весной и осенью), сменяющимися различной продолжительности ремиссиями. У большинства больных процесс локализован, преимущественно поражаются базальные сегменты левого легкого и средняя доля правого. Длительное течение заболевания сопровождается развитием диффузного обструктивного бронхита, который может привести к развитию дыхательной недостаточности и легочному сердцу. Кроме того, могут развиваться и другие осложнения: пневмония, плеврит, эмпиема, очаговый нефрит, амилоидоз почек и других органов, кровохарканье и легочные кровотечения, аспирационный абсцесс в непораженном легком и абсцесс мозга.

**Лечение.** Консервативное лечение бронхоэктатической болезни должно быть достаточно интенсивным и своевременно начатым. Больные нуждаются в определенном лечебном режиме с использованием адекватных физических нагрузок, дыхательной гимнастики. Исключаются курение, злоупотребление алкоголем, воздействие запыленности и охлаждения. Диета должна быть с достаточным содержанием витаминов.

Главным направлением в комплексном консервативном лечении является санация бронхиального дерева. Методы санации делятся на пассивные (постуральный дренаж и применение отхаркивающих средств) и активные (аспирация содержимого бронхов, их промывание и последующее введение в бронхи лекарственных веществ). Позиционный дренаж проводят в соответствии с локализацией бронхоэктазов. При базальных бронхоэктазах для удаления секрета из бронхов надо значительно поднять ножной конец кровати или перевесить туловище через край кровати. При локализации бронхоэктазов в IV и V сегментах больного укладывают на спину с опущенным головным концом кровати и под больной бок

подкладывают подушку. Постуральный дренаж проводят не менее 2 раз в сутки (утром после сна и вечером перед сном). При обострении болезни дренаж следует проводить многократно, стараясь более полно освободить бронхиальное дерево от содержимого. Способствуют отхождению мокроты также дыхательная гимнастика, вибрационный массаж грудной клетки. Эффект дренажа усиливается назначением отхаркивающих средств и муколитических препаратов.

Наилучший эффект достигается с помощью активных методов дренирования бронхоэктазов и пораженных бронхов: микродренирование трахеи и бронхов (чрескожная микротрахеостомия), бронхоскопический дренаж, лаваж бронхиального дерева, эндобронхиальная направленная катетеризация под рентгенологическим контролем с аспирацией содержимого бронхоэктазов и последующим введением лекарственных средств.

Важное место занимает антибактериальная терапия (желательно после предварительного бактериологического исследования). Антибиотики назначают внутримышечно или внутривенно при клинических признаках активной инфекции (повышение температуры тела, признаки интоксикации) в терапевтических суточных дозах: пенициллин - 6 млн; оксациллин - 2,0-4,0; метициллин - 4,0-6,0; ампициллин - 2,0-4,0; цефопорин 20-30 мг/кг при грамположительной флоре и 40-60 мг/кг при грамотрицательной микрофлоре; метациклин 0,6; доксициклин 0,1 (в первый день - 0,2); ампиокс 2,0-4,0; гентамицин 2,4-3,2 мг/кг; нетромицин 0,2-0,4; амикацин 10-15 мг/кг; сизомицин 2 мг/кг;

тобрамицин 2-5 мг/кг в сутки. При бронхоэктатической болезни наиболее приемлем внутрибронхиальный путь введения антибиотиков через бронхоскоп или направленный катетер в разовой терапевтической дозе. Помимо антибактериальных препаратов для эндобронхиального введения используют диоксидин 10 мл 1%-ного раствора, фурацилин 10 мл - 1:1000, фурагин, антисептические средства природного происхождения (хлорофиллит).

Применяют также комплекс мер, способствующих нормализации общей и легочной реактивности: переливание альбумина, интралипида, использование иммуномодуляторов (декарис 50-75 мг 2 раза в день 2 дня подряд еженедельно в течение 1-2 месяцев и другие) под контролем иммунограммы. Показано физиотерапевтическое лечение (электрическое поле УВЧ, микроволновая терапия).

В фазе ремиссии показано санаторно-курортное лечение (местные специализированные санатории, Южный берег Крыма) в теплое время года.

Радикальное хирургическое лечение показано при ограниченных в пределах отдельных сегментов или доли бронхоэктазах без выраженного обструктивного бронхита. Операция противопоказана при хроническом обструктивном бронхите с эмфиземой легких, выраженной дыхательной и сердечной недостаточностью.

**Прогноз заболевания** зависит от распространенности бронхоэктазов, тяжести течения болезни, наличия осложнений. Временная нетрудоспособность чаще связана с обострением хронического бронхита или возникновением пневмонии. Прогноз ухудшается при развитии дыхательной недостаточности, легочной гипертензии, амилоидоза, кровотечений.

**Тема – 11. Лихорадка при новообразованиях. Опухоли однородной полости. Метастатические. Опухоли ретикулоэндотелиальной системы. Лихорадка при диффузных болезнях соединительной ткани и системных васкулитах.**

Практические навыки: интерпретация анализов, рентгенографии, УЗИ, ЭКГ

**11.1. Модель обучения**

Время занятия – 6 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия: 1. Опухоли однородной полости. 2. Метастатические 3. Опухоли ретикуло-эндотелиальной системы. 4. Лихорадка при диффузных болезнях соединительной ткани и системных васкулитах.	Краткая анотация занятия  Лихорадка при новообразованиях.. Опухоли однородной полости.. Метастатические. В. Опухоли ретикулоэндотелиальной системы.Лихорадка при диффузных болезнях соединительной ткани и системных васкулитах
Цель учебного занятия: Научить распознавать студентов лихорадку при новообразованиях, причину возникновения, характер, стадии в амбулаторных условиях	Раскрытие цели:  1. Причины возникновения лихорадки при новообразованиях. 2. Иметь представление о характерном течении лихорадки при новообразованиях 3. Дифференциальная диагностика лихорадки при новообразованиях 4. Симптоматическая терапия онкологических заболеваний. 5. Жаропонижающие лекарственные препараты
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

**11.2. Технологическая карта практического занятия**

Этапы работы и часы	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучаемые
Подготовительный этап (15 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	Студенты
Этап введения в занятие(15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3.Разработка литературного списка при изучении предмета	Студенты
2-основной этап (60-минут)	1. Ведение занятия по интерактивному методу: <b>Метод «Вид галерии»</b> Дают маленьким подгруппам одну ситуационную задачу. Каждая группа написав свои ответы, меняются написанными	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и

15 минут 45 минут 45 минут 30 минут	листами. Группы оценивают друг друга, если не полный ответ дополняют. После ведут дискуссию и выбирают правильные ответы 2. Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет	отвечают на вопросы
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего: 270 минуты - 6 часов		

### Содержанные темы:

**РАК ЛЕГКОГО.** Одна из наиболее частых локализаций рака у мужчин и женщин в возрасте старше 40 лет. Риск заболеть раком легкого значительно выше у курящих. Так, при выкуривании двух и больше пачек сигарет в сутки частота рака легкого возрастает в 15—25 раз. Другие факторы риска — работа на асбестовом производстве, облучение.

Симптомы рака легкого: кашель, выделение мокроты с примесью крови, боль в грудной клетке, повторные эпизоды пневмонии и бронхита; нарушения дыхания могут быть значительными при развитии гиповентиляции и ателектаза доли или всего легкого. Ранние формы рака легкого являются малосимптомными, а появляющиеся затем перечисленные симптомы неспецифичны для рака легкого. Между тем клинический анализ динамики таких симптомов важен, поскольку он нацеливает на своевременное проведение дополнительного обследования и установление правильного диагноза. Важное значение для диагностики рака легкого имеет неоднократное цитологическое исследование мокроты, рентгенография легких, бронхоскопия с биопсией опухоли, трансторакальная биопсия опухоли.

Морфологические и рентгенографические исследования обеспечивают дифференциальный диагноз с туберкулезом, хронической пневмонией, аденомой, карциноидом, различными доброкачественными образованиями, а также метастазами в легкое опухолей других локализаций. Различают центральный рак легкого, растущий преимущественно эндо- или перибронхиально (80% случаев); периферический рак; редко диагностируется медиастинальная форма, милиарный карциноз и др. По морфологическому строению выделяют плоскоклеточный (эпидермоидный) рак, аде-нокарциному, мелко- и крупноклеточный рак. Рак легкого метастазирует в лимфатические узлы корня, паратрахеальные, парааортальные и бифуркационные лимфатические узлы. На более поздних этапах болезни развиваются метастазы в отдаленные ткани и органы (надключичные лимфатические узлы, кости, печень, головной мозг, легкие и др.). Ранним метастазированием и агрессивным течением отличается мелкоклеточный рак.

Лечение немелкоклеточного рака легкого зависит от стадии болезни. Радикальное хирургическое вмешательство (пульмонэктомия, лобэктомия с удалением регионарных лимфатических узлов) удается провести лишь у 10-20% больных, когда рак легкого диагностирован в ранних стадиях. При местно-распространенной форме заболевания производят расширенную пульмонэктомию с удалением бифуркационных, трахеобронхиальных, нижних паратрахеальных и средостенных лимфатических узлов, а также при необходимости с резекцией перикарда, диафрагмы, грудной стенки. Если операция невозможна из-за распространенности процесса или в связи с наличием противопоказаний,

проводят лучевую терапию. Объективный эффект, сопровождающийся существенным симптоматическим улучшением, достигается при этом у 30-40% больных.

Химиотерапия при неоперабельном немелкоклеточном раке легкого и метастазах эффективна у 20-30% больных. Применяют обычно комбинацию циклофосфана, адриамицина, винкристина или циклофосфана, адриамицина и цисплатина. Кроме того, используют в различных сочетаниях 5-фторурацил, метотрексат, этопозид, блеомицин, митомицин С, проспидин. При мелкоклеточном раке легкого первоочередной задачей является оценка степени распространения болезни, что достигается проведением скинтиграфии скелета, биопсии костного мозга, ультразвукового исследования печени, компьютерной томографии головного мозга. При локализованной и диссеминированной формах заболевания основным методом лечения является химиотерапевтический. В качестве дополнительного метода применяют лучевую терапию. Оперативное вмешательство применяют очень редко. Для химиотерапии используют комбинации циклофосфана, адриамицина, метотрексата или циклофосфана, адриамицина и винкристина, или цисплатина и этопозид. При локализованном мелкоклеточном раке легкого курсы химиотерапии проводят с интервалами 3-4 нед в течение 1-1,5 лет. Уже в начале лечения или после 3-4 курсов химиотерапии дополнительно может быть использована лучевая терапия (30-40 Гр) на зону расположения опухоли легкого и регионарных лимфатических узлов. При достижении полной ремиссии с учетом частоты метастатического поражения головного мозга назначают лучевую терапию на головной мозг (20-30 Гр) с целью предупреждения роста метастазов. В результате комплексного лечения при локализованной болезни значительный лечебный эффект достигается у 90% больных, полная ремиссия - у 30-50%. Результаты лечения диссеминированного мелкоклеточного рака легкого намного хуже.

#### **ВАСКУЛИТЫ СИСТЕМНЫЕ**

Васкулиты системные (СВ) - группа заболеваний, характеризующихся системным поражением сосудов с воспалительной реакцией сосудистой стенки. Различают первичные СВ, при которых системное поражение сосудов является самостоятельным заболеванием, и вторичные СВ, развивающиеся на фоне какого-либо инфекционного, аллергического или другого заболевания. В ряде случаев вторичные СВ могут приобретать важнейшее значение в клинической картине болезни, например при ревматоидном артрите, системной красной волчанке, системной склеродермии. Основные нозологические формы первичных СВ: геморрагический васкулит, гигантоклеточный височный артериит, гранулематоз Вегенера, облитерирующий тромбангиит, синдромы Гудпасчера, Такаясу, узелковый периартериит.

**ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ** (болезнь Шенлейна - Геноха) - системное поражение капилляров, артериол, венул, главным образом кожи, суставов, брюшной полости и почек.

Этиология. Заболевание возникает обычно у детей и подростков, реже у взрослых обоего пола после перенесенной инфекции - стрептококковой ангины или обострения тонзиллита, фарингита, а также после введения вакцин и сывороток, в связи с лекарственной непереносимостью, охлаждением и другими неблагоприятными воздействиями внешней среды.

Патогенез связан с иммунными нарушениями - повышением уровня циркулирующих иммунных комплексов, с которыми связывается поражение стенки сосудов, что приводит к повышению их проницаемости, отеку и пурпуре различной локализации.

Симптомы, течение. Заболевание нередко проявляется триадой: мелкоочечные красные, иногда сливающиеся геморрагические высыпания на коже (пурпура), преходящие артралгии (или артрит), преимущественно крупных суставов, и абдоминальный синдром. Начальные кожные высыпания располагаются на разгибательных поверхностях конечностей, иногда на туловище, заканчиваются остаточной пигментацией, которая может оставаться длительное время. Чаще поражаются нижние конечности. Кожные высыпания могут быть единственным проявлением болезни.

Мигрирующие симметричные полиартриты, обычно крупных суставов, наблюдаются более чем у 2/3 больных, сопровождаясь болью различного характера - от кратковременной

ломоты до острой, приводящей больных к обездвиженности. Артрит нередко совпадает по времени с появлением и локализацией пурпуры.

Абдоминальный синдром (брюшная пурпура) характеризуется внезапно развивающейся кишечной коликой. Боль обычно локализуется вокруг пупка, но нередко и в других отделах живота (в правой подвздошной области, правом подреберье, эпигастрии), симулируя аппендицит, холецистит, панкреатит. Боль усиливается при пальпации. Одновременно у больных наблюдается типичная картина абдоминального синдрома - бледность кожных покровов, осунувшееся лицо, запавшие глаза, заостренные черты лица, сухой язык, признаки раздражения брюшины. Больные обычно лежат на боку, прижав ноги к животу, мечутся. Одновременно с коликой появляются кровавая рвота, жидкий стул нередко с прожилками крови. Все разнообразие брюшной пурпуры можно уложить в следующие варианты: типичная колика, абдоминальный синдром, симулирующий аппендицит или прободение кишок, абдоминальный синдром с инвагинацией. Этот перечень вариантов определяет тактику совместного наблюдения терапевтами и хирургами, необходимость своевременного оперативного вмешательства (прободение кишечника, инвагинация).

Нередко в патологический процесс вовлекаются почки в виде гематурического гломерулонефрита за счет поражения капилляров клубочков. Однако при исходе гломерулонефрита в хронический почечная патология может быть разнообразной - от мочевого синдрома до диффузного гломерулонефрита гипертонического или смешанного типа. При общем благоприятном течении нефрита возможны исходы в хронический прогрессирующий нефрит с почечной недостаточностью.

Другие клинические признаки (поражение ЦНС, геморрагические пневмонии, миокардиты и серозиты) наблюдаются редко и распознаются при специальных исследованиях. Лабораторные данные малохарактерны—обычно наблюдается лейкоцитоз, наиболее выраженный при абдоминальном синдроме, со сдвигом формулы влево вплоть до юных. СОЭ обычно повышена, особенно при абдоминальном синдроме и полиартритах.

При остром течении заболевание начинается внезапно и течет бурно с многосимптомной клиникой болезни, часто осложняясь нефритом. При хроническом течении большей частью речь идет о рецидивирующем кожно-суставном синдроме (ортостатическая пурпура пожилых). Диагноз при наличии характерной триады или только геморрагических высыпаний на коже затруднений не вызывает. Однако синдром геморрагического васкулита может наблюдаться при инфекционном эндокардите, различных васкулитах, диффузных болезнях соединительной ткани и др. У пожилых лиц необходимо исключить макроглобулинемическую пурпуру Вальденстрема.

Лечение. Назначают антигистаминные и противовоспалительные препараты в общепринятых дозах. В острый период болезни необходим строгий постельный режим. В тяжелых случаях назначают гепарин (10 000-15 000 ЕД) 2 раза п/к в область живота до ликвидации признаков гиперкоагуляции. При абдоминальном синдроме показано введение больших доз метилпреднизолона в/в до 1 г в сутки в течение 3 дней. При хроническом течении могут быть рекомендованы аминохинолиновые препараты, большие дозы аскорбиновой кислоты (до 3 г/сут), рутин. При очаговой инфекции показана санация — консервативная или хирургическая. Некоторым больным с хроническим рецидивирующим течением кожной пурпуры или гломерулонефрита может быть рекомендована климатотерапия (юг Украины, Южный берег Крыма, Северный Кавказ).

**ВЕГЕНЕРА ГРАНУЛЕМАТОЗ** - гигантоклеточный грануле-матозно-некротический васкулит с преимущественным поражением дыхательных путей, легких и почек.

Этиология неизвестна. Провоцируют болезнь острые респираторные заболевания, охлаждения, инсоляция, травма, лекарственная непереносимость и др. Системный характер васкулита, обширные гранулематозные реакции по типу некротизирующих гранул преимущественно в дыхательных путях позволяют думать о ведущих аутоиммунных механизмах болезни.

Симптомы, течение. Заболевание развивается чаще у мужчин, начинается с поражения верхних отделов дыхательных путей и проявляется стойким насморком с серозно-сукровичным, гнойным отделяемым, носовыми кровотечениями, признаками поражения других отделов верхних дыхательных путей, а при вовлечении трахеобронхиального дерева - упорным кашлем с кровянисто-гнойной мокротой, болью в грудной клетке.

В дальнейшем развивается полисиндромная клиническая картина болезни (стадия генерализации), сопровождающаяся лихорадкой, мигрирующим полиартритом или только артрапгиями и миалгиями, поражением кожи (в том числе тяжелыми некротически-язвенными поражениями кожи лица), легких и др. Наиболее патогномично возникновение гнойно-некротического и язвенно-некротического ринита, синусита, назофарингита и ларингита. При исследовании легких наблюдается клинико-рентгенологическая симптоматика очаговой и сливной пневмонии с абсцедированием и образованием полостей. В этой стадии в патологический процесс вовлекаются почки с развитием диффузного гломерулонефрита и быстрым прогрессирующим почечной недостаточности. Лабораторные данные нехарактерны. Обычно наблюдаются яркие признаки воспалительной активности - лейкоцитоз, повышенная СОЭ и др. Больные умирают от легочного кровотечения или чаще от почечной недостаточности. Диагноз труден в ранний период, а также в случае, если заболевание начинается с легочной симптоматики. У таких больных биопсия слизистых оболочек верхних дыхательных путей (назофарингеальной области) выявляет гранулематозный характер патологии.

Лечение. Применяют циклофосфан внутривенно в дозе 5-10 мг/кг в течение 2-3 дней с последующим переходом на прием внутрь по 1-2 мг/кг в течение месяца; поддерживающая терапия циклофосфамидом в дозе 25-60 мг ежедневно продолжается 1 год и более. Необходимо обильное питье для профилактики наиболее тяжелого осложнения геморрагического цистита. Преднизолон назначают в средних дозах для профилактики побочных действий цитотоксических средств.

**ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ АРТЕРИИТ** (височный артериит) - системное заболевание, характеризующееся гранулематозным воспалением средней оболочки сосудов, преимущественно бассейна сонных артерий (височных, черепных и др.); нередко сочетается с ревматической полимиалгией. Предполагается вирусная этиология.

Патогенез. Иммунокомплексное поражение артерий подтверждается обнаружением в стенке пораженных артерий фиксированных иммунных комплексов. Гранулематозный тип клеточных инфильтратов также характерен для иммунопато-логических процессов.

Симптомы, течение. Заболевают люди пожилого возраста, мужчины и женщины поражаются с одинаковой частотой. При наиболее частом височном артериите заболевание начинается остро, с высокой лихорадки, головных болей в зоне локализации патологии. Объективно отмечается утолщение пораженной височной артерии, извитость, болезненность при пальпации, в ряде случаев - покраснение кожных покровов. При поздней диагностике - поражение сосудов глаза с развитием частичной или полной слепоты. Общее состояние страдает с первых дней болезни (астения, отсутствие аппетита, похудание, нарушение сна, депрессия). При развитии признаков ревматической полимиалгии - боль и скованность в мышцах плечевого и тазового пояса, в шее. Лабораторные данные свидетельствуют о высокой воспалительной активности: повышенная СОЭ, нейтрофилез, гипер- $\alpha_2$ - и гамма-глобулинемия. Течение прогрессирующее, однако рано начатое лечение может привести к стойкой ремиссии.

Лечение проводят кортикостероидами (преднизолон по 40-60 мг/сут) с постепенным медленным снижением и длительным приемом поддерживающих доз (10-50 мг в день); при уменьшении дозы преднизолона показаны аминохинолиновые производные (паквенил по 0,2 г или хингамин по 0,25 г 1 раз в день в течение нескольких месяцев). При быстром нарастании глазных симптомов или тяжелых сосудистых проявлениях других локализаций показана пульс-терапия метилпреднизолоном в/в по 1 г/сут в течение 2-3 дней с последующим переводом на пероральный прием препарата.

**ГУДПАСЧЕРА СИНДРОМ** - системный капиллярит с преимущественным поражением легких и почек по типу геморрагических пневмонита и гломерулонефрита. Заболевают чаще мужчины в возрасте 20-30 лет.

Этиология неизвестна, однако отмечается связь с вирусной и бактериальной инфекцией, переохлаждением. Первое описание болезни сделано во время эпидемии гриппа в 1919 г. Обсуждается аутоиммунный патогенез, поскольку обнаружены циркулирующие и фиксированные антитела к базальным мембранам почек, перекрестно реагирующие с антигенами базальных мембран легких.

Симптомы, течение. Начало острое с высокой лихорадкой, кровохарканьем или легочным кровотечением, одышкой. При аускультации обилие звонких влажных хрипов в средних и нижних отделах легких, рентгенологически - множественные очаговые или сливные затемнения в обоих легочных полях. Тяжелый, прогрессирующий гломерулонефрит развивается почти одновременно, быстро приводя к почечной недостаточности. Повторные кровохарканье и гематурия ведут, как правило, к анемии, усугубляющейся при почечной недостаточности. При лабораторном исследовании: анемия, лейкоцитоз и повышенная СОЭ. Характерным иммунологическим признаком болезни являются антитела к базальным мембранам почки. Прогноз обычно неблагоприятен - смерть наступает в ближайшие 6 мес - 1 год от начала болезни при явлениях легочно-сердечной или почечной недостаточности.

Лечение. Кортикостероиды в больших дозах (преднизолон до 100 мг/сут) в сочетании с цитотоксическими препаратами (азатиоприн по 150-200 мг/сут) при условии рано начатого лечения могут замедлить прогрессирование болезни. Описано успешное применение плазмафереза в сочетании с иммуносупрессивной терапией.

**ТАКАЯСУ БОЛЕЗНЬ** (аорта-артериит) - системное заболевание, характеризующееся воспалением аорты и отходящих от нее ветвей с развитием частичной или полной их облитерации; могут поражаться и другие отделы аорты. Этиология неясна. В патогенезе ведущая роль принадлежит иммунным нарушениям с развитием хронического иммунокомплексного воспаления стенки пораженных сосудов. Болеют преимущественно молодые женщины.

Симптомы, течение. Постепенно нарастают признаки нарушения кровообращения в зонах пораженных сосудов. Основным симптомом - отсутствие пульса на одной или обеих руках, реже - на сонных, подключичных, височных артериях. Больные жалуются на боль и парестезии в конечностях, усиливающиеся при физической нагрузке, слабость в руках, приступы головокружения нередко с потерей сознания. При офтальмоскопии обнаруживают изменение сосудов глазного дна (сужение, образование артериовенозных анастомозов и др.). Нередко в процесс вовлекаются коронарные артерии с соответствующей симптоматикой. Поражение брюшной аорты с почечными сосудами сопровождается клиникой вазоренальной гипертензии. Общие признаки болезни - субфебрилитет, астенизация. Лабораторные показатели изменены умеренно. Заболевание медленно прогрессирующее, с отдельными обострениями, проявляющееся признаками ишемии той или иной зоны. На ранних этапах заболевания большую помощь в диагностике оказывает артериография.

Лечение. Применяют средние дозы глюкокортикоидов (преднизолон по 20-30 мг/сут) в периоды обострений в течение 1,5—2 мес с постепенным снижением до поддерживающей дозы. Показано систематическое применение амино-хинолиновых препаратов (хингамин по 0,25 г или плаквенил по 0,2 г 1 раз в сутки). Широко используются сосудорасширяющие средства и дезагреганты. Возможно протезирование пораженных артерий.

## **Тема- 12: Дифференциальный диагноз при удушье. Определение бронхоспастического синдрома. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы.**

Практические навыки: интерпретация анализов, рентгенографии, УЗИ, ЭКГ

### **12.1. Модель обучения**

Время занятия – 6 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
<p>План занятия:</p> <p>1.Классификация бронхообструктивного синдрома</p> <p>2.Основные моменты патогенеза бронхообструкции</p> <p>3.Диагностическая схема обследования больных</p> <p>4.Дифференциально-диагностические признаки заболеваний, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом</p> <p>5.Тактика ВОП при этих заболеваниях</p> <p>6.Лечение бронхиальной астмы. Медикаментозные и немедикаментозные методы.</p> <p>7.Социально-трудовая реабилитация больных.</p>	<p>Краткая анотация занятия</p> <p>Дифференциальный диагноз при удушье. Определение бронхоспастического синдрома. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы. Хронический обструктивный бронхит, муковисцидоз. Рак легких. Дифференциация бронхиальной и сердечной астмы. Неот-ложная помощь и дифференциальная терапия. Тактика ВОП при бронхообструктивном синдроме.</p>
Цель учебного занятия: Обучить студентов дифференциальной диагностики при удушье, определение бронхоспастического синдрома, бронхиальной астмы и	<p>Раскрытие цели:</p> <p>Дифференциальный диагноз при удушье. Определение бронхоспастического синдрома. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы. Хронический обструктивный бронхит, муковисцидоз. Рак легких. Дифференциация бронхиальной и сердечной астмы. Неот-ложная помощь и дифференциальная терапия. Тактика ВОП при бронхообструктивном синдроме.</p>
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### **12.2. Технологическая карта практического занятия**

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучаемые
Подготовительный этап (15 минут)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение контроля чистоты аудитории</li> <li>2. Проверка подготовки студентов к занятию</li> <li>3. Проведение контроля посещаемости</li> </ol>	Студенты
1. Этап введения в	1. Подготовка по содержанию темы	Студенты

занятие (15 минут)	2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	
2 – Основной этап (60 минут)	1. Ведение занятия по интерактивному методу: <b>КРУГЛЫЙ СТОЛ</b> По этому методу вопросы раздают в письменном виде, каждый студент написав свой ответ передаёт следующим студентом. В этом порядке пишут свои ответы, после ассистент проверяет ответы, неправильные ответы вычёркивают и высчитывают правильные ответы и оценивают студента. 2. Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет енка	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
15 минут 45 минут 45 минут 30 минут		
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего: 270 минут - 6 часов		

## Содержанные темы:

### БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма - это заболевание, обусловленное хроническим аллергическим воспалительным процессом в бронхиальном дереве. У предрасположенных лиц оно приводит к развитию гиперреактивности бронхов и бронхиальной обструкции, проявляющимися повторными эпизодами одышки, кашля и приступами удушья. Обструкция бронхиального дерева при астме переменна и, по крайней мере, частично обратима спонтанно или под влиянием лечения.

Обострения астмы возникают эпизодически, но воспаление дыхательных путей поддерживается постоянно и требует длительного лечения. При правильном использовании современных лекарственных средств можно добиться длительной ремиссии заболевания.

Приступы астмы могут протекать тяжело и даже угрожать жизни пациента. К сожалению, прежние представления о сущности БА, когда требовалась обязательная констатация приступа удушья, зачастую приводили к поздней диагностике заболевания. Широко существовавшая практика лечения пациента только во время приступа и применение только симптоматического лечения не препятствовали прогрессированию заболевания.

Широкомасштабное изучение проблемы БА, многоцентровые исследования эффективности лечения изменили представления о сущности этого заболевания, его клинических проявлениях и методах лечения. В начале 90-х годов была предложена Международная стратегия профилактики и лечения БА. С Глобальной Инициативой по профилактике и лечению Астмы (GINA) выступили Национальный Институт Сердце, Легкие и Кровь (США) и Всемирная Организация Здравоохранения (НИСЛК/ВОЗ). Основные положения Глобальной Инициативы сводятся к необходимости проведения ранней диагностики по унифицированным критериям и длительного этиопатогенетического лечения. Доказано, что это заболевание можно и нужно контролировать. Большая роль при этом отводится семейным

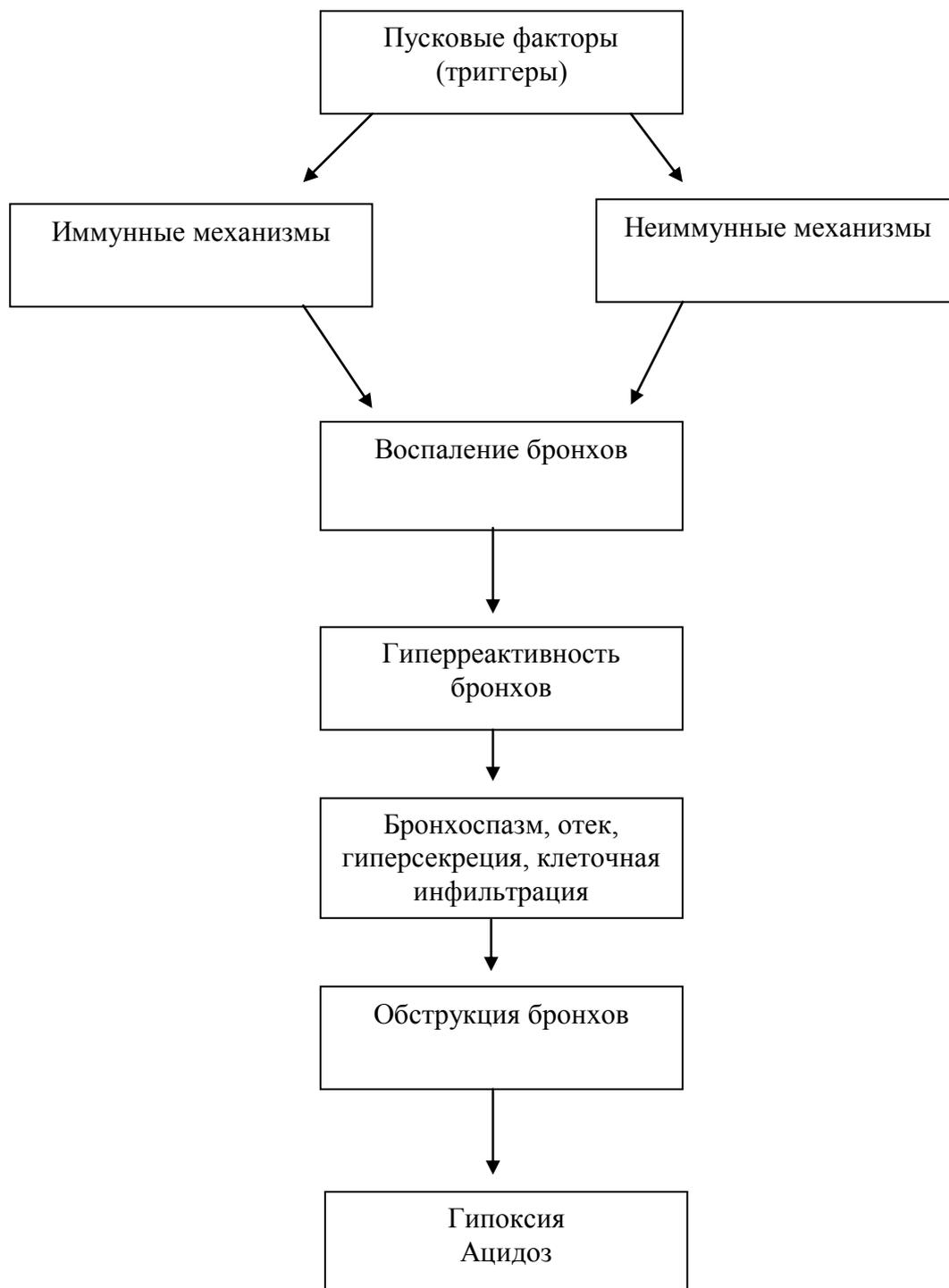
врачам, задачей которых является регулярная работа с пациентом, направленная на снижение заболеваемости, частоты обострений и смертности от БА.

Полностью астму излечить нельзя, но путем совместных усилий врача и пациента ею можно управлять, сведя к минимуму вероятность обострений и улучшив качество жизни пациента.

### **Эпидемиология**

Неуклонное распространение болезни происходит с начала 70-х годов. По данным ВОЗ у взрослых БА выявляется - у 3-5% населения, у детей - до 7%. В мире насчитывается около 100 миллионов больных БА.

Причинами увеличения числа больных является сенсбилизация организма вследствие урбанизации, загрязнения воздуха, применения химических веществ в сельском хозяйстве, промышленности, быту, бесконтрольного использования антибиотиков, сывороток и т.д.



У детей до 10 лет БА чаще регистрируется у мальчиков, у взрослых – чаще у женщин.

Факторов, способных вызывать ухудшение течения БА (триггеров) очень много. К ним относятся аллергены и раздражающие вещества, которые делятся на следующие группы:

1. Неинфекционные аллергены (пыльцевые; пылевые; пищевые; лекарственные - антибиотики, аспирин и др.; эпидермальные).
1. Инфекционные (вирусы, бактерии, грибы, дрожжи).

2. Механические и химические – металлическая, древесная, хлопковая пыль, пары кислот, щелочей, табачный или другой дым, газы, синтетические полимеры, средства бытовой химии, лекарственные препараты, косметические средства и т.д.
3. Физические и метеорологические факторы (изменения температуры и влажности воздуха, барометрического давления, магнитного поля Земли).
4. Нервно-психические воздействия – сильное выражение эмоций (смех, плач), стрессы.
5. Физическая нагрузка и гипервентиляция.

Чаще всего причиной развития БА являются неинфекционные аллергены.

Домашняя пыль на 40-50% состоит из органических соединений. Органические антигены – это вещества животного, растительного, микробного происхождения. Наиболее выраженными аллергенными свойствами обладают клещи *Dermatophagoides pteronyssinus* и *Dermatophagoides farinae*, которые составляют до 90% акарофауны в жилых помещениях. Клещи обнаруживаются в основном в старых матрацах, постельном белье, коврах, мягкой мебели. Основные источники их питания – эпидермис животных и человека, остатки пищи, плесневые и дрожжевые грибы. Установлена прямая связь между количеством клещей в матрацах и частотой приступов БА. В городах клещевая инвазия выражена больше, чем в селе. Клещевая аллергия во многих странах занимает ведущее место. У детей с БА частота ее выявления варьирует от 45 до 86%.

Другим распространенным компонентом домашней пыли являются плесневые грибы, чаще выявляется сенсibilизация к грибам рода *Aspergillus*. Наибольшее количество спор встречается в старых, влажных помещениях.

В состав домашней пыли часто входит шерсть и перхоть домашних животных. Частота сенсibilизации к эпидермальным аллергенам у детей с БА составляет от 2,8 до 50%. Сенсibilизация к аллергенам кошки выявляется чаще, чем к аллергенам собаки и протекает тяжелее.

Изолированная аллергия к одному из компонентов домашней пыли встречается редко, чаще наблюдается сочетанная сенсibilизация.

Бытовые синтетические полимерные материалы (паласы, линолеум, обои, изделия из ДСП и др.) выделяют более 40 химических соединений, обладающих аллергенной активностью, а современный человек около 80% своей жизни проводит в закрытых помещениях.

**Предрасполагающие факторы.** Существенное значение имеет наследственная предрасположенность к атопии. У кровных родственников больных БА аллергические заболевания встречаются от 60 до 90%. Изучение антигенов гистосовместимости (системы HLA) показало, что у больных БА наиболее часто встречаются антигены A<sub>2</sub>, Bw<sub>16</sub> и Bw<sub>21</sub>, B<sub>7</sub>, A<sub>9</sub> (первые два – у больных с тяжелым течением).

**По наследству** передаются такие особенности как гиперпродукция IgE, низкая активность Т лимфоцитов-супрессоров, гиперчувствительность бронхов к гистамину, повышенная проницаемость тканевых барьеров (слизистых оболочек бронхов, кишечника), гипопродукция секреторного IgA и блокирующего IgG, низкая активность ферментов, ингибирующих биологически активные вещества (например, гистаминазы, инактивирующей гистамин), нестабильность клеточных мембран и др.

Чаще БА возникает в результате аллергической реакции I типа (атопическая по классификации Gell и Coombs), с образованием комплекса антиген-антитело на поверхности тучных клеток и высвобождением из них биологически активных веществ. К ним относятся: гистамин, медленно реагирующая субстанция анафилаксии (MPC-A) и другие, которые являются медиаторами бронхоспазма, повышенной сосудистой проницаемости и гиперсекреции слизи. Важным медиатором являются простагландины. Истинным эндогенным антагонистом основных медиаторов аллергии являются катехоламины, в частности адреналин. В бронхиальном дереве точкой их приложения служат β<sub>2</sub>-адренорецепторы (клеточный фермент аденилатциклаза, катализирует образование циклического АМФ), воздействуя на которые катехоламины осуществляют бронхолитический и противоотечный эффект. При БА чувствительность β<sub>2</sub>-адренорецепторов угнетена.

Воспаление бронхов сопровождается их гиперреактивностью, т.е. повышенной чувствительностью к различным неспецифическим раздражителям. Под влиянием аллергенов и триггеров воспаленные бронхи реагируют отеком и воспалительной клеточной инфильтрацией слизистой оболочки дыхательных путей, гиперсекрецией слизи, спазмом гладкой мускулатуры бронхов, приводящих к развитию обструктивного синдрома.

**Патологическая анатомия.** Изменения бронхов и легких при бронхиальной астме могут быть острыми, развивающимися в момент обострения, и хроническими, являющимися следствием течения болезни. В остром периоде бронхиальной астмы возникает следующее:

- в стенке бронхов наблюдается полнокровие сосудов микроциркуляторного русла и повышение их проницаемости, развивается отек слизистой оболочки и подслизистого слоя
- инфильтрация слизистой лейкоцитами, базофилами, эозинофилами, лимфоидными, плазматическими клетками; базальная мембрана бронхов утолщается, набухает
- гипертрофия слизистых желез, гиперсекреция слизи бокаловидными клетками и слизистыми железами. В просвете бронхов скапливается слизистый секрет с примесью эозинофилов и клеток слущенного эпителия, обтурирующий просвет мелких бронхов
- гипертрофия гладких мышц бронхов, сужение бронхов, приводящее к ателектазу или, наоборот, к переполнению альвеол воздухом и эмфиземе легких

В результате аллергического воспаления создается функциональная и механическая обструкция дыхательных путей с нарушением дренажной функции бронхов и их проходимости. У взрослых и у детей старшего возраста нарушение бронхиальной проходимости обусловлено в основном спазмом гладкой мускулатуры бронхов, при этом отек слизистой и выделение слизи в просвет бронхов не выражены. При повторяющихся обострениях БА в стенке бронхов со временем развиваются диффузное хроническое воспаление, утолщение и гиалиноз базальной мембраны, склероз межальвеолярных перегородок, хроническая обструктивная эмфизема легких. Происходит запустевание капиллярного русла, появляется вторичная гипертония малого круга кровообращения, ведущая к гипертрофии правого сердца и в конечном итоге - к сердечно-легочной недостаточности.

## Классификация

### Этиологическая

Выделяют два основных клинических типа астмы:

- Атопическая
- Неатопическая

Отдельно выделяют:

- Аспириновую астму
- Астму физического усилия

Знание этиологии заболевания помогает в проведении профилактики обострений. Для контроля за состоянием пациентов и при проведении медикаментозного лечения необходимо учитывать степень выраженности симптомов. Поэтому GINA предлагает ориентироваться на классификацию БА по степени тяжести состояния (таблица 1).

### 1. По степени тяжести течения

- Легкая эпизодическая (интермиттирующая)
- Легкая персистирующая
- Среднетяжелая персистирующая
- Тяжелая персистирующая

### 2. По периодам

- Обострение (появление симптомов астмы, астматическое состояние)

- Ремиссия

### 3. По тяжести приступа (в период обострения)

- Легкий
- Средний
- Тяжелый
- Угроза остановки дыхания

Таблица 1

Степень тяжести	Основные клинические симптомы	Значения ПСВ/ОФВ <sub>1</sub> , Вариабельность ПСВ
1. Легкое интермиттирующее течение	Кратковременные симптомы реже 1 раза в неделю. Ночные симптомы реже 2 раз в месяц. Отсутствие симптомов и нормальная функция легких между обострениями.	ПСВ > 80% от должной величины Вариабельность < 20%
2. Легкое персистирующее течение	Симптомы от 1 раза в неделю до 1 раза в день. Обострения могут нарушать активность и сон. Ночные симптомы чаще 2 раз в месяц.	ПСВ > 80% от должной величины Вариабельность = 20-30%
3. Среднетяжелое течение	Ежедневные симптомы. Ночные симптомы возникают более 1 раза в неделю. Ежедневный прием $\beta_2$ -агонистов короткого действия.	ПСВ от 60 до 80% Вариабельность > 30%
4. Тяжелое течение	Постоянные симптомы. Частые обострения. Частые ночные симптомы. Физическая активность и работоспособность ограничены из-за симптомов астмы.	ПСВ < 60% от должной величины Вариабельность > 30%

**Атопическая астма.** Атопическая астма характеризуется возникновением приступов при вдыхании различных веществ. Аллергенами могут быть домашняя пыль, пыльца растений, пищевые продукты, выделения и шерсть животных. Обычно этот тип астмы чаще встречается, особенно в детском возрасте. У больных могут развиваться и другие типы аллергических реакций, такие как поллиноз и экзема.

**Неатопическая астма.** Этот тип обычно наблюдается у больных с хроническим бронхитом. Механизм бронхоконстрикции не является иммунным. Кожные тесты с аллергенами отрицательные. Бронхоконстрикция предположительно возникает в результате местного раздражения бронхов, имеющих повышенную реактивность.

**Аспириновая астма** характеризуется непереносимостью аспирина и других нестероидных противовоспалительных средств. Она проявляется тяжелыми приступами удушья, вплоть до развития астматического статуса (АС). Механизм до конца не выяснен, однако может иметь значение снижение выработки простагландинов и повышение секреции лейкотриенов, что приводит к повышению реактивности. У больных с данным типом астмы часто встречается хронический полипозный риносинусит и кожные высыпания.

**Астма физического усилия.** Развивается чаще у молодых. При физическом усилии увеличивается частота дыхания, охлажденный воздух поступает в дыхательные пути,

появляется сухость слизистой бронхов. Приступ астмы развивается через 5-10 минут после прекращения физического усилия.

### **Клинически критерии диагностики**

При обострении появляется экспираторная одышка, шумное, свистящее дыхание, слышное на расстоянии. Кашель приступообразный, навязчивый, постоянный или прерывающийся, с трудноотделяемой мокротой. Взрослые и дети старшего возраста, стараются занять определенное положение, облегчающее дыхание – сидя, опираясь руками на край кровати. При осмотре - грудная клетка вздута, наблюдается участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Перкуторно - коробочный звук, аускультативно - обилие сухих свистящих музыкальных хрипов, особенно на выдохе. Могут быть и влажные хрипы - разнокалиберные, без четкой локализации. На высоте приступа - тахикардия, тенденция к повышению АД.

Выраженность симптомов может варьировать в зависимости от степени нарушения проходимости бронхов. Симптомы могут исчезнуть спонтанно или после бронхолитиков и противоастматических препаратов.

Во время ремиссии (межприступный период) пациент чувствует себя хорошо, никакой клинической симптоматики не выявляется, хотя функциональные методы могут регистрировать небольшие признаки нарушения бронхиальной проходимости.

### **Особенности течения заболевания в различных группах населения**

**Особенности у детей раннего возраста.** У детей раннего возраста вследствие анатомо-физиологических особенностей (узости бронхов, обилия кровеносных и лимфатических сосудов) приступ БА сопровождается значительным отеком слизистой бронхов с обильным выделением слизи. Бронхоспазм выражен слабее. Поэтому у них больше выслушивается влажных хрипов, что часто ошибочно принимается за острую пневмонию. У таких детей имеются лишь приступообразный кашель, одышка. Длительность приступа - от 10-15 минут до нескольких часов и дней.

Если приступ длится более 6 часов (обычно сутки), состояние больного утяжеляется; повышается резистентность к симпатомиметикам, то говорят об «астматическом состоянии», которое может перейти в гипоксическую кому.

**Особенности у людей пожилого возраста.** В силу возрастных особенностей в легких у пожилых людей возникают органические изменения – уменьшение эластичности легких, эмфизема, пневмосклероз. На фоне выраженной эмфиземы не всегда можно услышать жесткое дыхание и сухие хрипы. Из-за органических изменений в легких классических приступов удушья не возникает. ФВД – изменения стойкие и в межприступном периоде, и в периоде ремиссии.

**Особенности течения БА у беременных.** Течение БА у беременных определяется влиянием гормональных и иммунных факторов. Беременность протекает под преимущественным влиянием симпатической нервной системы, значительно увеличивается уровень кортизола, преднизолона и гистаминазы в крови. Все эти изменения в совокупности оказывают благоприятное воздействие на течение заболевания. Так, у 20-30% женщин с астмой ремиссия во время беременности сохраняется и у 10-30% наступает улучшение состояния.

В то же самое время в организме беременной происходят изменения, которые ухудшают прогноз заболевания: происходят активация дыхательного центра, физиологическая гипервентиляция, угнетение системы иммунитета у матери, повышается чувствительность к эндогенному простагландину, приводящая к бронхоспазму. В результате этого у части женщин наступает ухудшение. Предсказать ухудшение состояния больной невозможно: оно может наступить во время беременности, в родах, в раннем и позднем послеродовых периодах и

значительно осложняет акушерскую ситуацию. Однако обычно это возникает в I триместре беременности, приступы БА во время родов редки, особенно при профилактическом назначении бронхолитических средств (эуфиллин) или глюкокортикоидных препаратов (преднизолон, гидрокортизон).

Больные БА чаще по сравнению со здоровыми женщинами болеют ранним и поздним токсикозом беременных. У них могут родиться недоношенные и маловесные дети. Астма бывает причиной антенатальной и неонатальной смерти плода, хотя и довольно редко. Это относится исключительно к тяжелому течению бронхиальной астмы и неадекватному лечению во время астматических состояний, поскольку тяжелые приступы гипоксии, испытываемые женщиной, приводят к критической гипоксемии плода.

БА не является противопоказанием к беременности. Только при повторяющихся астматических состояниях и явлениях легочно-сердечной недостаточности может возникнуть вопрос об аборте в ранние сроки или досрочном родоразрешении. В этих случаях опасно пользоваться простагландином, так как он может усугубить тяжесть состояния больной.

У женщин с БА роды могут быть самопроизвольные.

Астма, возникшая во время беременности, может исчезнуть после родов, но может остаться как хроническое заболевание. У беременных необходимо добиваться полного контроля астмы, так как возникновение приступов удушья может оказать на плод больший вред, чем применение рекомендованных лекарственных средств в обычных дозировках.

### **Лабораторно-инструментальные исследования**

#### ◆ **Общеклинические лабораторные методы:**

- исследование крови – выявление эозинофилии: количество эозинофилов более

4%, на высоте приступа эозинофилии может не быть

- исследование мокроты – большое количество эозинофилов, эпителия, кристаллы Шарко-Лейдена (кристаллы в агрегатах эозинофилов), спирали Куршмана (из слущенного эпителия и мокроты).

#### ◆ **Функциональная диагностика – выявление признаков бронхиальной обструкции и неравномерности легочной вентиляции:**

- мониторинг пиковой скорости выдоха (ПСВ) с помощью пикфлоуметра;

Пикфлоуметр - портативный прибор, измеряет только один параметр - пиковую скорость выдоха (ПСВ) - максимальную скорость, с которой воздух проходит по воздушным путям во время форсированного выдоха. Дает объективную информацию о состоянии бронхиальной проходимости, так как субъективное ощущение бронхоспазма часто запаздывает во времени с реальным его развитием. Измерение функции легких при астме также необходимо, как измерение артериального давления при гипертонии.

Существует несколько типов пикфлоуметров, но техника пользования ими одинакова. От усилий пациента и правильной техники выполнения зависит точность измерения ПСВ.

Возможности пикфлоуметрии:

1. Ежедневное измерение пиковой скорости выдоха в течение 2-3 недель помогает установить диагноз и оценить тяжесть заболевания

2. Оценка гиперреактивности бронхов: с помощью провокационного теста с неспецифическими агентами (опасно!) или по наличию «утреннего провала» - снижение ПСВ утром более чем на 15%, чем вечером.

3. Предсказание обострения астмы и выявление ранних признаков ухудшения до появления клинических симптомов. Некоторые пациенты не ощущают начинающийся бронхоспазм, хотя ОФВ<sub>1</sub> при этом падает более, чем на 50% от исходной. На графике ПСВ видно снижение значений относительно наилучшего и «утренние провалы».

4. Выявление механизмов, провоцирующих бронхоспазм: ПСВ измеряется каждые 2 часа в течение дня. Отмечаются предполагаемые провоцирующие факторы (уборка, физическая, эмоциональная нагрузка, прием определенной пищи и т.д.).

5. Определение профессиональной астмы: строится график ПСВ на 2-4 недели. У больных с профессиональной астмой ПСВ снижается в рабочие дни и улучшается в выходные.

6. Оценка эффективности лечения. При правильном лечении ПСВ увеличивается до наилучшего, «утренний провал» исчезает.

7. Планирование лечения. При хорошем взаимодействии с пациентом врач предлагает план лечения, что позволяет пациенту самостоятельно корректировать лечение в соответствии с ПСВ. Если в течение 2-3 недель пациенту не удастся достичь показателя пиковой скорости выдоха, составляющего 80% должной величины (таблицы должных величин прилагаются ко всем ПСВ-метрам), может потребоваться курс лечения кортикостероидными таблетками для определения максимальных функциональных возможностей пациента.

Длительное измерение ПСВ наряду с регистрацией симптомов помогает оценить ответ пациента на лечение.

- исследование функции внешнего дыхания с помощью спирографии - удлинение объема форсированного выдоха (ОФВ<sub>1</sub>), увеличение остаточного объема (ОО), уменьшение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и теста Тиффно (ТТ)

- ◆ Рентгенография органов грудной клетки (по показаниям и доступности) – определяются признаки вздутия легких: увеличение прозрачности легочной ткани, оголение корней, усиление легочного рисунка, бочкообразная форма грудной клетки, расширение межреберных промежутков, низкое стояние диафрагмы.

- ◆ Аллергологические методы (проводится специально обученным персоналом):

- кожные пробы с предполагаемыми аллергенами
- провокационные пробы.

- ◆ Иммунологические методы: определение IgE.

Алгоритм диагностики БА представлен на схеме 2.

**Дифференциальная диагностика** проводится с учетом возраста со следующими заболеваниями: ВПЛ, ХОЗЛ, обструктивный бронхит, бронхиолит, муковисцидоз, аспирация инородного тела, бронхогенные кисты, бронхолегочный аспергиллез, истерия, ложный круп, пневмония и т.д.

Диагностические проблемы включают следующее:

- Детям младшего возраста, у которых астма проявляется кашлем или свистящим дыханием в период респираторной инфекции, часто ошибочно ставят диагноз бронхита или пневмонии (включая острые респираторные заболевания) и безрезультатно лечат их антибиотиками и противокашлевыми средствами. Астму можно подозревать, если инфекция верхних дыхательных путей «спускается в грудь», длится более 10 дней, и назначение противоастматического лечения приносит облегчение.

- Хронические обструктивные заболевания легких у курильщиков и пожилых людей проявляются сходными с астмой симптомами. Тем не менее, у таких пациентов

может иметь место и астма. Диагностическое значение имеет увеличение ПСВ после противоастматического лечения.

- Работникам, контактирующим с летучими химикатами, аллергенами и страдающим астмой, может ошибочно устанавливаться диагноз хронического бронхита или хронического обструктивного заболевания легких. Необходимо раннее выявление (измерение ПСВ на работе и дома), исключение дальнейшего болезнетворного воздействия и современное лечение.

#### **Ключевые показатели для постановки диагноза:**

- ◆ Жалобы на: мучительный кашель, особенно ночью, свистящее дыхание, затрудненное дыхание, особенно затруднен выдох, ощущение заложенности в груди до степени удушья.

- ◆ Данные анамнеза: периодические обострения, усиление симптомов по ночам, приводящее к пробуждению пациента, выявление связи с этиологическими факторами – триггерами, исчезновение симптомов при применении бронходилататора или спонтанно, признаки атопии. Даже краткий, но правильно собранный аллергологический анамнез имеет большое значение для диагностики. Более глубокий, детализированный анамнез, может выявить предположительно или установить причинно значимый аллерген.

- ◆ Проведение элиминационных проб: исключение подозреваемого аллергена из окружающей обстановки, питания, лечения и т.д., и это не только диагностический, но и лечебный метод, так как при правильном определении аллергена у пациента могут сразу же исчезнуть клинические проявления.

Алгоритм диагностики БА



◆ Клинические симптомы:

- Кашель, одышка, свистящее дыхание.
- При ухудшении состояния положение часто ортопноэ, бледность, акроцианоз, экспираторная одышка, вовлечение вспомогательных мышц в акт дыхания и втяжение межреберных промежутков.
- Перкуторно – коробочный звук, опущение краев легких и ограничение их подвижности.

- Аускультативно – ослабленное дыхание, удлинение выдоха, рассеянные сухие, свистящие («жужжащие», «скрипящие») хрипы, возникающие во время выдоха.
- ◆ Изменение показателя пикфлоуметрии:
  - ПСВ увеличивается более чем на 15% через 15-20 минут после вдыхания быстродействующего  $\beta_2$ -агониста, или
  - ПСВ отличается более чем на 20% от утреннего значения при повторном измерении через 12 часов у пациентов, принимающих бронхорасширяющие средства (более чем на 10% у пациентов, не принимающих бронхорасширяющих средств), или
  - ПСВ уменьшается более чем на 15% после 6 минут бега или другой физической нагрузки.  
\*(Астма предполагается при наличии одного из перечисленных показателей.)

Алгоритм диагностики представлен на схеме 2.

### **Осложнения**

Иногда приступ может затягиваться, тогда говорят о тяжелом обострении астмы - астматическом статусе. Клинические маркеры астматического статуса: одышка при небольшом физическом усилии, например, при разговоре, ПСВ < 30%, ЧСС > 25/мин.

Выделяют следующие стадии астматического статуса:

I стадия – относительной компенсации, резистентности к  $\beta_2$ -агонистам. Нарастает одышка, неэффективны  $\beta_2$ -агонисты, снижается продуктивность кашля, развивается гипервентиляция (даже может быть дыхательный алкалоз).

II стадия – аускультативно картина «немного легкого». Бронхи заполнены слизью, усиливается гипервентиляция, соответственно - гипоксия, гиперкапния с респираторным и метаболическим ацидозом, гиперкоагуляция – ДВС (активность тромбоцитов, медиаторов аллергической реакции). Возникает потеря жидкости, следовательно – снижение ОЦК и развитие гиповолемии. Объективно: «серый» диффузный цианоз, обильный гипергидроз, экспираторное тахипноэ с дистанционными хрипами, эмфизема и вынужденное положение, брадикардия, гипотензия.

III стадия – «гиперкапническая астматическая кома». Нарастают гипоксия, гиперкапния, ацидоз, развиваются церебральные и неврологические расстройства – тяжелая гипоксическая энцефалопатия; тяжелые нарушения ритма сердца из-за передозировки симпатомиметиков, что может привести к нарушению сознания и смерти.

Среди других осложнений чаще встречается ателектаз легких (сегмента, доли), реже интерстициальная, медиастинальная или подкожная эмфизема, спонтанный пневмоторакс, легочное сердце.

При своевременно начатом и правильном лечении осложнений, как правило, не наблюдается.

## Программа лечения больных бронхиальной астмой

Современные подходы к лечению пациентов с бронхиальной астмой предложенные GINA, кардинально отличаются от применяемых ранее, когда лечение сводилось только к купированию приступа удушья. Лечение больных астмой - это длительный, часто пожизненный процесс, включающий контроль (элиминацию) основных факторов риска, непрерывную базисную терапию противовоспалительными препаратами и применение бронхолитиков в период обострения. Для каждого пациента семейный врач должен разработать индивидуальную долгосрочную программу лечения, направленную на уменьшение воспаления и профилактику возможных обострений заболевания, исходя из местных возможностей и индивидуальных особенностей пациента. Она требует также обязательного активного участия самого пациента. Такая тактика помогает контролировать течение заболевания и способствует улучшению качества жизни пациента. Лечение пациентов проводится амбулаторно и лишь при тяжелых обострениях целесообразна стационарная терапия.

### Программа лечения состоит из следующих разделов:

1. Образовательная программа и обучение пациентов (астма-клубы).
2. Оценка и мониторинг степени тяжести течения с помощью пикфлоуметрии.
3. Исключение (элиминация) факторов, провоцирующих обострение болезни или контроль над ними.
4. Разработка индивидуальной схемы медикаментозного лечения во время обострения и в межприступном периоде.
5. Обеспечение регулярности и последовательности лечения (диспансеризация).

### Медикаментозное лечение

Медикаментозное лечение имеет два основных направления:

1. Базисная противовоспалительная патогенетическая терапия - назначение препаратов для длительного контроля астмы. Воздействуя на основное звено патогенеза – воспаление, она направлена на предотвращение развития приступов.
2. Симптоматическое лечение с использованием быстродействующих бронхолитических препаратов краткосрочного действия для неотложной помощи и снятия симптомов астмы.

Симптоматическое лечение проводится бронхоспазмолитическими препаратами различных групп (таблица 2).

Таблица 2

### Бронхоспазмолитические препараты для быстрого купирования симптомов

$\beta_2$ -агонисты ( $\beta_2$ -адреностимуляторы симпатомиметики, адреномиметики) ингаляционные	1. Неселективные $\beta$ -стимуляторы (алупент, астмопент) 2. Селективные короткодействующие $\beta_2$ -стимуляторы (сальбутамола сульфат, фенотерола гидробромид – беротек и др.) 3. Селективные $\beta_2$ -адреностимуляторы пролонгированного действия (сальметерол, формотерол)
Ингаляционные холинолитики	1. Ипратропиума бромид (атровент) 2. Тиотропиума бромид
Теofilлин короткого действия	Эуфиллин

Предпочтение отдается ингаляционным препаратам, быстро создающим терапевтическую концентрацию препарата в бронхах при минимальных системных побочных эффектах.

Каждый пациент должен знать, как он может оказать себе помощь при остро возникающих приступах удушья. Зачастую обострение заболевания возникает вне медучреждений. С этой целью он должен иметь «карманные» ингаляторы.

Препараты для неотложной помощи (быстродействующие), их генерические названия, механизм действия, побочные эффекты, длительность и быстрота действия представлены в таблице 3.

Таблица 3

**Препараты для неотложной помощи (быстродействующие)**

Общее название/ действующее вещество	Механизм действия	Побочные эффекты	Длительность и быстрота действия
Короткодействующие $\beta_2$ -агонисты адренергетики, $\beta_2$ -стимуляторы, $\beta$ -адреномиметические средства, симпатомиметики (альбутерол, битолтерол, фенотерол, изоэтарин, метапротеренол, пирбутерол, сальбутамол, тербуталин)	Стимулируют преимущественно $\beta_2$ -адренорецепторы. Оказывают выраженный бронхолитический эффект. Увеличивают частоту и объем дыхания. Повышают функцию мерцательного эпителия в бронхах, способствуют разжижению бронхиального секрета и ускорению мукоцилиарного клиренса	Тремор, головокружение, тошнота, рвота, учащение приступов стенокардии; избыточное применение приводит к резистентности к препарату и парадоксальному эффекту – бронхоконстрикции, синдрому «запирания» легких из-за вазодилатации сосудов подслизистого слоя бронхов и нарушения дренажной функции легких.	Бронхорасширяющий эффект начинается через 1-5 минут после ингаляции и продолжается 4-6 часов. Рекомендуется не больше 3-4 ингаляций в сутки
Антихолинергические средства, блокаторы М-холинорецепторов (производное атропина – ипратропиума бромид, окситропиума бромид)	Оказывает бронхолитическое действие, уменьшает секрецию слизи, устраняет спазм бронхов, связанный с действием блуждающих нервов	При ингаляционном применении не вызывает системных побочных эффектов, возможны небольшая сухость и неприятный вкус во рту	После ингаляции одной дозы препарата эффект проявляется через 3-15 минут. Максимальный эффект развивается через 1-2 часа
Короткодействующие теofilлины, аминофиллины	См. препараты для неотложной помощи		Пик концентрации в сыворотке крови - через 1-2 часа после перорального приема
Эпинефрин, адреналин (инъекции), адреналина гидрохлорид показан для экстренного	Адреномиметик, оказывающий прямое стимулирующее влияние на $\alpha$ - и $\beta$ -адренорецепторы различной локализации. Расслабляет гладкие	Головная боль, головокружение, тахикардия, повышение АД, желудочковые аритмии, страх, тревога, слабость, бледность, озноб, лихорадка.	При в/в введении эффект наступает сразу и длится 5 минут, при п/к действует 30 мин. Не рекомендуется для лечения

лечения анафилаксии или ангионевротическо-го отека	мышцы бронхов.	Осторожно пожилым, больным с декомпенсацией сердечной деятельности, тиреотоксикозом, психозами, при беременности противопоказан.	приступов астмы, если возможно применение $\beta_2$ -агонистов.
--	----------------	--	---

◆ **При обострениях астмы требуется немедленное лечение:**

- необходимы ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты короткого действия в адекватных дозах, может потребоваться частое повторное их использование (ингаляции сальбутамола через небулайзер в дозе 2,5 или 5, мг или тербуталина, что особенно рекомендовано в детской практике)
- кортикостероиды в таблетках или сиропе, принятые в начале умеренного или тяжелого обострения, помогают уменьшить воспаление и ускорить наступление улучшения (преднизолон перорально до 30-40 мг)
- оксигенотерапия пациентам с гипоксемией в больничных условиях
- теofilлин или аминофиллин (2,4% - 10,0 внутривенно медленно). Не рекомендуется введение одновременно с большими дозами ингаляционных  $\beta_2$ -агонистов, не дает дополнительного улучшения, а риск побочных действий существенно возрастает. Однако теofilлин можно применять, если ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты недоступны.

При плохом ответе в течение часа - госпитализация в отделение или палату интенсивной терапии.

◆ Для лечения обострений астмы **не рекомендуется:**

- седативные средства (абсолютно противопоказаны)
- муколитики (могут усилить кашель)
- сульфат магния (эффект не доказан)
- физиотерапия на грудную клетку (может привести к дальнейшему ухудшению)
- введение больших объемов жидкости взрослым и детям старшего возраста)
- антибиотики (могут требоваться для лечения сопутствующей пневмонии или другой бактериальной инфекции, например, синусита)

Бронходилататоры пролонгированного действия для длительного применения **назначаются одновременно с противовоспалительной терапией**

Для предотвращения приступов астмы применяются две группы бронхоспазмолитических препаратов длительного действия (таблица 4,5). Особенно они показаны при ночных приступах.

Таблица 4

**Бронходилататоры пролонгированного действия для длительного применения**

$\beta$ -адреностимуляторы ( $\beta$ -агонисты)	Селективные ингаляционные $\beta_2$ -адреностимуляторы (кленбутерол, сальметерол, формотерол)
Теofilлины	Теопэк, ретафил, унифиллин и др.

Бронходилататоры пролонгированного действия для длительного применения применяются также при астме физического усилия, по 2 ингаляции, по крайней мере, за 30 мин до усилия. Их нельзя использовать для лечения острого приступа и прогрессирующего ухудшения состояния.

**Бронхолитики пролонгированного действия**

Пролонгированные $\beta_2$ -агонисты, симпатомиметики (ингаляторы, пролонгированные таблетки)	Бронхолитические средства	Ингаляторы: редкие и менее выражены, чем у таблеток. Таблетки: возбуждение сердечно-сосудистой системы, беспокойство, тремор, головная боль, гипокалиемия	Не используется для снятия приступов
Пролонгированные теофиллины (Теофиллин – диметилированный ксантин)	Ингибирует фосфодиэстеразу и блокирует аденозиновые рецепторы. Увеличивает накопление ц-АМФ, что ведет к уменьшению бронхоспазма. Расширяет бронхи, стимулирует сокращения диафрагмы и межреберных мышц, улучшая вентиляционную функцию легких. Стабилизирует мембраны тучных клеток, тормозит высвобождение гистамина	Не рекомендовано введение одновременно с большими дозами ингаляционных $\beta_2$ -агонистов, не дает дополнительного улучшения, а риск побочных действий существенно возрастает. Головная боль, возбуждение, бессонница, тремор, тошнота, рвота, потеря аппетита, изжога, тахикардия, аритмия. Применять с осторожностью при стенокардии III- IV класса, гипотиреозе, выраженных нарушениях функций печени и почек, у больных пожилого возраста, при беременности	

Таблица 6

**Препараты для проведения противовоспалительной терапии**

Группа препаратов	Название препарата
Кортикостероиды	Ингаляционные: 1. Беклометазона дипропионат (беклокорт, альдецин, др.) 2. Флюнизолид (ингакорт)  Пероральные: 1. Преднизолон
Мембранстабилизирующие препараты	1. Кромоглициевая кислота (кромогликат натрия, интал) 2. Недокромил натрия (тайлед) 3. Кетотифен (задитен)
Антагонисты рецепторов лейкотриенов	1. Зафирлукаст (акколат) 2. Монтелукаст (сингуляр)

В таблице 6 приведены препараты, которые также применяются для проведения противовоспалительной терапии.

Препараты для длительного поддерживающего лечения, их генерические названия, механизм действия, побочные эффекты, длительность и быстрота действия представлены в таблице 7.

Таблица 7

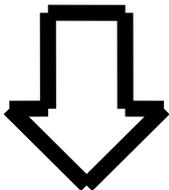
**Препараты для длительного поддерживающего лечения**

<b>Общее название/ Действующее вещество</b>	<b>Механизм действия</b>	<b>Побочные эффекты</b>	<b>Длительность и быстрота действия</b>
Кортикостероиды, глюкокортикоиды в ингаляциях и таблетках	Обладают выраженным противовоспалительным и антиаллергическим эффектами.	Ингаляторы: кандидоз полости рта, дозы более 1 мг могут вызывать истончение и шелушение кожи, угнетение надпочечников. Таблетки: при длительном лечении возможны остеопороз, ожирение, артериальная гипертензия, катаракта, угнетение гипоталамо-адреналовой системы, сахарный диабет, истончение кожи, мышечная слабость	Действие наступает через несколько часов.
Кромогликат натрия, кромолин, кромолин натрия, кромоны	Торможение дегрануляции тучных клеток слизистой дыхательных путей и задержка высвобождения медиаторов аллергии, воспаления и бронхоспазма	Минимальны побочные эффекты, иногда возникают кашель и кратковременный бронхоспазм	Постепенное действие, лечение длительное, полный эффект наступает через 2-4 недели от начала лечения
Недокромил, кромоны, недокромил натрия	Близок по действию к кромогликату натрия	Не известны	
Кетотифен	Тормозит высвобождение гистамина и других медиаторных веществ из тучных клеток, блокирует H <sub>1</sub> -рецепторы	Может оказывать седативное действие, возможно уменьшение количества тромбоцитов, усиливает действие снотворных, седативных препаратов и алкоголя	Пик концентрации в крови отмечается через 2-4 часа после приема
Антилейкотриены, монтелукаст, зафирлукаст, zileтон	Антагонисты лейкотриеновых рецепторов, ингибиторы 5-липоксигеназы	Специфичных побочных эффектов не отмечено. Возможно повышение уровня печеночных ферментов	

Начинать лечение необходимо в соответствии с тяжестью состояния, основываясь на предложениях GINA (табл.6).

Для дальнейшего медикаментозного лечения используется ступенчатый подход, передвигаясь на ступень вверх или вниз в зависимости от динамики состояния пациента (схема 3). Необходимо каждые 3-6 месяцев проводить анализ эффективности лечения.

Схема 3

	Ступень вверх: переход на следующую, более высокую ступень возможен в том случае, когда не удастся достичь контроля астмы в течение месяца при наличии уверенности в правильной технике использования лекарственного препарата и исключения действия аллергенов или других триггеров.
	Ступень вниз: необходимо пересматривать лечение каждые 3-6 месяцев после достижения контроля над астмой (исчезновение приступов, нормализация показателей пикфлоуметрии). Возможно постепенное снижение интенсивности терапии, если на текущей ступени уже произошло достижение и закрепление эффекта в течение не менее 3-х месяцев.

## Лечение детей младшего возраста с БА

Для лечения детей используется аналогичный ступенчатый подход (таблица 8).

Таблица 8

Схема лечения детей младшего возраста больных БА в соответствии с тяжестью состояния (ступенчатый подход)

<p><b>Ступень 1</b>  <b>Легкое</b>  <b>интермиттирующее течение</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Не требуется</li> </ul>	<p>Ингаляционные бронходилататоры короткого действия:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ингаляционные <math>\beta_2</math>-агонисты короткого действия или ипратропиума бромид для контроля симптомов или <math>\beta_2</math>-агонисты в сиропе для снятия симптомов не более 3 раз в неделю</li> <li>• интенсивность лечения зависит от тяжести обострений астмы</li> </ul>
<p><b>Ступень 2</b>  <b>Легкая</b>  <b>персистирующее течение</b></p>	<p>Ежедневное применение:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ингаляционные кортикостероиды 200-400 мкг в день, или кромогликата натрия дозированный аэрозоль со спейсером и маской или через небулайзер</li> </ul>	<p>Ингаляционные бронходилататоры короткого действия:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ингаляционные <math>\beta_2</math>-агонисты короткого действия или ипратропиума бромид,</li> </ul>
<p><b>Ступень 3</b>  <b>Средняя тяжесть</b></p>	<p>Ежедневное применение:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ингаляционные кортикостероиды – дозированные ингаляторы со спейсером и маской 400-800 мкг в день или</li> <li>• будесонид через небулайзер <math>\leq 1</math> мг 2 раза в день</li> </ul>	<p>или <math>\beta_2</math>-агонисты в сиропе для снятия симптомов не более 3-4 раз в сутки</p>
<p><b>Ступень 4</b>  <b>Тяжелое течение</b></p>	<p>Ежедневное применение:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ингаляционные кортикостероиды – дозированные ингаляторы со спейсером и маской <math>&gt; 1</math> мг в день или</li> <li>• будесонид через небулайзер <math>&gt; 1</math> мг 2 раза в день</li> <li>• при необходимости добавить пероральные кортикостероиды в минимальных дозах по утрам через день</li> </ul>	

\*Заглавными буквами выделены наиболее предпочтительные препараты.

Долгосрочный ступенчатый подход к лечению больных БА дает следующий практический результат: позволяет установить контроль за течением астмы и получить наилучший возможный результат, что являлось целью лечения (табл. 9).

### Практический результат ступенчатого подхода к лечению больных с БА

Установление контроля за течением астмы	Наилучший возможный результат
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Минимальная (в идеальном случае - полностью отсутствующая) хроническая симптоматика, включая новые проявления</li> <li>• Минимальная (редкая) частота возникновения приступов удушья</li> <li>• Отсутствие экстренных обращений за медицинской помощью</li> <li>• Минимальная потребность в приеме <math>\beta_2</math>-агонистов</li> <li>• Отсутствие ограничений активности, включая физические нагрузки</li> <li>• Суточные колебания ПСВ 20%</li> <li>• Нормальные (близкие к нормальным) показатели ПСВ</li> <li>• Минимальные (или полностью отсутствующие) побочные явления от приема препарата</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Меньшая симптоматика</li> <li>• Меньшая потребность в приеме <math>\beta_2</math>-агонистов</li> <li>• Меньшее ограничение активности</li> <li>• Меньшие суточные колебания ПСВ</li> <li>• Оптимальные показатели ПСВ</li> <li>• Меньшие побочные явления от приема препарата</li> </ul>

#### Другие группы препаратов:

##### 1. Отхаркивающие:

Солутан (новокаин, натрия йодид, эфедрин, радобелин, сапонин, масло укропное, спирт и др.). Детям назначают по 1 капле на 1 год жизни, но не более 7-10 капель 3 раза в день (после еды), взрослым – по 10-30 капель 3 раза в день (после еды). Возможны побочные явления: сухость во рту, расширение зрачков.

Бронхолитин (эфедрин, глауцина гидрохлорид и др.). Назначают детям 3-10 лет по 1 ч.л. 3 раза в день; старше 10 лет - по 2 ч.л. 3 раза в день.

Бронхобрю-сироп (дибунат - противокашлевое, камфосульфонат – возбуждает ЦНС, эфедрина гидрохлорид). Назначают взрослым по 1 ст. л. 3-4 раза в день в течение 10-12 дней.

Бромгексин (бисольвон), таблетки по 4 мг и 8 мг - оказывает муколитическое, отхаркивающее, слабое противокашлевое действие, стимулирует образование сурфактанта. Детям 3-4 лет назначают по 2 мг 3 раза в день; 5-14 лет по 4 мг 3 раза в день.

Отвары трав: ипеакауана, термопсис, корень алтея, сенег, багульник.

Йодистый калий - 3% раствор назначают по 1,5-2 мл/кг/сутки в течение 5-7 дней, затем 2 дня перерыв.

##### 2. Кислородотерапия

##### 3. Позиционный дренаж, вибромассаж

##### 4. Психотерапия, иглотерапия, лазеротерапия

##### 5. Витамины:

Вит. В<sub>5</sub> (пантотенат Са) - назначают по 0,05-0,1 2 раза в день в течение 3-4 недель.

Вит. С - назначают по 0,1-0,15 г 2-3 раза в день в течение 3-4 недель.

Вит. В<sub>6</sub> (пиридоксин) - назначают по 50-100 мг/сутки.

Вит. Е (токоферол) - 30% раствор назначают по 5-10 капель 3 раза в день в течение 2-3 недель

##### 6. Специфическая иммунсорбция - при аллергической форме

##### 7. Тромбоцитозферез - при аспириновой астме

8. Антагонисты Са (нифедипин - коринфар) при астме физического усилия - в таблетках по 10 мг - расширяют периферические сосуды, подавляют агрегацию тромбоцитов, оказывают диуретическое действие, в сочетании с симпатомиметиками, в качестве поддерживающей терапии.

9. Климатолечение, высокогорная спелеотерапия

10. Закаливание, ЛФК

#### **Примечание:**

- ◆ лечение астмы у младенцев имеет свои особенности
- ◆ лечение следует начинать в соответствии со степенью исходного состояния пациента, максимально быстро добиться контроля астмы, затем уменьшить лечение до уровня, позволяющего поддерживать контроль; дополнительный курс преднизолона может потребоваться на любой ступени
- ◆ на любой ступени пациентам следует избегать триггеров
- ◆ лечение должно включать обучение пациентов и их родителей
- ◆ Следует избегать недооценки тяжести обострений астмы; тяжелые обострения опасны для жизни.
- ◆ Риск смерти от астмы высок у пациентов:
  - длительно использовавших системные кортикостероиды или недавно прекратившие их прием
  - госпитализированных или обращавшихся за неотложной врачебной помощью в течение последнего года
  - страдающих психическими заболеваниями или имеющих психосоциальные проблемы
  - не соблюдающих план лечения астмы

**Лечение с точки зрения семейного врача.** Благодаря рациональной терапии состояние больных поддается контролю, улучшается качество жизни - они не чувствуют себя инвалидами и могут продолжать активную трудовую деятельность. Для этого должны использоваться принципы семейной медицины:

- сотрудничество с пациентом, пациент - партнер, активный участник лечения
- самоконтроль - ведение дневника с оценкой кашля, затрудненного дыхания, количество просыпаний (по трехбальной системе)
- ответственность пациента за свое здоровье
- «самолечение» в современном понимании, под руководством врача и м/с
- продолжительность наблюдения за больным
- координация лечения
- обучающая программа для пациента и его родителей обучение в "Астма клубах" - 3 дня по 1,5 час. Среди прошедших обучение количество вызовов СП уменьшается в 3 раза, а количество госпитализаций - в 2 раза в течение года.

#### **Программа обучения пациентов и их родственников**

- ◆ Надо привлечь пациентов к активному участию в лечении астмы, в управление своим состоянием, чтобы избежать обострений заболевания и жить плодотворной физически-активной жизнью.
- ◆ С помощью семейного врача больные астмой могут научиться:
  - **как правильно принимать лекарства**
  - уяснить различие между «препаратами для неотложной помощи» и «длительно действующими препаратами для контроля астмы»
  - избегать триггеров

наблюдать за своим состоянием с учетом симптомов и, если возможно, показателя ПСВ.

Пациенту надо давать следующие инструкции:

- Встаньте прямо и держите пикфлоуметр так, чтобы не мешать движению указателя. Проверьте, чтобы указатель находился в начале шкалы.
- Глубоко вдохните, плотно обхватите мундштук пикфлоуметра и выдохните как можно сильно и быстро. Не касайтесь мундштука языком.
- Запишите результат. Переведите указатель на начало шкалы.
- Повторите измерение еще 2 раза. Выберите максимальное значение из трех измерений.

Пациент может использовать пикфлоуметр самостоятельно, обычно 2 раза в сутки: утром сразу после сна и вечером перед сном.

Должные значения вычисляются двумя путями:

- 1) по таблице с учетом пола, возраста, роста
- 2) по наилучшему показателю ПСВ в период наилучшего самочувствия больного

- распознавать признаки ухудшения состояния и принимать соответствующие меры
- ◆ своевременно обращаться за медицинской помощью и для этого надо выдать на руки «Памятку» следующего содержания: **Пациентам следует немедленно обратиться за медицинской помощью, если ...**
  - **развилось тяжелое обострение:**
    - имеется одышка в покое, пациент занимает вынужденное сидячее положение, затрудняется произносить целые фразы и может произносить только отдельные слова (младенец перестает сосать), возбужден или заторможен, или сознание его спутано, имеется брадикардия, частота дыханий превышает 30 в минуту
      - хрипы громкие или отсутствуют
      - частота пульса более 120 в минуту (у младенцев более 160)
      - показатель ПСВ < 60% должного или наилучшего индивидуального результата даже после лечения
  - **нет быстрого ответа на лечение бронхорасширяющими средствами** по крайней мере, в течение 3 часов
  - **после начала применения системных кортикостероидов в течение 2-6 часов не наступает улучшение**
  - **состояние продолжает ухудшаться**
  -
- ◆ Вместе с Вашим пациентом Вам следует подготовить в письменной форме план действий для управления астмой, включающий не только медицинские, но и другие практические вопросы.
- ◆ **План действий для управления астмой должен включать:**
  - **Профилактические меры** для обеспечения длительного контроля астмы
    - *какие лекарства ежедневно принимать*
    - *каких триггеров астмы избегать*
  - **Практические шаги** по прекращению обострений
    - **Как распознать ухудшение астмы.** Перечислите показатели, такие как усиление кашля, заложенность в груди, свистящее дыхание, расстройство сна или уменьшение показателя ПСВ, несмотря на более интенсивное лечение;
    - **Какое лечение применять при ухудшении астмы.** Перечислите названия и дозы быстродействующих бронхолитиков, когда их применять;
    - **Как и когда обращаться за медицинской помощью.** Перечислите такие показатели, как растерянность, внезапное развитие приступа затрудненное дыхание в покое, при

произнесении отдельных слов, значение ПСВ менее предельно допустимого или наличие в анамнезе тяжелых обострений.

- ◆ Следует выбирать методы обучения, наиболее приемлемые для пациентов. Использование различных методов: обсуждения (с доктором, медсестрой, советником), демонстраций, печатных пособий, групповых занятий, видео-, аудиозаписей, постановок, групп поддержки пациентов – поможет повысить эффективность обучения.
- ◆ Продолжение обучения при каждом визите пациента – ключ к успеху во всех вопросах лечения астмы.

#### **Показания к госпитализации:**

1. Тяжелый приступ БА, астматический статус.
2. Снижение ПСВ до 250 л/мин считается угрожающим жизни обострением и является абсолютным показанием к госпитализации.
3. Прогрессирующее ухудшение состояния, несмотря на проводимое лечение.  
Сроки стационарного лечения: 3-5 дней.  
Критерии выписки: достижение контроля над астмой (исчезновение симптомов, нормализация ПСВ).

#### **Профилактика**

1. Обучение пациентов и членов его семьи (ведение здорового образа жизни, прекращение активного и пассивного курения; элиминация аллергенов; рациональное использование лекарств; в проведении самоконтроля).
2. Уменьшение и исключение влияния аллергенов на детей, чьи родители страдают астмой.  
В периоде ремиссии: санация очагов инфекции, специфическая гипосенсибилизация, лечение гистаглобулином, который снижает чувствительность тканей к гистамину (5 мл в/м №5 с интервалом в 2 дня), противоаллергическим иммуноглобулином (1-2 мл каждые 4 дня №5), немедикаментозные методы лечения.

#### **Диспансеризация**

Наблюдает:

- семейный врач
- аллерголог

Кратность: 1 раз в квартал.

Объем исследования: сбор аллергоанамнеза, общий анализ крови - 1 раз в год, общий анализ мочи, общий анализ мокроты - 1 раз в год, ФВД, кал на яйца гельминтов, мониторинг ПСВ.

Прививки: через 2 года после последнего обострения по щадящей схеме.

Трудовой режим: по тяжести состояния.

С учета не снимаются, через 2 года после «выздоровления» переводят в группу риска.

**Тема №13. Хронический обструктивный бронхит, муковисцидоз. Рак легких. Дифференциация бронхиальной и сердечной астмы. Неотложная помощь и дифференциальная терапия. Тактика ВОП при бронхообструктивном синдроме**

Практические навыки: интерпретация анализов, рентгенографии, УЗИ, ЭКГ

**13.1. Модель обучения**

Время занятия – 6 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
<p>План занятия:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1.Классификация хронического обструктивного бронхита</li> <li>2.Основные моменты патогенеза хронического обструктивного бронхита</li> <li>3.Диагностическая схема обследования больных</li> <li>4.Дифференциально-диагностические признаки заболеваний, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом</li> <li>5.Тактика ВОП при этих заболеваниях</li> <li>6.Лечение хронического обструктивного бронхита</li> <li>Медикаментозные и немедикаментозные методы.</li> <li>7.Социально-трудовая реабилитация больных.</li> </ol>	<p>Краткая анотация занятия</p> <p>Дифференциальный диагноз хронического обструктивного бронхита. Определение бронхоспастического синдрома. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы. Хронический обструктивный бронхит. Неот-ложная помощь и дифференциальная терапия. Тактика ВОП хронического обструктивного бронхита</p>
<p>Цель учебного занятия:</p> <p>Обучить студентов дифференциальной диагностики при хронического обструктивного бронхита</p>	<p>Краткая анотация занятия</p> <p>Дифференциальный диагноз хронического обструктивного бронхита. Определение бронхоспастического синдрома. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы. Хронический обструктивный бронхит. Неот-ложная помощь и дифференциальная терапия. Тактика ВОП хронического обструктивного бронхита</p>
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

### 13.2. Технологическая карта практического занятия

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучаемые
Подготовительный этап (15 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие (15 минут)	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции 3. Разработка литературного списка при изучении предмета	Студенты
2 – Основной этап (60 минут)	1. Ведение занятия по интерактивному методу: <b>КРУГЛЫЙ СТОЛ</b> По этому методу вопросы раздают в письменном виде, каждый студент написав свой ответ передаёт следующим студентом. В этом порядке пишут свои ответы, после ассистент проверяет ответы, неправильные ответы вычёркивают и высчитывают правильные ответы и оценивают студента. 2. Использование плакатов 3. Использование слайдов, мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы. Активных студентов поощряет енка	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
15 минут 45 минут 45 минут 30 минут		
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Всего: 270 минут - 6 часов		

#### Содержанные темы:

Хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) - состояние, характеризующееся прогрессирующей необратимой обструкцией воздухоносных путей вследствие хронического обструктивного бронхита и эмфиземы; клинически проявляющееся кашлем с отделением мокроты и одышкой не менее 3 месяцев в году в течение 2-х лет подряд и более. Обструкция бронхов может сочетаться с бронхиальной гиперреактивностью и быть частично обратимой. ХОЗЛ как правило, осложняется легочной гипертензией и хроническим легочным сердцем.

#### Основные факторы риска

- Табачный дым.
- Загрязнение вдыхаемого воздуха промышленной пылью, автомобильными газами и др. раздражающими веществами.
- Инфекции дыхательных путей в раннем возрасте.

#### Классификация и клинические критерии

Выделяют следующие стадии течения ХОЗЛ:

- **Стадия 0: хронический необструктивный бронхит.**  
Хронический кашель и выделение мокроты, функция легких не изменена.

- **Стадия I: Легкое течение ХОЗЛ.**

Кашель с отделением мокроты, одышки нет или она незначительна. Физическая активность не нарушена.  $ОФВ_1$  (и МСВ)  $\geq 80\%$  от должного, но отношение  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ .

- **Стадия II: ХОЗЛ средней тяжести.**

Одышка (и/или хрипы) при физической нагрузке, кашель (с мокротой или без), сухие хрипы аускультативно.  $ОФВ_1$  (и МСВ)  $\geq 30$ , но меньше 80% от должного,  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$ .

- **Стадия III: Тяжелое течение ХОЗЛ.**

Одышка при небольших физических нагрузках, хрипы и кашель присутствуют всегда. Определяются признаки дыхательной недостаточности или правожелудочковой сердечной недостаточности.  $ОФВ_1$  и МСВ  $< 30\%$  от должного.

**Лабораторно-инструментальные исследования:**

**Лабораторные:**

Обязательные:

- Общий анализ мокроты при первом обследовании, при каждом обострении.

По показаниям:

- Общий анализ крови (для уточнения степени активности и подтверждения вторичного эритроцитоза).

**Инструментальные:**

Обязательные:

- Рентгенологическое исследование органов грудной клетки при первом обследовании, далее не реже 1 раза в год.
- Исследование функции внешнего дыхания ( $ОФВ_1$  или пикфлоуметрия) 2-3 раза в год с бронхолитической пробой.

По показаниям:

- Электрокардиография (для диагностики легочного сердца, нарушений ритма и проводимости).

### *Принципы терапии*

Лечение ХОЗЛ – это длительный, чаще пожизненный процесс, включающий непрерывную базисную терапию бронхолитиками и лечение обострений.

Лечение проводится преимущественно амбулаторно.

### **Основные компоненты лечения включают:**

1. Обучение больного.
2. Устранение факторов риска (прекращение курения).
3. Лекарственную терапию
  - Бронхолитические препараты по ступенчатой схеме.
  - Муколитические препараты.
  - Ингаляционные кортикостероиды.
  - Антибактериальные препараты (только в период обострения).
4. Реабилитационное лечение.
5. Длительную кислородотерапию

**Обучение больного.**

Обучение больного улучшает образовательный уровень пациента о природе заболевания, его факторах риска, основных направлениях лечения и реабилитации, помогает добиться прекращения курения.

**Прекращение курения.**

Прекращение курения – единственное эффективное вмешательство, позволяющее предупредить прогрессирование ХОЗЛ. Врач у каждого больного должен выяснить степень табачной зависимости (количество выкуриваемых сигарет) и провести индивидуализированную

беседу о вреде курения и необходимости его прекращения. Во многих случаях рекомендуются дополнительные методы (психологическая поддержка, никотинозамещающие препараты и др.).

### Лекарственная терапия:

#### Лечение стабильного ХОЗЛ

1. **Бронхолитики** входят в обязательную постоянную базисную терапию ХОЗЛ и подбираются в зависимости от тяжести течения и индивидуальной переносимости.

- ХОЗЛ легкого течения - Ипратропиума бромид по потребности или регулярно до 2 ингаляций 4 раза. Суточная доза 160-320 мкг.
- ХОЗЛ средней тяжести - Ипратропиума бромид регулярно в суточной дозе 160-320мкг +  $\beta_2$ -агонисты (сальбутамол) по потребности.
- ХОЗЛ тяжелого течения - Ипратропиума бромид регулярно в суточной дозе до 160-320мкг. + теофиллины длительного действия в суточной дозе 400-600мг +  $\beta_2$ -агонисты по потребности.

2. **Муколитические** (отхаркивающие) препараты (амброксол в табл. 30мг 2 раза в сутки, сиропе или ингаляциях) применяются длительными курсами (до 2-3 месяцев).

4. **Ингаляционные кортикостероиды** (беклометазона дипропионат до 800-1000 мкг/сут) длительно при тяжелом течении ХОЗЛ и эффективности пробного курса таблетированными кортикостероидами (преднизолон по 30 мг в течение 8-10 дней).

#### Схема лечебных мероприятий в зависимости от стадии ХОЗЛ.

Стадии ХОЗЛ	Характеристика	Рекомендуемые мероприятия
Стадия 0: хронический необструктивный бронхит.	Воздействие факторов риска Хронические симптомы (кашель, мокрота). Функция легких не изменена.	Обучение. Исключение факторов риска. Вакцинация от гриппа.
Стадия I: Легкое течение ХОЗЛ.	Кашель с мокротой, одышки нет или она незначительна. ОФВ <sub>1</sub> (или МСВ) $\geq 80\%$ должной, но отношение ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ $< 70\%$ .	Обучение. Исключение факторов риска. Бронходилататоры по потребности.
Стадия II: ХОЗЛ средней тяжести.	Одышка, кашель (с мокротой или без), сухие хрипы. ОФВ <sub>1</sub> (или МСВ) $\geq 30$ , но меньше 80% от должной, ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ $< 70\%$ .	Регулярная базисная терапия одним или несколькими бронхолитиками. Муколитики. ИГКС (при наличии эффекта). Реабилитация.
Стадия III: Тяжелое течение ХОЗЛ.	Одышка, хрипы и кашель присутствуют всегда. Определяются признаки дыхательной или правожелудочковой сердечной недостаточности. ОФВ <sub>1</sub> и МСВ $< 30\%$ от должного.	Регулярная базисная терапия одним или несколькими бронхолитиками. Муколитики. ИГКС (при наличии эффекта). Реабилитация. Длительная оксигенотерапия.

## Лечение обострения ХОЗЛ

1. **Бронхолитики:** увеличение дозы принимаемого препарата или добавление бронхолитического препарата другой группы.
2. **Глюкокортикостероиды:** если ОФВ ниже 50% от должного, то добавляется 30 мг преднизолона в течение 7-8 дней
3. **Антибактериальные препараты** назначаются при наличии признаков бактериального воспаления в бронхиальном дереве (появление гнойной мокроты, увеличение ее количества, усиление одышки, лихорадка и другие симптомы интоксикации). Антибактериальное лечение проводят в течение 7-10 дней

Препаратами первого выбора являются:

- Амоксициллин по 1г 4 раза в сутки или
- Эритромицин по 0,5г 4 раза в сутки

*Сроки лечения обострения- 5-7-10 дней*

*Критерии эффективности лечения обострения:*

- Купирование признаков обострения.
- Стабилизация состояния.

**Показания к госпитализации:**

1. Тяжелое обострение ХОЗЛ с выраженной одышкой, цианозом, нарушением сознания и резким снижением активности.
2. Отсутствие возможности лечения дома.
3. Неудовлетворительный социальный статус.

**Реабилитационное лечение.**

Реабилитационное лечение является важным компонентом лечения ХОЗЛ. Она включает повторные курсы обучения и освоения навыков самоконтроля, правильного использования ингаляционных препаратов, рационального питания, регулярных физических тренировок.

**Требования к результатам лечения:**

1. Замедление прогрессирования заболевания.
2. Снижение количества обострений
3. Сохранение функции легких
4. Сохранение трудоспособности больного.
5. Повышение качества жизни больного.

**Тема – 14. Дифференциальная диагностика легочного сердца. Неотложная помощь при остром и подостром легочном сердце. Тактика ВОП при хронической сердечно-легочной недостаточности. Амбулаторное лечение. Показания к госпитализации. Профилактика. Определение трудоспособности.**

Практические навыки:

интерпретация анализов, рентгенографии, УЗИ, ЭКГ. Выписывание препаратов применяемых при лечении легочного сердца.

**14.1. Модель обучения**

Время занятия – 6 часов	Количество студентов: до 9 – 10
Форма занятия	Информационное введение занятия.
План занятия: 1.Классификация легочного сердца. 2.Диагностическая схема обследования больных. 3.Дифференциально-диагностические признаки забо-леваний, сопровождающихся легочным сердцем. 4.Тактика ВОП при остром, подостром и хроническом легочном сердце. 5.Неотложная терапия. 6.Амбулаторное лечение хронического легочного сердца	Краткая анотация занятия Дифференциальная диагностика легочного сердца. Неотложная помощь при остром и подостром легочном сердце. Тактика ВОП при хронической сердечно-легочной недостаточности. Амбулаторное лечение. Показания к госпитализации. Профилактика. Определение трудоспособности.
Цель учебного занятия:  Научить студентов определять в амбулаторных условиях синдрома легочного сердца, причины приводящие к ним, стадии, диагностику и методы лечения	Раскрытие цели: Дифференциальная диагностика легочного сердца. Неотложная помощь при остром и подостром легочном сердце. Тактика ВОП при хронической сердечно-легочной недостаточности. Амбулаторное лечение. Показания к госпитализации. Профилактика. Определение трудоспособности.
Методы преподавания	Демонстрация, дискуссия
Форма преподавания	Популярная , командная
Средства преподавания	Учебное руководство, учебник, лекционный материал, проектор, компьютер
Условия преподавания	Методически оборудованная аудитория.
Мониторинг и оценка	Устный контроль: вопросы – ответы

**14.2. Технологическая карта практического занятия**

Этапы работы и часы.	Этапы проведения занятия преподавателем	Обучаемые
Подготовительный этап (15 минут)	1. Проведение контроля чистоты аудитории 2. Проверка подготовки студентов к занятию 3. Проведение контроля посещаемости	Студенты
1. Этап введения в занятие	1. Подготовка по содержанию темы 2. Подготовка слайдов для вводной лекции	Студенты

(15 минут)	3.Разработка литературного списка при изучении предмета	
2 – Основной этап (60минут)	1. Ведение занятия по интерактивному методу: <b>Метод «Слабое звено»</b> Студенты сидят по кругу. Задают вопросы на которые отвечают коротко. Студент не ответивший на вопрос выходит из игры.Оставшийся в конце студент будет считаться ответивший на больше вопросов. 2.Использование плакатов 3. Использование слайдов,мультимедии 4. Ведение лечебных работ 5. Обобщает все данные по теме и делает выводы.Активных студентов поощряет	Делятся на малые группы Наблюдают Участвуют Слушают и отвечают на вопросы
15 минут 45 минут 45минут 30 минут		
Заключительный этап (15 минут) (15 минут) (15 минут)	1. Проведение заключительного вывода 2. Самостоятельная работа 3. Задание на дом	Слушают Записывают Записывают
Общее:270 минут - 6 часов		

## Содержание темы

### ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

В настоящее время под легочным сердцем (ЛС) подразумевают клинический синдром, при котором вследствие заболеваний бронхов и легких, или деформации грудной клетки, или поражения легочных сосудов развивается гипертензия малого круга кровообращения, приводящая к гипертрофии и дилатации правого желудочка. Легочное сердце является одной из проблем современной медицины. В первую очередь это обусловлено возрастающей частотой ХОБЛ. Легочная гипертензия и недостаточность кровообращения при хроническом легочном сердце являются основной причиной ранней инвалидизации и смертности больных с хронической бронхолегочной патологией.

Хронические неспецифические заболевания легких, осложненные ХЛС, составляют 30% летальности от недостаточности кровообращения. В связи с этим своевременное выявление признаков легочного сердца важно для оценки состояния больного и выбора адекватной терапии.

О легочной гипертензии можно говорить тогда, когда давление в легочной артерии превышает установленные нормальные величины (26-30 мм рт.ст. для систолического, 8-9 мм рт.ст. для диастолического и 13-20 мм рт.ст. для среднего давления в легочной артерии).

#### Этиология.

ЛС развивается в считанные минуты, часы или дни в результате массивной тромбоэмболии легочной артерии, клапанного пневмоторакса, тяжелого приступа бронхиальной астмы, распространенной пневмонии. Подострое ЛС возникает в течении недель, месяцев и наблюдается при повторных мелких тромбоэмболиях легочной артерии, узелковом периартериите, карциноматозе легких, повторных приступах тяжелой бронхиальной астмы, миастении, ботулизме, полиомиелите.

Хроническое ЛС, о котором сегодня пойдет речь развивается постепенно, в течение многих лет. К его развитию приводят заболевания различной этиологии, но первоочередная роль принадлежит хроническим обструктивным болезням легких. Все патологические процессы, приводящие к развитию ХЛС могут быть условно объединены в три большие группы.

**Различают:** 1) васкулярную форму легочного сердца—при легочных васкулитах, первичной легочной гипертензии, горной болезни, тромбоэмболии легочных артерий;

2) бронхопечочную форму, наблюдавшуюся при диффузном поражении бронхов и легочной паренхимы — при бронхиальной астме, бронхиолите, хроническом обструктивном бронхите, эмфиземе легких, диффузном пневмосклерозе и фиброзах легких в исходе неспецифических пневмоний, туберкулезе, при пневмокониозе, саркоидозе, синдроме Хаммена — Рича и др;

3) торакодифрагмальную форму легочного сердца, развивающуюся при значительных нарушениях вентиляции и кровотока в легких вследствие деформации грудной клетки (кифосколиозы и др.), патологии плевры, диафрагмы (при торакопластике, массивном фибротораксе, пикквикском синдроме и т. п.).

#### **Причины острого легочного сердце**

- Эмболия легочной артерии;
- Вентильный пневмоторакс, пневмомедиастенум;
- Тяжелый приступ бронхиальной астмы;
- Массивная пневмония, со значительным циррозом;

#### **Причины подострого легочного сердца**

- Повторные мелкие тромбоэмболии легочной артерии;
- Повторные приступы бронхиальной астмы;
- Раковый лимфангоит легких;
- Хроническая гиповентиляция (ботулизм, полиомиелит, миастения).

#### **Причины хронического легочного сердца**

- Первично-сосудистая гипертензия малого круга кровообращения;
- Повторные эмболии легочной артерии (инфаркт легкого);
- Резекция легкого;
- Артериты;
- Поражение позвоночника и грудной клетки с ее деформацией;
- Синдром Пиквика (ожирение, сонливость, легочное сердце);
- Плевральные шварты;
- Поликистоз легких;
- Хронические заболевания легких

### **Патогенез хронического ЛС**

Основной причиной изменений легочной гемодинамики следует считать альвеолярную гипоксию при нарастающей неравномерности альвеолярной вентиляции с последующей артериальной гипоксемией, связанных с обструкцией и рестрикцией, возникающих при ХОБЛ. Уменьшение содержания в альвеолярном воздухе кислорода и увеличение содержания в нем углекислого газа приводит к повышению тонуса мелких артерий и артериол легких - так называемому рефлексу Эйлепа-Лильестранда. В нормальных условиях данный рефлекс обеспечивает приспособление легочного кровотока к интенсивной вентиляции легких.

Альвеолярная гиповентиляция в обширных отделах легких или целом легком, приводит к генерализованному повышению тонуса мелких легочных артериальных сосудов, развивается легочная артериальная гипертензия. Длительное повышение давления в легочной артерии приводит к гипертрофии, а с течением

времени, при повторных обострениях бронхо-легочной инфекции и нарастании обструкции - к дилатации и недостаточности правого желудочка. К указанному общепатологическому механизму развития легочной гипертензии и хронического ЛС присоединяются множественные морфофункциональные изменения бронхиального дерева, респираторного отдела и сосудов легких, клеток крови с постепенным появлением стойких нарушений вентиляции и гемодинамики. Компенсаторно-приспособительные реакции на ранних этапах формирования ХЛС обеспечиваются большой площадью альвеолярной и капиллярной поверхности легких, мощностью сердечной и дыхательной мускулатуры. Происходит перераспределение основной гемодинамической нагрузки на сосудистую систему верхних и частично средних отделов легких. Резервная сеть капилляров, расширение мелких сосудов временно обеспечивают адекватный газообмен, но и способствуют увеличению энергетических затрат правым желудочком. Разнообразные анатомические или функциональные нарушения также влияют на формирование ХЛС. Прежде всего это касается сосудистого и, в частности, микроциркуляторного русла легких. Сюда можно отнести сдавление и запустевание артериол и капилляров вследствие эмфиземы и фиброза; редукцию капиллярной сети, истинную и обусловленную набуханием эндотелия, либо утолщением стенок за счет фиброза; васкулиты с пролиферацией интимы, сужением и облитерацией просвета; множественный микротромбоз. Мелкие артерии и артериолы приобретают усиленный эластический каркас, гипертрофируется мышечный слой, появляются так называемые артерии замыкающего типа, "свидетели" легочной гипертензии. Вены расширяются, наблюдается дистония веноулярного отдела, развивается склероз и запустевание лимфатических терминалий. В интима ветвей II и III развиваются атеросклеротические процессы, являющиеся характерным признаком легочной гипертензии. Легочный ствол постепенно расширяется.

Все перечисленные изменения способствуют возрастанию сосудистого сопротивления повышению давления в системе легочной артерии и приводят к закономерной гипертрофии миокарда правого желудочка с постепенным истощением его энергетических возможностей. Клинические признаки ХЛС появляются при редукции общей площади легочных капилляров на 5-10 %, сокращение ее на 15-20 % приводит к выраженной гипертрофии правого желудочка. Декомпенсированному легочному сердцу соответствует уменьшение поверхности легочных капилляров, как и альвеол более чем на 30 % . Ведущее значение имеет легочная артериальная гипертензия, обусловленная патологическим повышением сопротивления кровотоку при гипертонии легочных артериол-первичной (при первичной легочной гипертензии) или в ответ на альвеолярную гипоксию (при горной болезни, нарушениях вентиляции альвеол у больных с бронхиальной обструкцией, кифосколиозом и др.) либо вследствие анатомического уменьшения просвета артериального легочного русла за счет склероза, облитерации (в зонах пневмосклероза, легочного фиброза, при васкулитах), тромбоза или тромбоэмболии, после хирургического иссечения (при пульмонэк-томии). При дыхательной недостаточности у больных с обширным поражением паренхимы легких патогенетическое значение имеет и нагрузка сердца вследствие компенсаторного повышения объема кровообращения за счет усиленного венозного возврата крови к сердцу.

**Гемореологические нарушения**, характерные для бронхо-легочной патологии увеличивают сопротивление кровотоку в легких и нарастанию легочной гипертензии и имеют большое значение.

Компенсаторный эритроцитоз, полицитемия, повышение вязкости крови на фоне артериальной гипоксемии также способствуют повышению давления в малом круге кровообращения

**Классификация.** По особенностям развития выделяют острое легочное сердце, развивающееся за несколько часов или дней (например, при массивной тромбоэмболии легочных артерий, клапанном пневмотораксе), подострое (развивается за недели, месяцы при повторных тромбоэмболиях легочных артерий, первичной легочной гипертензии, лимфогенном карциноматозе легких, тяжелом течении бронхиальной астмы, бронхиолитов) и хроническое, формирующееся на фоне многолетней дыхательной недостаточности.

В развитии хронического легочного сердца выделяют три стадии:

I. стадия (доклиническая) характеризуется транзиторной легочной гипертензией с признаками напряженной деятельности правого желудочка, которые выявляются только при инструментальном исследовании;

II. стадия определяется по наличию признаков гипертрофии правого желудочка и стабильной легочной гипертензии при отсутствии недостаточности кровообращения;

III. стадия, или стадия декомпенсированного легочного сердца (синоним: легочно-сердечная недостаточность), наступает со времени появления первых симптомов недостаточности правого желудочка.

**Клинические проявления.** Острое легочное сердце проявляется болью за грудиной, резко учащенным дыханием, падением АД, вплоть до развития коллапса, пепельно-серым диффузным цианозом, расширением границы сердца вправо, иногда появлением подложечной пульсации; нарастающей тахикардией, усилением и акцентом II тона сердца над легочным стволом; отклонением электрической оси сердца вправо и электрокардиографическими признаками перегрузки правого предсердия; повышением венозного давления, набуханием шейных вен, увеличением печени, нередко сопровождающимся болями в правом подреберье.

**Хроническое легочное сердце** до стадии декомпенсации распознается по симптомам гиперфункции, затем гипертрофии правого желудочка на фоне артериальной гипертензии, выявляемых вначале с помощью ЭКГ рентгенологического исследования грудной клетки и других инструментальных методов, а в последующем и по клиническим признакам: появлению выраженного сердечного толчка (сотрясение передней грудной стенки при сокращениях сердца), пульсации правого желудочка, определяемой пальпаторно за мечевидным отростком, усилению и постоянному акценту I тона сердца над стволом легочной артерии при нередком усилении I тона над нижней частью грудины. В стадии декомпенсации появляется правожелудочковая недостаточность: тахикардия; акроцианоз; набухание шейных вен, сохраняющееся на выдохе (их набухание только на выдохе может быть обусловлено бронхиальной обструкцией) никтурия; увеличение печени, периферические отеки.

#### **Признаки острого легочного сердца**

Острое легочное сердце характеризуется острой часто внезапно развивающейся недостаточностью правого желудочка без предварительной его гипертрофией.

1. Течение – развитие в часах, неделях;
2. Компенсация – декомпенсированный;
3. Генез – преимущественно васкулиты, бронхогенное;
4. Перкуссия легких – при спонтанном пневмотораксе тимпанит, при массивной пневмонии тупой.
5. Аускультативно – признак основного заболевания.

#### **Подострое легочное сердце**

Развитие в неделях, месяцах; Компенсированное (васкулярное).

Декомпенсированное по правожелудочковому типу (бронхолегочное).

В основе ПЛС лежит более постепенное но неуклонно прогрессирующее повышение давления в легочной артерии, развивается гипертрофия миокарда правого желудочка, а затем быстро наступает его недостаточность.

#### **Морфофункциональные изменения**

- Сдавление и запустевание артериол;
- Изменение сосудистого, в том числе микроциркулярного русла;
- Гемореологические нарушения, синдром внутрисосудистого микросвертывания крови;
- Синдром капиллярно-трофической недостаточности;
- Склероз и запустевание лимфатических терминалей;

- Бронхопульмональные сосудистые анастомозы;
- Утомление дыхательных мышц, гиповентиляция, гипоксия тканей.
- Изменение мукоцилиарного аппарата бронхов;
- Нарушение сурфактанта легких.

#### **Что же определяет диагноз ХЛС?**

В первую очередь, развернутая клиническая картина хронического легочного сердца складывается из симптомов основного, хронически протекающего легочного заболевания, а также из проявлений легочной и сердечной недостаточности. Характерны кашель с мокротой, приступы удушья, одышка, которая в ранних стадиях заболевания возникает лишь при физическом напряжении: могут быть боли в груди, в области сердца, реже сердцебиение. В более поздних стадиях заболевания появляется пастозность на ногах, которая сменяется отеками. В период обострения бронхо-легочной инфекции часто повышается температура тела. Ранним, хотя и неспецифическим, симптомом легочной недостаточности является одышка, усиливающаяся при физической нагрузке и в покое. Важно, что эта одышка без ортопноэ. Обусловлена дыхательной недостаточностью: уменьшается при использовании бронхолитиков и O<sub>2</sub>.

Сердечные гликозиды на нее не влияют. Характер одышки в определенной мере зависит от процесса в легких (обструктивный, рестриктивный), а также от особенностей патогенеза легочного сердца. Так, например, у больных с обструктивным процессом она имеет преимущественно экспираторный характер, когда затруднен и удлинён выдох. Дыхание достаточно глубокое. При вдыхании холодного воздуха одышка обычно усиливается вплоть до удушья. Характерно усиление одышки в ответ на быстро возникшее физическое напряжение, требующее быстрой мобилизации резервов вентиляции, в то время как, если физическая нагрузка увеличивается постепенно, одышки может и не быть.

При преимущественно рестриктивных процессах, связанных с повышенной ригидностью ткани легких, выдох или не удлинён совсем или удлинён незначительно. Характерно частое поверхностное дыхание, требующее меньших энергетических затрат.

При васкулярной форме легочного сердца одышка появляется рано. Усиливается при небольшом физическом напряжении; характер преимущественно инспираторный.

В случаях обострения бронхо-легочной инфекции одышка заметно усиливается. Это настолько характерно, что может быть одним из ранних симптомов ХОБЛ при отсутствии температурной реакции и других свойственных обострению симптомах. Боль в области сердца у лиц, страдающих ХОБЛ с симптомами легочной и легочно-сердечной недостаточности, возникают не так редко и связаны с метаболическими нарушениями. Чаще боль имеет сжимающий и давящий характер, локализуясь в области сердца и за грудиной. Боли обычно учащаются и нарастают с увеличением одышки, появлением или усилением цианоза, свидетельствующем о кислородном голодании, поэтому вполне закономерно применение кислорода во время приступов таких болей. В ряде случаев боль может завершиться коронаротромбозом, чему способствует компенсаторная полиглобулия.

- Важным признаком является отсутствие мерцательной артерии, сохранении синусового ритма.

**Боль в области сердца** объясняется сочетанием ряда факторов: метаболическими нарушениями в миокарде вследствие гипоксии и инфекционно-токсических воздействий, недостаточным развитием коллатералей в гипертрофированном миокарде и его функциональной перегрузкой, из-за легочной гипертензии; рефлексорным сужением коронарных артерий, особенно 1 правой, путем так называемого пульмо-коронарного рефлекса со снижением кровенаполнения коронарных сосудов вследствие повышения конечного диастолического давления в полостях правого желудочка. Тахикардия - наиболее частый симптом легочной и легочно-сердечной недостаточности. Обусловлена интоксикацией при обострении бронхо-легочной инфекции, артериальной гипоксемией и увеличением работы дыхания, присоединением к легочной недостаточности сердечной; имеют

значение и возникающие гемодинамические нарушения.

Лихорадка - появляется при обострении бронхо-легочной инфекции, при легочно-сердечной недостаточности (III стадия) температура даже при обострении инфекции часто не поднимается выше 37° С. Об этом следует помнить для своевременного назначения таким больным

противовоспалительной терапии. Диффузный теплый цианоз обусловлен артериальной гипоксемией-является облигатным симптомом легочно-сердечной недостаточности. В случае присоединения к легочной недостаточности сердечной, интенсивность цианоза обычно нарастает. Цианоз у легочных больных носит диффузный характер, хотя более выражен на кончиках пальцев, носа и др. В отличие от «холодного» акроцианоза при первичном поражении сердца (например, при пороке сердца), он - «теплый». Цианоз усиливается при обострении бронхо-легочной инфекции, в вертикальном положении больного, при физическом напряжении, кашле, и, наоборот, уменьшается от вдыхания кислорода. Если цианоз не уменьшается под влиянием ингаляции кислорода, это свидетельствует о тяжести легочно-сердечной недостаточности, которая поддерживается выраженными циркуляторными нарушениями и раскрытием анастомозов. Нарастание цианоза прогностически неблагоприятно. Симптомы легочной недостаточности у лиц, страдающих ХОБЛ могут существовать годами без присоединения явлений сердечной недостаточности. Постоянная физическая нагрузка, даже умеренная, обострения воспалительного процесса в бронхах и легких, нарушение бронхиальной проходимости, прогрессирование эмфиземы, пневмосклероза ведут к тому, что гипертония малого круга возрастает. Происходит увеличение объема крови в правом желудочке, а затем и в правом предсердии. Центральное венозное давление повышается. Отеки возникают при превышении системным гидростатическим венозным давлением показателей системного онкотического венозного давления как признак правожелудочковой недостаточности. Анасарка в виде отеков нижних конечностей и крестцовой области - частый симптом правожелудочковой недостаточности. Имеет диагностическую ценность при сочетании с увеличением печени и набуханием шейных вен. Анорексия часто встречается на поздних стадиях сердечной недостаточности, сопутствует правожелудочковой и печеночной недостаточности. Длительная нагрузка правого желудочка объемом или давлением ведет к расширению правого желудочка и растяжению сосочковых мышц, что обуславливает трикуспидальную недостаточность (отеки, асцит), боль в правом верхнем квадранте живота из-за застойных явлений в печени и растяжении ее капсулы. Застойная печень может привести к повреждению гепатоцитов и желтухе. При физикальном исследовании больного над легкими перкуторно-коробочный звук, число дыханий в покое в 1 мин может быть учащено незначительно, однако проба с задержкой на вдохе и выдохе выявляет отклонения от нормы. Мышцы живота болезненны при пальпации, что вызвано напряжением их при кашле. В этот период определяется пастозность голеней, набухание шейных вен, как следствие перерастяжения их стенок повышенным венозным давлением при кашле. Набухание шейных вен можно рассматривать как монометры, соединенные с правым предсердием и регистрирующие в нем давление. Набухание шейных вен на вдохе обычно свидетельствует о присоединении к легочной недостаточности - сердечной. Увеличенный правый желудочек производит выраженную систолическую пульсацию грудины. Систолический шум выслушивается вдоль левого края грудины, усиливается на вдохе, определяется акцент II тона на легочной артерии. Пульсация яремных вен, систолическая пульсация печени. АД у больных с ХЛС редко бывает высоким. В клинической картине легочного сердца могут наблюдаться гипертонические кризы в системе легочной артерии. Как правило криз возникает вечером, достигая максимума в течение нескольких минут. Больные жалуются на резкое удушье, кашель, боли в области сердца, отмечается состояние ортопноэ, резкий общий цианоз, чувство страха. Больные возбуждены, пульс плохого наполнения, аритмичен, частые экстрасистолы. Наблюдается пульсация легочной артерии во 2 межреберье слева, пульсация правого желудочка в эпигастральной области, звонкий акцент 2 тона над легочной артерией. В легких выслушиваются сухие звучные хрипы. Криз длится 20-30 минут, иногда заканчиваясь самостоятельно. После него отмечаются слабость, симптомы вегетативных нарушений - повышение температуры тела, "урина спастика", произвольные дефекация и мочеиспускание. В этот период обращает на себя внимание уже постоянное набухание и пульсация шейных вен, причем надавливание на область печени ведет к еще

большому его увеличению (гепато-югулярный рефлекс, связанный с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана). Нарастает утомляемость, сонливость, больные жалуются на упорные головные боли, появляется склонность к головокружению и обморокам. С наступлением декомпенсации усиливается гиперкапния и сонливость становится более выраженной. По образному выражению Б.П.Кушелевского (1962), «эти синие головы спят, чтобы жить и живут, чтобы спать». Прогноз зависит от стадии сердечной недостаточности и функциональной работы трикуспидального клапана. Эритроцитоз достигает 5-6 млн. в 1 мкл., гемоглобин 200-210 г/л, замедленная СОЭ за счет повышенной вязкости крови и респираторного ацидоза, лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг. Определяет же диагноз ХЛС наличие клинических, рентгенологических, электро- и эхокардиографических признаков легочной гипертензии и гипертрофии правых отделов сердца на фоне хронической патологии легких. Прямыми клиническими признаками гипертрофии правого желудочка являются:

- смещение правой границы сердце вправо
- обнаружение сердечного толчка
- положительная надчревная пульсация.

При выраженной эмфиземе первые 2 признака, как правило, отсутствуют вследствие прикрытия сердца легкими, а пульсация в эпигастрии может быть обусловлена низким стоянием диафрагмы и поэтому сама по себе не имеет диагностической значимости.

При рентгенологическом исследовании в период стабильной легочной гипертензии выбухание *conus pulmonale*, которое лучше определяется в правом косом положении.

Эхокардиография - важнейший неинвазивный метод диагностики начальных проявлений легочной гипертензии и легочного сердца. Для того, чтобы проанализировать работу и состояние правых отделов сердца, нужно ответить на четыре вопроса:

- 1) получены ли при ЭХОКГ-исследовании достоверные признаки гипертрофии правого желудочка;
- 2) получены ли при ЭХОКГ-исследовании признаки расширения (дилатации) правых отделов сердца;
- 3) выявлены ли при исследовании достоверные признаки повышения давления в легочной артерии;
- 4) выявлены ли при ЭХОКГ-исследовании признаки регургитации трикуспидального клапана и клапана легочной артерии, и если да, то какова ее степень и градиент давления?

Для выявления ранних нарушений сократимости правого желудочка предложено ориентироваться на движения правого атриовентрикулярного фиброзного кольца в месте прикрепления передней створки трехстворчатого клапана. Важнейшими ЭхоКГ-признаками легочного сердца при стабильной легочной гипертензии является:

- гипертрофия правого желудочка
- парадоксальное движение межжелудочковой перегородки в диастолу в сторону левых отделов

- D-образная форма левого желудочка

- Увеличение трикуспидальной регургитации

### **Дифференциальный диагноз.**

При развернутой клинической картине правожелудочковой недостаточности важно установить служит ли она проявлением легочного сердца или обусловлено заболеваниями, с которыми приходится его дифференцировать.

1. Прежде всего это заболевания с недостаточностью правого желудочка в результате

первоначальных изменений левых отделов сердца и застоя в легких:

-митральные пороки сердца

- артериальная гипертония

- кардиосклероз различного генеза

2. Легочное сердце приходится дифференцировать с диффузными изменениями миокарда с ранним развитием недостаточности правого желудочка

-миокардиты

-кардиомиопатии

3. Правожелудочковая недостаточность может развиваться при врожденных пороках (пороки сердца справа)

-синдроме Бернгейма, в основе которого лежит формирование постинфарктной аневризмы межжелудочковой перегородки и уменьшение полости правого желудочка в связи с выбуханием перегородки вправо.

### **Принцип лечения хронического легочного сердца.**

#### ***Комплексная терапия:***

- Режим.
- Отказ от курения.
- Диета.
- Лекарственные средства

Проводятся лечение основного заболевания (ликвидация пневмоторакса, тромболитическая терапия или хирургическое вмешательство при тромбоэмболии легочных артерий, терапия бронхиальной астмы и т. д.), а также меры, направленные на устранение дыхательной недостаточности. По показаниям применяют бронхолитики, отхаркивающие средства, дыхательные analeптики, оксигенотерапию. Декомпенсация хронического легочного сердца у больных с бронхиальной обструкцией является показанием к постоянной терапии глюкокортикоидами (преднизолон и др.), если они эффективны. С целью снижения артериальной легочной гипер-тензии при хроническом легочном сердце могут быть применены эуфиллин (в/в, в свечах); в ранних стадиях—нифеди-пин (адалат, коринфар); в стадии декомпенсации кровообращения — нитраты (нитроглицерин, нитросорбид) под контролем содержания кислорода в крови (возможно усиление ги-поксемии). При развитии сердечной недостаточности показано лечение сердечными гликозидами и мочегонными средствами, которое проводится с большой осторожностью из-за высокой чувствительности миокарда к токсическому действию гликозидов на фоне гипоксии и гипокалиемии, обусловленных дыхательной недостаточностью. При гипокалиемии применяют панангин, хлорид калия.

Если диуретики применяются часто, преимущества имеют калийсберегающие препараты (триампур, альдактон и др.).

Во избежание развития фибрилляции желудочков сердца внутривенное введение сердечных гликозидов нельзя сочетать с одновременным введением эуфиллина, препаратов кальция (антагонисты по влиянию на гетеротопный автоматизм миокарда). При необходимости коргликон вводят в/в капельно не ранее чем через 30 мин после окончания введения эуфиллина. По той же причине не следует вводить в/в сердечные гликозиды на фоне интоксикации адреномиметиками у больных с бронхиальной обструкцией (астматический статус др.). Поддерживающая терапия дигоксином или изо-ланидом у больных с декомпенсированным хроническим легочным сердцем подбирается с учетом снижения толерантности к токсическому действию препаратов в случае нарастания дыхательной недостаточности. Лечение ХЛС должно быть ранним, комплексным, влиять на различные звенья патогенеза, проводиться с учетом ведущих механизмов основной патологии легких, нарушений газообмена, степени легочной гипертензии, выраженности дыхательной и правожелудочковой недостаточности.

Комплексная терапия включает режим с ограничением физических нагрузок, отказ от курения, диету, лекарственные средства, этиологической и симптоматической направленности.

В связи с тем, что ЛС не является самостоятельной патологией, а осложняет течение многочисленных заболеваний, первостепенное значение приобретает их интенсивная терапия и профилактика.

При обострении бронхолегочной инфекции – антибиотики, бронхолитики, отхаркивающие, санационная бронхоскопия и т.д.

При систематических васкулитах – кортикостероиды, НПВП, цитостатики, плазмаферез. При туберкулезе – туберкулостатики, при ожирении – рациональная разгрузочная диета. Как можно раньше должна проводиться терапия гемодинамических нарушений, снижение легочной гипертензии. Учитывая, что больных с ХЛС – это больные с бронхиальной обструкцией, в комплексную терапию должны включаться препараты, направленные на улучшение бронхиальной проходимости, альвеолярной вентиляции, прежде всего бронхолитики: антихолинергические препараты:

-атровент, беродуал;

- селективные В2-агонисты (беротек, сальбутамол, тербутамин, сальметерол и др. препараты длительного действия). Особое место занимают метилксантины, способные не только уменьшить бронхиальную обструкцию, но и улучшить гемодинамику малого круга кровообращения.

Применяют эуфиллин в/в, теопэк и др. при усилении обструкции, при условиях нарастания легочной гипертензии. Метилксантины уменьшают обструкцию бронхов, влияют на малый круг кровообращения, снижают давление в легочной артерии, улучшают кровоток в почках, оказывают небольшой диуретический эффект.

Муколитики, экспекторанты (мукалтин, амброксол, ацетилцистеин, флуимуцил) применяют при гиперсекреции слизистой бронхов, при нарушении реологических свойств мокроты.

#### **Оксигенотерапия - патогенетический метод лечения ЛС.**

Длительная кислородотерапия (ДОТ) должна назначаться как можно раньше с целью уменьшения газовых расстройств, снижения артериальной гипоксемии и предупреждения нарушений гемодинамики в малом круге кровообращения. Применяют ДОТ со скоростью потока кислорода 2-3 л/мин в покое и 5 л/мин при нагрузке.

Используют:

Длительную ночную оксигенацию. Как правило, ночью увеличивая поток на 1 л/мин.

Уже на третьей неделе отмечается положительный клинический эффект, улучшаются газовые показатели, снижается давление в легочной артерии. Через полгода при стабильном клиническом улучшении снижается периферическое легочное сопротивление, возрастает насыщение крови кислородом.

Длительная оксигенация не только улучшает показатели дыхательной функции, гемодинамики малого круга кровообращения, но и улучшает качество жизни больных с хронической патологией легких, уменьшается обращаемость к врачу, предупреждается инвалидизация, продлевается жизнь.

Антагонисты кальция хорошо зарекомендовали себя в лечении больных с бронхиальной обструкцией и легочной гипертензией

- нифедипин в суб дозе 40-80 мг/сут

- дилтиазем 75 мг/сут

- верапамин 80-120-240 мг/сут

Лечение продлится от 3-4-х нед. до 3-12 мес.

Препараты этой группы уменьшают высвобождение биологически активный веществ из тучных клеток, вызывают релаксацию мускулатуры бронхов, оказывают вазодилатирующее влияние на сосуды легких, снижают тонус периферических артерий, вследствие чего снижается давление в легочной артерии.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) обоснованно включены в комплексную терапию больных при стабильной ЛГ и с декомпрессированным ХЛС.

## **ИАПФ:**

- кантоприл, капотен, тензиомин назначаются в сут. фазах 25-75-1000 мг/сут
- рамиприл, тритадин 2,5-5 мг/сут

Ингибиторы АПФ вызывают:

- Снижение сопротивления в легочной артерии, общего легочного и периферического сопротивления, улучшают печеночную и почечную гемодинамику, оксигенацию тканей.

При сочетании с эуфиллином – увеличивается гипотензивный эффект в МКК  
Примечание: ИАПФ непосредственного бронходилатирующего эффекта не оказывают.  
Козар (лазартант калия, саларазин) 50 мг 1 раз в день в течение 12 недель.  
На фоне их применения улучшается самочувствие, появляется положительная гемодинамика МКК, улучшается оксигенация тканей за счет уменьшения сродства гемоглобина к кислороду не наблюдалась.

Празозин обладает сосудисторасширяющим и гипотензивным действием (адвертузен, пратсиол) используется при длительном лечении больных с рефрактерным. ДЛС.

Оптимальные дозировки при лечении ДЛС 3-5 мг, суточная доза 15-20 мг. Применяются курсом 3 недели.

## **Диуретики**

Терапия диуретиками уменьшает внутрисосудистый объем жидкости, что приводит к улучшению легочной гемодинамики, газообмена и клинических симптомов у больных ХОБЛ с ЛАГ и легочным сердцем.

Диуретики следует назначать осторожно, начинать небольших доз, так как при развитии правожелудочковой недостаточности сердечный выброс больше зависит от преднагрузки, и, следовательно, чрезмерное сокращение внутрисосудистого объема жидкости может привести к уменьшению объема наполнения правого желудочка и снижению сердечного выброса. Особенно эффективен при декомпенсированном легочном сердце диакарб (фонуриг) по 0,25 однократно утром в течение 2 недель подряд с последующими перерывами по 5-7 дней. Применяются и другие мочегонные средства: гипотиазид по 50-100 мг в сутки в два приема, бринальдикс (клопамид) по 40 мг 1 раз в день, фуросемид (40 мг 1 раз в день), урегит (таблетки по 50 мг). Кальцийсберегающие (веромпирал, триамтерен, триампур) назначаются как можно раньше (сосудорасширяющее и бронхолитическое действие).

Коррекция гемореологических нарушений складывается из назначения антикоагулянтов, дезагрегантов.

1. Гепарин 10000-15000 Ед в сутки подкожно 2-3 раза в день (10-14 дней).  
Дезагреганты: курантил (75 мг x 2р. или 0,025 мг 4 раза в день), трентал 100-

200 мг 3-4 раза в день, малые дозы ацетилсалициловой кислоты.  
Напомним, что антиагрегантное действие аспирина связано с необратимым угнетением синтеза тромбоксана тромбоцитами и обратимое угнетение синтеза простаглицлина в стенке сосуда. Преимуществами аспирина по сравнению с антикоагулянтами и простаглицлинами являются простота применения, отсутствие необходимости лабораторного контроля на фоне лечения. При выраженных внутрисосудистых нарушениях микроциркуляции в/в капельно вводят реополиглюкин 200-400 мл 2 раза в неделю.

## **Декомпрессированное легочное сердце (ДЛС).**

Из других периферических вазодилататоров широко применяются нитраты:  
- нитросорбид 20 мг 4 раза в день 1-1,5 мес.

- изосорбид динитрат, нитронг, сустанг, изомак-спрей в разовой дозе 2 вдоха 4 раза в сутки.

1. Разгрузка малого круга кровообращения.
2. Снижение давления в легочной артерии.
3. Расширение периферических сосудов

Молсидомин (корватон) обладает нитратоподобным вазодилатирующим действием при стабильной легочной гипертензии:

- уменьшает давление в легочной артерии
- улучшает газовый состав крови
- снижает агрегацию тромбоцитов
- стимулирует фибринолиз
- повышает синтез простаглицлина

В отличие от нитратов при приеме молсидомина не развивается толерантность, он применим для длительного приема внутрь (2-4 мг/сут), хорошо сочетается корватон-форте (4 мг) с нифедипином (20 мг), кардафлекс .

#### **Профилактика легочного сердца.**

Профилактика состоит в предупреждении, а также своевременном и эффективном лечении болезней, осложняющихся развитием легочного сердца. Больные хроническими бронхолегочными заболеваниями подлежат диспансерному наблюдению с целью предупреждения обострений и проведения рациональной терапии дыхательной недостаточности. Большое значение имеет правильное трудоустройство больных с ограничением физической нагрузки, способствующей возрастанию легочной гипертензии.

- Все больные с ХОБЛ и ЛГ подлежат диспансеризации;
- При обострении основного заболевания необходима госпитализация, для уточнения причин нарастания дыхательной недостаточности и легочной гипертензии, проведение лечения;
- Поддерживающая терапия в условиях поликлиники. Своевременное лечение тромбофлебитов нижних конечностей.

### **Практические навыки**

1. Пальпация грудной клетки
2. Перкуссия легкого
3. Аускультация бронхолегочной системы
4. Пикфлоуметрия.
5. Использовании ингалятора и спинhalера.
6. Пункции плевральной полости

## Вопросы промежуточного контроля

1. Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате.
2. Инфекционные - острые пневмонии (крупозная и очаговые, больничные и внебольничные), хроническая. Особенности клинического течения в зависимости от стадии. Синдром средней доли.
3. Антибактериальная терапия раз-личных видов пневмоний (выбор препарата, дозы, пути введения, длительность, комби-нации, побочные явления). Тактика врача общей практики
4. Нагноительные заболевания легких - бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легких, гангрена легких. Особенности физикальных данных в зависимости от стадий.
5. Дифференциальный диагноз при заболева-ниях, сопровождающихся кровохарканьем (пневмония, рак легких, туберкулёз, бронхо-эктатическая болезнь, гангрена и абсцесс лег-ких, синдром Гудпасчера, болезнь Вегенера. узелковый периартериит. ТЭЛА). Тактика ВОП.
6. Неинфекционные - инфаркт легких. Тактика ВОП при легочном инфильтрате в зависимости от заболевания. Показания к консультации специалистов. Амбулаторное лечение и диспансерное наблюдение. Профилактика.
7. Дифференциальный диагноз при плевритах. Плевриты: сухой и экссудативный (геморра-гический, гнойный, хилезный). Пневмоторакс. Первичный (спонтанный) и вторичный. Диф-ференцированное лечение. Тактика ВОП.
8. Интерстициальные заболевания легких. Диф-ференциальная диагностика. Фиброзирующий альвеолит (синдром Хаммена-Ричча), хроническая и быстро прогрессирующая фор-мы. Аллергический альвеолит.
9. Саркоидоз. Клиника. Диагностика. Рентгенологические стадии.
10. Муковисцидоз. Особенности наследственности. Клинические особенности, диагноз и течение. Тактика ВОП в зависимости от течения. Консультация специалиста. Диспан-серизация. Амбулаторное лечение. Профилак-тика.
11. Определение различных видов лихорадок. Определение критериев лихорадки неясного генеза. Классификация заболеваний протекающих с лихорадочным синдромом. Диагностика и дифф. диагностика заболеваний с длительной лихорадкой: гранулематозная инфекция, туберку-лёз, глубокие микозы, атипичные микобакте-риозы. Тактика ВОП. Консультация специа-листа. Госпитализация. Определение трудоспособности.
12. Дифференциальная диагностика заболеваний брюшной полости и за брюшиной (гнойная инфекция брюшной полости, осте-омиелит, внутрисосудистая инфекция, бакте-риальный эндокардит, осложнения инфекцио-нных заболеваний вследствие заражение кате-тера в крови).
13. Лихорадка при новообразованиях. Опухоли однородной полости.. Метастатические
14. Опухоли ретикулоэндотелиальной системы.
15. Лихорадка при диффузных болезнях соедини-тельной ткани и системных васкулитах
16. Дифференциальный диагноз при удушье. Определение бронхоспастического синдрома. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы.
17. Хронический обструктивный бронхит. Рак легких.
18. Дифференциация бронхиальной и сердечной астмы. Неот-ложная помощь и дифференциальная терапия. Тактика ВОП при бронхообструктивном синд-роме.
19. Дифференциальная диагностика легочного сердца. Неотложная помощь при остром и подостром легочном сердце. Тактика ВОП при хронической сердечно-легочной недостаточ-ности. Амбулаторное лечение. Показания к госпитализации. Профилактика. Определение трудоспособности

## Вопросы итоговый контроля

### Ситуационные задачи(ОСКЭ)

**1. На приёме мужчина 58 лет с жалобами на одышку, кашель, чувство сжатия в грудной клетке в виде приступов, общую слабость, раздражительность. Приступы удушья почти ежедневно, ночью приступы 1 раз в неделю.**

1. Какие заболевания могут быть причиной такого состояния?

- Бронхиальная астма
- Сердечная недостаточность.
- ХОЗЛ
- Рак легкого

2. Какие вопросы Вас будут интересовать из анамнеза?

- Длительность приступа
- Наследственность
- Курение
- Принимает ли лечение
- Есть ли аллергические реакции

Он себя считает больным в течение 3 лет. У матери бронхиальная астма Он курит по 20 сигарет в день

3. Какие данные Вас заинтересует при осмотре?

- Цианоз кожных покровов и видимых слизистых
- Частота дыхания
- Пульс и АД
- Дыхание и хрипы при аускультации легких
- Пикфлоуметрия

Информация о больном. Пульс 98, АД 100/60, ЧДД 26. Аускультация – жесткое везикулярное дыхание, сухие свистящие хрипы, ПСВ – 76%.

Ваш предварительный диагноз?

- Бронхиальная астма, персистирующая форма умеренной степени.

4. Какое не медикаментозное лечение следует рекомендовать данному пациенту?

- Избегать провоцирующих факторов
- Бросить курить
- Дыхательная гимнастика
- Регулярно заниматься физическими упражнениями

5. Какую рациональную терапию Вы предложите этому больному?

- ингаляционный кортикостероид (бекламетазон) в в дозе 800-2000 мкг\сут , желательно не более 1600 мкг/сут 2 раза в сутки,
- бета 2-агонист короткого действия (сальбутамол) по потребности, но не более 3-4 ингаляций в день,
- подбор и применение ингаляционного препарата проводится только под контролем пикфлоуметрии

### 3. Длительная лихорадка

**Девушка 19 лет, обратилась к Вам с жалобами на повышение температуры в течение двух последних месяцев, утомляемость и боль в суставах.**

1. Перечислите, какие состояния могут быть причиной данной проблемы? (ВИЧ-инфекция, брюшной тиф, ревматизм, ревматоидный артрит, реактивный артрит, СКВ

2.Какая дополнительная информация вас интересует?

- сколько продолжается лихорадка
- профессия

- характеристика, локализация боли
- какие изменения при осмотре больной

Лихорадка в течение 6 месяцев, работает на ферме дояркой, боль в крупных суставах. При осмотре Вы выявили незначительное увеличение печени и селезенки во время пальпации, а также болезненность внизу живота левом нижнем квадрате в проекции яичников)

3. Какое обследование вы проведёте?

- ОАК
- Реакция Райта- Хедельсона
- АЛТ, АСТ

Нб-104 г/л лейкоциты - 8,5. СОЭ - 18мм/ч, Реакция Райта 1:400, Хедельсона резко положительная, АЛТ-1,0 ммоль\л АСТ- 0,70 ммоль\л

4. Ваш предполагаемый диагноз? Бруцеллез

5. Ваша тактика:

- ✓ Немедикаментозное – обильное питьё, пища богатая витаминами и белками.
- ✓ Медикаментозное - комбинация доксицилина или рифампицина в течение 10-15 дней. В тяжелых случаях кортикостероиды в течение 3-4 нед.

#### 4. Лихорадка

**Мужчина 35 лет пришел на прием с жалобами на лихорадку, общую слабость и потливость.**

1. Что вас интересует из анамнеза больного?

- сколько длится лихорадка
- дополнительные жалобы

Лихорадка в течение 5-6 дней, Т- 37,8-38,7<sup>0</sup> С, головная боль и миалгия, боли в животе и вздутие, выпил воду из речки, жидкий стул

2. О каких заболеваниях можно подумать?

Бруцеллез, брюшной тиф, паратиф А и В, дизентерия, холера, ВИЧ/СПИД

3. Какой предварительный диагноз можно предположить у данного больного?

Брюшной тиф.

4. С какими заболеваниями надо дифференцировать?

Паратиф А и В, дизентерия, холера

5. Какие мероприятия должны проводиться в очаге?

- Госпитализация больного, подается экстренное извещение в СЭС на каждый вероятный случай не позднее 12 часов.
- Лица, бывшие в контакте с больным, ежедневно измеряется температура тела и проводится бактериологическое исследование испражнений и мочи 1 раз в 10 дней и за ними устанавливается медицинское наблюдение в течение 21 дня с момента изоляции больного.
- Лицам, бывшим в близком контакте выдается бактериофаг каждые три дня по 2 таблетки, а детям по 1 таблетке каждые три дня в течение 9 дней.

#### ○ Одышка

**К вам на прием пришел больной М 55 лет с жалобами на одышку и кашель.**

1. О каких состояниях Вы подумали в первую очередь?

- заболевания сердечно сосудистой системы (сердечная недостаточность)
- заболевания дыхательной системы (дыхательная недостаточность)

2. Какие признаки при первом визуальном контакте с больным помогут Вам определить вероятное поражение той или иной системы?

– одышка с удлиненным выдохом (экспираторная одышка) – характерна для заболеваний дыхательной системы

– одышка с удлиненным вдохом (инспираторная одышка) – характерна для заболеваний сердечно-сосудистой системы

- «теплый» цианоз - характерен для заболеваний дыхательной системы

- «холодный цианоз» - характерен для заболеваний сердечно-сосудистой системы

3. Если Вы решили, что у больного проблема связана с заболеваниями дыхательной системы, то какие состояния необходимо исключить в первую очередь?

- хронический бронхит
- пневмония
- бронхиальная астма
- рак легких
- туберкулез

4. Если у больного хронический бронхит, какие признаки подтвердят ваш диагноз во время осмотра?

- Коробочный звук при перкуссии
- Жесткое дыхание
- Сухие свистящие хрипы

5. Какие лабораторно-инструментальные исследования Вы назначите данному больному?

- Общий анализ крови
- Общий анализ мокроты
- Пикфлоуметрия
- Рентген грудной клетки

**5. Длительная лихорадка неясного генеза**

**К Вам обратилась девушка 24 лет, у которой в течение последних 3 месяцев беспокоит субфебрильная температура.**

**1. Какие 5 основных вопросов Вы ей зададите?**

- Когда началась повышение температуры?
- Что еще беспокоит, есть ли озноб, потливость?
- Не было ли нарушения или боли при мочеиспускании? Не изменился ли цвет мочи?
- Не было ли сыпи?
- Не было ли рвоты, поноса, крови в стуле?
- Перечислите лекарства, которые Вы принимаете?

**Дополнительная информация:** заболевание началось с появления боли и припухлости мелких суставов конечности, затем присоединился кашель. В последний месяц ухудшилось зрение, стали выпадать волосы, она похудела. На солнечном свету стали появляются волдыри.

**2. Какие заболевания необходимо исключить в первую очередь?**

Диффузные заболевания соединительной ткани

3. Перечислите наиболее важные этапы объективного осмотра, какие лабораторно-инструментальные исследования необходимо назначить в условиях СВП?

- осмотр кожи на наличие высыпаний;
- осмотр горла и ротовой полости;
- осмотр и пальпация суставов
- осмотр глаз, пальпация лимфатических узлов;
- пальпация, перкуссия и аускультация внутренних органов;
- В СВП - общий анализ крови; общий анализ мочи; ЭКГ.

**Дополнительная информация:** Кожа бледная, на лице красные пятна. Язвенный стоматит. Суставы кистей рук припухшие. В крови СОЭ-40 мм/ч. В моче - белок -2,65, цилиндры гиалиновые.

4. Ваш диагноз? - СКВ

5. Определите тактику ВОП и принципы ведения в условиях СВП.

а) Направить на консультацию к ревматологу.

- б) Взять на диспансерное наблюдение.
- в) Посетить семью и поговорить с ее членами о состоянии здоровья пациентки.
- г) Решить вопрос о контрацепции.
- д) Психологическая поддержка.

## 6. Лихорадка

У 35-летнего мужчины жалобы на лихорадку, боли в правом голеностопном суставе, которые беспокоят в течение месяца. Повышение температуры с ознобами и недомоганием, лихорадка имеет волнообразный характер. Боль в суставе сопровождается ограничением подвижности, общей слабостью и выраженной потливостью.

### 1. Какие заболевания необходимо исключить в первую очередь?

Ответ: Подагра, реактивный артрит, инфекционный артрит, бруцеллез, костный туберкулез.

### 2. Перечислите наиболее важные этапы объективного осмотра пациента в условиях СВП?

- осмотр и пальпация суставов
- осмотр глаз, горла и ротовой полости;
- осмотр кожи и слизистых
- пальпация лимфатических узлов
- пальпация, перкуссия и аускультация внутренних органов;
- измерение температуры тела.

**Дополнительная информация:** Припухлость и болезненность правого голеностопного сустава, кожа влажная, увеличение шейных и подмышечных лимфатических узлов. Печень и селезенка увеличены.

### 3. Какое лабораторное обследование в условиях СВП Вы назначите?

- Общий анализ крови
- Общий анализ мочи
- Кровь на толстую каплю
- Кровь на Райта-Хеддельсона в ЦРБ
- Рентген сустава в ЦРБ

Дополнительная информация: Нв- 115 г/л; СОЭ- 37 мм/ч. Анализ крови на Райта-Хеддельсона положительный

### 4. Ваш диагноз - Бруцеллез

### 5. Определите тактику ВОП и принципы ведения пациента в условиях СВП

- Направить на консультацию к инфекционисту.
- Взять на диспансерное наблюдение.
- Контроль за лечением (антибиотиков и НПВП).
- Посетить семьи и поговорить с ее членами о состоянии здоровья пациентки.
- Психологическая поддержка.
- Лучше употреблять молоко после термической обработки
- 

## 7. Бронхиальная астма

Женщина 28 лет. Беспокоит затрудненное дыхание со свистом в груди, периодически отмечает приступообразный кашель, который уменьшается после горячего чая, иногда во время кашля выделяется светлая вязкая мокрота. Приступы удушья почти ежедневно, ночные приступы 1 раз в неделю. Из анамнеза отмечает крапивницу, весной во время цветения деревьев и трав – ринит. Объективно: состояние средней тяжести, слышны на расстоянии хрипы, выдох затруднен. ЧД

22 в 1 мин., перкуторно над легкими коробочный звук, аускультативно - рассеянные сухие свистящие хрипы спереди и сзади. Тоны сердца приглушены. ЧСС – 90 в 1 мин., ритмичные. АД 110/80 мм рт.ст. Пикфлоуметрия - снижение от нормативных показателей на 25%.

**1. О каких состояниях вы подумали?**

- Бронхиальная астма
- Сердечная недостаточность.
- ХОЗЛ
- Рак легкого

**2. Какие вопросы Вас будут интересовать из анамнеза?**

- Длительность приступа
- Наследственность
- Курение
- Принимает ли лечение
- Есть ли аллергические реакции

**3. Какие данные Вас заинтересуют при осмотре?**

- Цианоз кожных покровов и видимых слизистых
- Частота дыхания
- Пульс и АД
- Дыхание и хрипы при аускультации легких
- Пикфлоуметрия

**4. Диагноз?**

Бронхиальная астма, персистирующая форма, средне-тяжелое течение.

**5. Тактика.**

Лечение ингаляционные кортикостероиды – беклометазон 2 раза в день, во время приступа сальбутамол 2 раза в день, возможно добавление аминофиллинов.

## **8. Бронхиальная астма**

**К вам на прием пришел больной М 55 лет с жалобами на одышку, кашель, ощущения сдавления грудной клетки.**

**1. О каких состояниях Вы подумали в первую очередь?**

- Заболевания сердечно сосудистой системы (сердечная недостаточность)
- заболевания дыхательной системы (дыхательная недостаточность)

**2. Какие вопросы вы зададите больному, если подозреваете приступ бронхиальной астмы.**

- С чем он связывает приступ удушья?
- Вдыхание запахов? Прием препаратов (аспирин, НПВС)
- простуда,
- были ли раньше приступы удушья, заболевания легких?
- Профессия?
- Наследственность по БА, крапивнице, экземе, сенной лихорадке, отеку Квинке?

**3. Из чего должен состоять осмотр этого больного?**

- кожа- цианоз, речь,
- ЧДД, ЧСС,
- аускультация легких - жужжащие хрипы, сухие или влажные хрипы,
- температура тела,

**4. Теперь какой метод диагностики выберете?**

(пикфлоуметрия).

У этого пациента ПСВ оказалась 55% от нормы.

**5. Диагноз и тактика?**

Приступ бронхиальной астмы. Выраженный приступ. Тактика - кислород, бета-2 агонисты по требованию, в\в гидрокортизон 200 мг или преднизолон 30-60 мг внутрь. Через 15 минут - 30

минут повторить пикфлоуметрию. Если результаты меньше 50% от нормы - в стационар, если состояние улучшилось - мониторинг состояния ч/з 24 часа, дать адекватное лечение.

## 9. Кашель

**Мужчина 66 лет с жалобами на одышку, кашель, слабость, боль в груди, охриплость голоса.**

1. Какие вопросы Вас будут интересовать из анамнеза?

- Курит по 20 сигарет в день в течение 40 лет.
- Постоянно кашляет, часто с мокротой.
- Последнее время он стал кашлять чаще, чем раньше и в мокроте появились прожилки крови.
- Отмечает ухудшение аппетита, потливость, похудел на 5 кг за 6 месяцев.
- Он работал шахтером.

2. О каких состояниях вы подумали?

- Рак легкого
- Пневмокониозы
- Бронхиальная астма
- ХОБЛ

3. Какие данные Вас заинтересуют при осмотре?

- Цианоз кожных покровов и видимых слизистых
- Частота дыхания
- Пульс и АД
- Дыхание и хрипы при аускультации легких
- Пикфлоуметрия

Доп. информация. Аускультативно: выслушиваются с обеих сторон свистящие хрипы. R-графия грудной клетки показывает расширение средостения.

4. Диагноз и тактика.

Рак легких. Направление на консультацию к онкологу.

## 10. Кашель

21 летний мужчина обратился к вам с жалобами на повышение температуры с ознобами, периодическое кровохарканье и хронический продуктивный кашель. В анамнезе у него неоднократные пневмонии.

1. Возможный дифференциальный диагноз?

- Туберкулез
- ХОБЛ,
- БА
- ТЭЛА
- инфаркт легкого

2. Какая дополнительная информация о больном поможет вам поставить диагноз?

- характер кашля,
- мокрота,
- лихорадка,
- контакт с больными туберкулезом,
- наследственность по раку легкого,
- курение,
- похудание, потливость, одышка, боль в грудной клетке.

Доп. Информация. Пациент кашляет с детства. Часто получал антибиотики (пенициллин). За последний месяц у него уже 5 раз поднималась температура. Мокрота отходит преимущественно в утренние часы, она зловонная, желто-зеленая. В семье нет больных туберкулезом или раком.

3. На что необходимо обратить внимание при осмотре?

- Вес, лимфузлы,
- цвет кожи, ногтей,
- ЧД, ЧСС,
- аускультация легких,

Доп. Информация: При осмотре: больной высокий, худощавый. Цианоз ногтей, барабанные палочки. Температура тела- 38,8С, л/у увеличены - подчелюстные. ЧДД - 26. ЧСС- 120. В легких - влажные хрипы у корней легких и в нижних отделах с обеих сторон. Голосовое дрожание ослаблено, проводится симметрично.

4. Дифференциальный диагноз?

- Пневмония
- Бронхоэктатическая болезнь
- ХОБЛ
- Туберкулез
- Абсцесс легкого

5. Какой метод исследования поможет вам поставить диагноз? - рентген легких.

Ваша тактика? Учитывая состояние больного, ему следует назначить антибиотики и тщательно обследовать, чтобы выявить причину кровохарканья. В план обследования входят: ОАК, рентген, проба Манту, анализ мокроты и посев. Консультация специалиста.

## Тестовые вопросы

**1 Тема. Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате.**

**Инфекционные - острые пневмонии (крупозная и очаговые, больничные и внебольничные), хроническая. Особенности клинического течения в зависимости от стадии. Синдром средней доли.**

**1. В лечении больных с декомпенсированным легочным сердцем оправдано применение следующих методов**

- \* инфузии растворов нитроглицерина\$  
блокаторов кальциевых каналов\$  
сердечных гликозидов\$  
антагонистов альдостерона#

**2. У больного, находящегося трое суток на ИВЛ по поводу утяжеления дыхательной недостаточности на фоне обострения хронического гнойно-обструктивного бронхита, через интубационную трубку выделяется большое количество вязкой гнойной мокроты. Лечебная тактика?**

- \* санационная бронхоскопия  
введение больших доз эуфиллина  
терапия стероидными гормонами  
сердечных гликозидов

**3. 30-летнему больному острой пневмонией, развившейся после гриппа, при неэффективности пенициллина следует назначить**

- \* Оксациллин\$  
Карбенициллин\$  
Тетрациклин\$  
Гентамицин#

**4. Нозокомиальные пневмонии чаще вызываются**

- \* Стафилококком\$  
Пневмококком\$  
Легионеллой\$  
микоплазмой#

**5. Лечение пневмонии, вызванной легионеллой, проводится**

- \* Эритромицином\$  
Пенициллином\$  
Тетрациклином\$  
Гентамицином#

**6- Пневмония считается нозокомиальной (госпитальной), если она диагностирована**

- \* через 2-3 дня и более после госпитализации\$  
через 5-7 дня и более после госпитализации\$  
при поступлении в стационар\$  
после выписки из стационара#

**7. У служащей крупной гостиницы, оснащенной кондиционерами, остро повысилась температура до 40°C, появился озноб, кашель с мокротой, кровохарканье, боли в грудной клетке при дыхании, миалгии, тошнота, понос. При рентгенографии выявлены инфильтративные изменения в обоих легких. Несколько дней назад сослуживец больной был госпитализирован с пневмонией. Какова наиболее вероятная причина пневмонии?**

- \* легионелла\$

микоплазма пневмонии\$  
палочка Пфейффера\$  
золотистый стафилококк#

**8. Назовите возбудителей, вызывающих интерстициальные пневмонии**

\* Микоплазма\$  
Пневмококк\$  
Стафилококк\$  
Риккетсии#

**9. Какие рентгенологические признаки отличают туберкулезный инфильтрат от пневмонии?**

\* тени наличие очагов вокруг инфильтрата \$  
неправильная форма\$  
размытые контуры\$  
небольшая интенсивность #

**10. У больного со СПИДом, жалующегося на сухой кашель, одышку и повышение температуры тела, на рентгенограммах выявлены: усиление легочного рисунка и двусторонние мелкоочаговые тени. преимущественно в центральных отделах легких. Какие препараты следует назначить больному?**

\*Сульфаметоксазол\$  
Пенициллин\$  
Ампициллин\$  
Триметоприм#

**11. Развитие пневмоцистной пневмонии возможно в случаях**

\*СПИД\$  
хронический алкоголизм\$  
первичный иммунодефицит\$  
острый лейкоз с нейтропенией#

**12. Состояния, предрасполагающие к развитию абсцесса легкого**

\* Наркомания\$  
СПИД\$  
нейтропения при гемобластозах\$  
инородное тело бронха#

**13. 40-летнему больному абсцессом легких при неэффективности оксациллина следует назначить антибиотик**

\*пенициллин\$  
Гентамицин\$  
Ампициллин\$  
Амфотерпцин#

**14. Микроорганизмы, вызывающие развитие абсцесса легкого**

\*золотистый стафилококк\$  
Пневмококк\$  
Клебсиелла\$  
палочка Пфейффера#

**15. Наиболее частым возбудителем нозокомиальной (госпитальной) пневмонии у пожилых больных является**

\*клебсиелла\$  
Хламидия\$  
Микоплазма\$  
Пневмококк#

**16. Какие из перечисленных спирографических и пневмотахометрических показателей преимущественно снижаются при бронхиальной астме?**

- \*форсированная жизненная емкость легких\$
- максимальная вентиляция легких\$
- мощность вдоха\$
- мощность выдоха#

**17. Перечислите клинические признаки, характерные для больных с синдромом бронхиальной обструкции**

- \*нарушение вдоха\$
- нарушение выдоха\$
- одышка\$
- акроцианоз#

**18. Характер одышки у больных с синдромом бронхиальной обструкции**

- \*экспираторная\$
- Инспираторная\$
- Смешанная#

**19. Перечислите показатели, характерные для больного с хроническим обструктивным бронхитом**

- \* $PaO_2$  85 мм рт. ст.\$
- $PaCO_2$  35 мм рт. ст.\$
- жизненная емкость легких 35%\$
- объем форсированного выдоха за 1 с 30%#

**20. Бронхорасширяющие препараты, действующие преимущественно на  $\beta_2$ -адренорецепторы легких**

- \*адреналин\$
- Эфедрин\$
- изадрин (изопротеренол)\$
- сальбутамол#

**21. Перечислите препараты, относящиеся к антихолинергическим средствам**

- \*платифиллин\$
- Эуфиллин\$
- Атропин\$
- ипратропиум бромид#

**22.  $\beta_2$  - агонисты, обладающие пролонгированным действием**

- \*сальбутамол\$
- Беротек\$
- Сальметерол#

**23. Беродуал - это**

- \*адреномиметик\$
- Холинолитик\$
- сочетание адреномиметика и холинолитика#

**24. Для каких из перечисленных заболеваний характерен обратимый характер синдрома бронхиальной обструкции?**

- \*бронхиальная астма\$
- сердечная астма\$
- обструктивная эмфизема легких -\$
- тромбоэмболия легочной артерии#

**25. Правильные положения, касающиеся атонической формы бронхиальной астмы**

\*сочетается с другими атопическими заболеваниями\$

повышен уровень IgE в крови\$

понижен уровень IgE в крови\$

характерна эозинофилия крови#

**26. Препараты, оказывающие бронхоспастическое действие**

\*пропранолол\$

Гистамин\$

Гидрокортизон\$

простагландины F 2a#

**27. Перечислите заболевания, в терапии которых может использоваться  $\alpha_1$ -антитрипсин**

\*синдром бронхиальной обструкции токсического генеза\$

эмфизема легких\$

глимфогранулематоз\$

эхинококкоз легких#

**28. С целью уменьшения легочной гипертензии у больного, длительное время страдающего инфекционно-зависимой бронхиальной астмой, могут использоваться препараты**

\*нифедипин\$

Пропранолол\$

Каптоприл\$

Эуфиллин#

**29. Особенности, отличающие бронхиальную астму от сердечной астмы**

\*ночные приступы удушья\$

появление кашля в конце приступа удушья\$

отсутствие мокроты\$

эффективность  $\beta_2$ -адреномиметиков#

**30. Для астмы физического усилия верны положения**

\*возникает во время физической нагрузки\$

возникает после физической нагрузки\$

чаще развивается при вдыхании сухого воздуха\$

чаще развивается при вдыхании влажного воздуха#

**2-Тема. Антибактериальная терапия различных видов пневмоний (выбор препарата, дозы, пути введения, длительность, комбинации, побочные явления). Тактика врача общей практики.**

**1. Наиболее частый возбудитель пневмонии:**

\*стрептококк пневмонии (пневмококк)\$

стафилококк\$

стрептококк зеленающий\$

гемофильная палочка#

**2. Фактор, способствующий развитию пневмонии:**

\*все перечисленные\$

травма\$

охлаждение\$

употребление алкоголя#

**3. Все нижеперечисленные формы пневмонии относятся к современной ее классификации (Американская легочная ассоциация Американского торакального общества), кроме:**

\*интерстициальный\$

коммунальной (приобретенной вне стационара, «в обществе», обычно «домашней») \$  
нозокомиальной (госпитальной, или больничной, возникшей через 2 суток и более после пребывания в стационаре) \$

у иммунокомпроментированных больных#

**4. Основной принцип классификации пневмоний по МКБ-9:**

\*по этиологии\$

по патогенезу\$

по клинико-морфологическим характеристикам\$

по локализации и протяженности#

**5. Основной патогенетический механизм пневмоний:**

\*Бронхогенный\$

Гематогенный\$

Лимфогенный\$

Айрогенны#

**6. Самое опасное для жизни осложнение пневмоний:**

\*Инфекционно-токсический шок\$

Плеврит\$

Миокардит\$

Перикардит#

**7. Какой антибиотик является средством выбора при лечении коммунальной пневмонии, по клиническим и бактериологическим исследованиям определяемой как пневмококковая:**

\*пенициллин\$

цефалоспорин III поколения\$

эритромицин\$

гентамицин#

**8. Какой антибиотик является средством выбора при эмпирической антибактериальной терапии коммунальной пневмонии до верификации патогенеза:**

\*Пенициллин + эритромицин\$

Стрептомицин\$

Цефалоспорин\$

Гентамицин#

**9. При пневмонии, вызванной микоплазмой, следует назначать:**

\*эритромицин\$

Пенициллин\$

цефалоспорин III поколения\$

бисептол#

**10. Ориентировочные сроки назначения антибиотиков при пневмонии:**

\*до 4 — 5 дней стойко нормальной температуры тела\$

до полного рассасывания инфильтрата в лег\$

до нормализации СОЭ\$

до момента исчезновения кашля#

**11. Наиболее эффективная комбинация антибиотиков при эмпирической антибактериальной терапии крайне тяжелой пневмонии:**

\*ампициллин + оксациллин + гентамицин\$  
ампициллин + гентамицин\$  
тетрациклин + эритромицин\$  
ампициллин + оксациллин + стрептомицин#

**12. Для лечения синдрома ДВС при инфекционно-токсическом шоке, осложняющем пневмонию, самое эффективное средство (средства):**

\*Гепарин + свежезамороженная плазма\$  
Гепарин\$  
Допамин\$  
Добутамин#

**13. Ведущее показание к назначению глюкокортикоидов при пневмониях:**

\*наличие бронхоспастического синдрома\$  
тяжелое течение с выраженной интоксикацией\$  
выраженная гипертермия\$  
вялое рассасывание инфильтрата#

**14. Ведущая причина, в результате которой пневмония может проявляться скудной легочной инфильтрацией и быть рентгеноотрицательной:**

\*заболевания с иммунодефицитом (СПИД, опухоль)\$  
исходно высокая реактивность организма\$  
фоновые болезни — ХНЗЛ\$  
сахарный диабет#

**15. Причиной затяжного течения пневмонии является:**

\*все перечисленное\$  
несвоевременно начатая и нерациональная эмпирическая антибактериальная терапия\$  
наличие фоновых и сопутствующих заболеваний органов дыхания\$  
пожилой и старческий возраст#

**16. Для пневмококковой пневмонии характерно все, за исключением:**

\*тупого перкуторного звука над проекцией доли легкого\$  
острого начала заболевания\$  
лихорадки\$  
крепитации#

**17. Для какой пневмонии характерно отделение мокроты шоколадного цвета с запахом пригорелого мяса, быстрое (в течение 24 — 48 часов) развитие легочной деструкции, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево за счет увеличения палочкоядерных лейкоцитов:**

\*Клебсиелла пневмонии (фриндлеровской)\$  
Пневмококковой\$  
Стафилококковой\$  
Иерсиниэзы#

**18. Для стафилококковой пневмонии наиболее характерны:**

\*рентгенологически выявляемые на фоне инфильтрата кольцевидные\$  
острое начало, лихорадка, озноб\$  
одышка, кашель, кровохарканье, боль в грудной клетке\$  
тонкостенные, не содержащие выпота полости, сохраняющие связь с бронхами#

**19. Для стрептококковой пневмонии характерны:**

\*все перечисленное\$  
ремиттирующая лихорадка\$  
боль в грудной клетке\$  
скудная перкуторная и аускультативная сим-  
птоматика#

**20. Основными критериями, позволяющими провести раннюю достоверную диагностику легионеллезной пневмонии, являются:**

1. \*все перечисленное\$
2. продром «вирусного» заболевания\$
3. сухой кашель, оглушенность (угнетение цен-  
тральной нервной системы) или диаррея\$
4. лимфоцитопения без выраженной абсолют-  
ной нейтрофилии#

**21. Можно ли по клиническим данным верифицировать этиологию пневмонии:**

\*нет\$  
Да\$  
да по патогенезу\$  
да по клиническими симптомами#

**22. Лихорадка типа continua (колебания между утренней и вечерней температурой не превышают 1 градуса по С наблюдается у пациента с:**

\*пневмококковой пневмонией\$  
легионеллы\$  
стафилококковой пневмонией\$  
микоплазменной пневмонией#

**23. Какой возбудитель вызвал пневмонию у мужчины пожилого возраста на фоне ХНЗЛ с большим**

**стажем алкоголизма, при которой образуется вязкая, тягучая мокрота, с трудом откашливаемая, имеющая запах подгоревшего мяса, по виду и консистенции напоминающая черносмородиновое желе; Rg-логически выявляется феномен «расползающегося сотового легкого», клинически — малое количество хрипов, выраженная интоксикация, дыхательная недостаточность, затяжное течение с развитием пневмофиброза, многочисленные бронхоэктазы и остаточные полости:**

\*клебсиелла пневмонии\$  
вирус гриппа\$  
хламидии\$  
микоплазмы#

**24. Какие антибиотики обычно эмпирически назначаются при нозокомиальной (внутрибольничной) пневмонии:**

\*гентамицин + цефтриаксон\$  
пенициллин G\$  
эритромицин\$  
цефтазидим + гентамицин#

**25. У истощенного и длительно болевшего человека, долго лечившегося антибиотиками, стероидными гормонами, принимавшего лучевую терапию, клиника напоминала абсцедирующую пневмонию, в дальнейшем наблюдалась генерализация процесса по типу сепсиса с изменениями внутренних органов. В легких обнаружены тонкостенные полости, они быстро нагнаивались. Развилась молочница. Кто является возбудителем болезни:**

\*Кандиды\$  
Эхинококк\$  
E. coli\$  
Асиергиллы#

**26. Обычная доза пенициллина для ингаляций при обострении хронического бронхита составляет:**

\*1 млн ЕД \$  
50 тыс. ЕД\$  
500 тыс ЕД\$  
4 млн ЕД #

**27. Оптимальная температура аэрозоля, способствующая лучшему его всасыванию составляет:**

\*36-38 С.\$  
30-32 С.\$  
40-44 С.\$  
22-24 С.#

**28. Из растительных отхаркивающих средств свойства дыхательного аналептика имеет:**

\*Термопсис\$  
Алтей\$  
Чабрец\$  
Ипекакуана#

**29. Мокрота при бронхоэктатической болезни чаще:**

\*Геморрагическая \$  
Слизистая\$  
Гнилостная\$  
Отсутствует#

**30. Полный эффект при лечении инталом следует ожидать через :**

2-4 недели\$  
3-4 дня\$  
5-7 дней\$  
1-2 мес.#

**3-Тема Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Нагноительные заболевания легких - бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легких, гангрена легких. Особенности физикальных данных в зависимости от стадий.**

**1. Причинами возникновения абсцесса легких является**

- а) пневмонический очаг в легких
- б) туберкулез периферических лимфатических узлов
- в) носовая и ротовая полости
- г) воспалительный очаг в брюшной полости

**2. Хроническому абсцессу легкого сопутствуют**

- а) развитие обструктивного бронхита
- б) развитие диффузного пневмосклероза

- в) отсутствие заживления полости в течение месяца
- г) развитие легочно-сердечной недостаточности

**4. Осложнением абсцесса легких может быть**

- а) астматическое состояние
- б) инфаркт легкого
- в) бронхоэктатическая болезнь
- г) пиопневмоторакс

**5. Абсцесс легкого от гангрены отличается**

- а) гнойным характером мокроты
- б) отграничением процесса
- в) длительностью течения болезни
- г) всем перечисленным

**6. Горизонтальный уровень жидкости в полости абсцесса связан**

- а) с рубцовым изменением стенок полости
- б) с фиброзом вокруг полости
- в) с сопутствующей пневмонией
- г) с нарушением проходимости дренирующего бронха

**7. Основной метод лечения острого абсцесса легкого**

- а) хирургический
- б) антибиотики
- в) гепаринотерапия
- г) бронхолитики

**8. Наиболее частая локализация абсцесса легкого**

- а) 4-й сегмент
- в) 5-й сегмент
- г) 6-й сегмент
- д) 10-й сегмент
- е) правильные ответы б, в, г

**9. Мокрота при абсцессе легкого**

- а) гомогенная
- б) трехслойная
- в) без запаха
- г) пенистая

**10. При прорыве абсцесса легкого в бронх температура тела**

- б) снижается
- в) становится гектической
- г) становится ремиттирующей
- д) становится субфебрильной

**11. Над полостью абсцесса прослушиваются хрипы**

- б) влажные мелкопузырчатые
- в) звучные мелкопузырчатые
- г) незвучные мелкопузырчатые

д) влажные крупнопузырчатые

**12. Над полостью абсцесса выслушивается дыхание**

- а) везикулярное
- б) неопределенное
- в) амфорическое
- г) бронхиальное

**13. Развитию абсцесса легкого способствуют**

- а) курение
- б) переохлаждение
- в) алкоголизм
- г) гиповитаминоз

**14. Хронический абсцесс является результатом**

- а) гангрены легких
- б) хронического бронхита
- в) хронической пневмонии
- г) недостаточного лечения острого абсцесса

**15. Какой метод введения антибиотиков предпочтителен при абсцессе легкого?**

- а) внутримышечный
- б) внутривенный
- в) пероральный
- г) ректальный

**16. Абсцессом называют полость**

- а) соединенную с бронхом
- б) несоединенную с бронхом
- в) связанную с интерстицием легких
- г) отграниченную от тканей легкого и связанную с бронхом

**17. Возбудителями абсцесса чаще всего бывают**

- а) аэробные микроорганизмы
- б) стафилококки
- в) неклостридиальные анаэробы
- г) клостридии

**18. Какой симптом не свойственен массивному кровотечению при абсцессе легкого?**

- а) сопутствующий кашель
- б) пенистая кровь
- в) ярко-красная кровь
- г) анемия

**19. Рентгенологически при остром абсцессе имеется**

- а) зона инфильтрации вокруг абсцесса
- б) зона уплотнения вокруг абсцесса
- в) локальная эмфизема
- г) интерстициальная пневмония

**20. Бронхологической санацией является**

- а) прием отхаркивающих средств
- б) прием бронходилататоров
- в) назотрахеальная катетеризация
- г) прием антибиотиков

**21. Амилоидоз почек развивается при наличии абсцесса**

- а) в момент его возникновения
- б) после завершившегося выздоровления
- в) после кровотечения
- г) в любой момент развития абсцесса

**22. Абсцедирующая пневмония является**

- а) самостоятельным заболеванием
- б) синдромом при других воспалительных заболеваниях легких
- в) определенным периодом в развитии абсцесса
- г) разновидностью гангрены легкого

**23. Гематогенное проникновение стафилококка в легкие приводит к развитию**

- а) единичного абсцесса
- б) множественных абсцессов
- в) пневмосклероза
- г) гнойного плеврита

**24. Каков наиболее характерный признак острого абсцесса легких в отличие от бронхоэктатической болезни по картине мокроты?**

- а) лейкоциты в большом количестве
- б) эластические волокна
- в) эритроциты
- г) трехслойная мокрота

**25. Укажите кардинальный клинический признак прорыва абсцесса легкого в бронх**

- а) внезапная острая боль в груди
- б) внезапное выделение обильной гнойной мокроты с примесью крови
- в) потеря сознания, холодный пот
- г) внезапное повышение температуры тела

**26. При остром абсцессе легкого по мере прогрессирования ведущими клиническими симптомами являются**

- а) периодическая гектическая лихорадка с ознобом
- б) сухой кашель
- в) гнойная мокрота со зловонным запахом
- г) боль в грудной клетке

**27. Каковы характерные признаки перехода абсцесса в гангрену?**

- а) более тяжелое течение с признаками интоксикации
- б) появление грязно-серой зловонной мокроты
- в) анаэробная микрофлора в мокроте
- г) все перечисленные

**28. Какой препарат из перечисленных ниже является наиболее эффективным в отношении анаэробных микроорганизмов?**

- а) тетрациклины
- б) аминогликозиды
- в) макролиды
- г) клиндамицин (климицин)

**29. Какие дозы пенициллина могут быть использованы в сочетании с другими противомикробными препаратами для лечения острого абсцесса легких?**

- а) 6 млн. в сутки
- б) 18 млн. в сутки
- в) 30 млн. в сутки
- г) 60-80 млн. в сутки

**30. О нарушенном бронхиальном дренаже при остром абсцессе легкого чаще всего свидетельствует**

- а) раздувание полости
- б) ателектаз
- в) уровень жидкости в полости

**4-Тема Дифференциальный диагноз при заболеваниях, сопровождающихся кровохарканьем (пневмония, рак легких, туберкулёз, бронхоэктатическая болезнь, гангрена и абсцесс легких, синдром Гудпасчера, болезнь Вегенера. узелковый периартериит, ТЭЛА). Тактика ВОП.**

**1. Что наблюдается в мокроте больных острой пневмонией:**

\*микроорганизмы\$  
атипичные клетки\$  
клетки Коха\$  
трепонемы#

**2. Какой симптом не характерен при вирусной пневмонии:**

\*лейкоцитоз\$  
Одышка\$  
Кашель\$  
выслушиваются двухсторонние множественные влажные хрипы#

**3. Какой из них входит вторичным острым пневмониям:**

\*инфаркт пневмония\$  
метастатическая пневмония\$  
ателектазная пневмония\$  
аспирационная пневмония#

**4. Для какой пневмонии характерно мокрота типа "малиновое желе":**

\*Фриндлендеровская пневмония\$  
орнитозная \$  
крупозная пневмония\$  
гриппозная пневмония#

**5. Что выслушивается в легких в стадии разрешения крупозной пневмонии:**

\*крепитация редукс\$  
средне калибрные влажные хрипы\$  
крепитация индукс\$  
сухие хрипы#

**6. С чем связана боль грудной клетки при крупозной пневмонии:**

\*повреждением плевры\$  
повреждением большой части легкого\$  
тромбоэмболией мелких ветвей легочной артерии\$  
эмфиземой#

**7. Характерный симптом 2-периоде крупозной пневмонии:**

\*бронхиальное дыхание\$  
Крепитация\$  
влажные хрипы\$  
сухие хрипы#

**8. Какой из этих диагностических методов специфичен для тромбоэмболии легочной артерии:**

\*ангиография легочной артерии\$  
ЭХО КГ \$  
Рентгенография\$  
ЭКГ#

**9. При какой патологии выслушивается мелкопузырчатые, беззвучные влажные хрипы в нижних долях легких:**

\*левожелудочковая недостаточность\$  
бронхиальная астма \$  
эмфизема легких\$  
пневмоторокс#

**10. К осложнениям острой пневмонии входит все, кроме:**

\*астматический статус\$  
экссудативный плеврит\$  
абсцесс легких\$  
хроническая пневмония#

**11. Характерный симптом инфарктной пневмонии:**

\*Кровохарканье\$  
Одышка\$  
Сердцебиение\$  
Кашель#

**12. Характерный показатель Фридендеровской пневмонии:**

\*кровавый, с запахом "паленого" мяса\$  
гнойная мокрота\$  
ржавая мокрота\$  
кровохарканье#

**13. Дифференцирует Фридендеровскую пневмонию:**

\*повреждение которое локализуется верхней доли легких\$  
нижний части легкого\$  
средней доли\$  
нижний и средней доли#

**14. Какой из них считается осложнением бронхоэктатической болезни:**

\*кровотечение из легких\$  
абсцесс легкого \$  
туберкулез легких\$  
амилоидоз #

**15. Обследование дающее наибольшей информации при бронхоэктатической болезни:**

\*бронхография\$  
Пневматохография\$  
Спирография\$  
объективное исследование#

**16. Что понизит давление в малом круге кровообращения применяются:**

\*эуфиллин, ганглиоблокаторы\$  
сердечные гликозиды, адреномиметики\$  
альфа симпатомиметики\$  
седативные средства#

**17. Самый характерный симптом стафилококковой пневмонии:**

\*деструктивные изменения\$  
выделение кровавой мокроты\$  
в легких выслушиваются единичные хрипы\$  
лейкопения #

**18. При какой болезни не должно проводиться бронхофиброскопия:**

\*декомпенсированная легочно-сердечная недостаточность\$  
бронхоэктатическая болезнь\$  
бронхиальная астма\$  
хронический бронхит#

**19. При какой болезни не должно проводиться бронхография:**

\*хроническая легочно-сердечно-недостаточность\$  
острая пневмония \$  
пневмосклероз\$  
хронический бронхит#

**20. При какой из этих болезней наблюдается 3 слойная мокрота при осадении:**

\*бронхоэктатической болезни\$  
острой пневмонии\$  
туберкулезе легких\$  
бронхиальной астме#

**21. Покажите причины острой сердечно-легочной недостаточности:**

\*инфаркт легкого\$  
острая левожелудочковая недостаточность\$  
острый инфаркт миокарда\$  
экссудативный плеврит#

**22. 20-летняя девушка третий год болеет бронхиальной астмой, резко ухудшалось состояние: высокая температура, кашель, трудно отделяемая мокрота, сухие хрипы, влажные хрипы верхней части легких. Какой метод помогает определить болезнь:**

\*рентгенография\$  
анализ крови \$  
спирография\$  
все ответы верны#

**23. Покажите характерные симптомы острого абсцесса легких:**

\*кашель вместе отделением множественной гнойной мокроты\$  
отделение стекловидной, прозрачной мокроты\$  
потоотделение и кашель\$  
отделение ржавой мокроты#

**24. Какой тип повышения температуры больше характерно при остром абсцессе легких:**

\*гектическое\$  
Субфебрильное\$  
Интермиттирующее\$  
все ответы верны#

**25. Покажите характер мокроты при раскрытии абсцесса легких к бронху:**

\*гнойная мокрота\$  
ржавая \$  
стекловидная\$  
геморрагическая#

**26. Что наблюдается в раскрытие абсцесса легких к бронху:**

\*мокрота " с полным ртом"\$  
появляется эмпиема \$  
трудное отделение мокроты\$  
кровотечение#

**27. Что выслушивается перкуссии в раскрытие абсцессе легких к бронху:**

\*тимпанитический звук\$  
амфорический звук\$  
притупленный звук\$  
легочный звук нормализуется#

**28. Что выслушивается аускультации в раскрытие абсцесса легких к бронху:**

\*амфорический звук\$  
шум трение плевры \$  
крепитация\$  
бронхиальное дыхание#

**29. Рентгенологические признаки в раскрытие абсцессе легких к бронху:**

\*полость с уровнем жидкости\$  
повышение прозрачности \$  
гомогенное затемнение \$  
все ответы верны#

**30. Что выслушивается бронхоэктатической болезни:**

\*крупно и средно калибрные влажные хрипы\$  
шум трение плевры \$  
крепитация\$  
мелкопузырчатые влажные хрипы#

## 5-Тема

**1. В лечении больных с декомпенсированным легочным сердцем оправдано применение следующих методов**

- а) инфузии растворов нитроглицерина
- б) блокаторов кальциевых каналов
- в) сердечных гликозидов
- г) антагонистов альдостерона
- д) кровопускания с последующим введением реополиглюкина

**2. У больного, находящегося трое суток на ИВЛ по поводу утяжеления дыхательной недостаточности на фоне обострения хронического гнойно-обструктивного бронхита, через интубационную трубку выделяется большое количество вязкой гнойной мокроты. Лечебная тактика?**

- а) введение больших доз эуфиллина
- б) санационная бронхоскопия
- в) терапия стероидными гормонами

**3. 30-летнему больному острой пневмонией, развившейся после гриппа, при неэффективности пенициллина следует назначить**

- а) стрептомицин
- б) оксациллин
- в) тетрациклин
- г) гентамицин
- д) карбенициллин

**4. Нозокомиальные пневмонии чаще вызываются**

- а) пневмококком
- б) стафилококком
- в) легионеллой
- г) микоплазмой
- д) грамотрицательной флорой

**5. Лечение пневмонии, вызванной легионеллой, проводится**

- а) пенициллином
- б) кефзолом
- в) эритромицином
- г) тетрациклином
- д) гентамицином

**6- Пневмония считается нозокомиальной (госпитальной), если она диагностирована**

- а) при поступлении в стационар
- б) через 2-3 дня и более после госпитализации
- в) после выписки из стационара

**7. У служащей крупной гостиницы, оснащенной кондиционерами, остро повысилась температура до 40°C, появился озноб, кашель с мокротой, кровохарканье, боли в грудной клетке при дыхании, миалгии, тошнота, понос. При рентгенографии выявлены инфильтративные изменения в обоих легких. Несколько дней назад сослуживец больной был госпитализирован с пневмонией. Какова наиболее вероятная причина пневмонии?**

- а) клебсиелла
- б) легионелла
- в) микоплазма пневмонии
- г) палочка Пфейффера
- д) золотистый стафилококк

**8. Назовите возбудителей, вызывающих интерстициальные пневмонии**

- а) пневмококк
- б) вирусы
- в) микоплазма
- г) стафилококк
- д) риккетсии

**9. Какие рентгенологические признаки отличают туберкулезный инфильтрат от пневмонии?**

- а) локализуется в нижних долях легких
- б) неправильная форма
- в) размытые контуры
- г) небольшая интенсивность тени
- д) наличие очагов вокруг инфильтрата

**10. У больного со СПИДом, жалующегося на сухой кашель, одышку и повышение температуры тела, на рентгенограммах выявлены: усиление легочного рисунка и двусторонние мелкоочаговые тени. преимущественно в центральных отделах легких. Какие препараты следует назначить больному?**

- а) пенициллин
- б) ампициллин
- в) триметоприм
- г) сульфаметоксазол
- д) стрептомицин

**11. Развитие пневмоцистной пневмонии возможно в случаях**

- а) состояние после пересадки почки
- б) хронический алкоголизм
- в) СПИД

- г) первичный иммунодефицит
- д) острый лейкоз с нейтропенией

**12. Состояния, предрасполагающие к развитию абсцесса легкого**

- а) злоупотребление алкоголем
- б) СПИД
- в) наркомания
- г) инородное тело бронха
- д) нейтропения при гемобластозах

**13. 40-летнему больному абсцессом легких при неэффективности оксациллина следует назначить антибиотик**

- а) пенициллин
- б) гентамицин
- в) ампициллин
- г) амфотерпцин
- д) стрептомицин

**14. Микроорганизмы, вызывающие развитие абсцесса легкого**

- а) пневмококк
- б) золотистый стафилококк
- в) клебсиелла
- г) палочка Пфейффера
- д) бактероиды

**15. Наиболее частым возбудителем нозокомиальной (госпитальной) пневмонии у пожилых больных является**

- а) клебсиелла
- б) хламидия
- в) микоплазма
- г) пневмококк
- д) вирус простого герпеса

**16. Какие из перечисленных спирографических и пневмотахометрических показателей преимущественно снижаются при бронхиальной астме?**

- а) жизненная емкость легких
- б) форсированная жизненная емкость легких
- в) максимальная вентиляция легких
- г) мощность вдоха
- д) мощность выдоха

**17. Перечислите клинические признаки, характерные для больных с синдромом бронхиальной обструкции**

- а) нарушение вдоха
- б) нарушение выдоха
- в) одышка
- г) акроцианоз
- д) диффузный цианоз

**18. Характер одышки у больных с синдромом бронхиальной обструкции**

- а) экспираторная
- б) инспираторная
- в) смешанная

**19. Перечислите показатели, характерные для больного с хроническим обструктивным бронхитом**

- а)  $PaO_2$  85 мм рт. ст.
- б)  $PaCO_2$  35 мм рт. ст.
- в) гемоглобин крови 190 г/л
- г) жизненная емкость легких 35%

д) объем форсированного выдоха за 1 с 30%

**20. Бронхорасширяющие препараты, действующие преимущественно на  $\beta_2$ -адренорецепторы легких**

- а) адреналин
- б) эфедрин
- в) изадрин (изопротеренол)
- г) сальбутамол
- д) беротек

**21. Перечислите препараты, относящиеся к антихолинергическим средствам**

- а) эуфиллии
- б) платифиллин
- в) адреналин
- г) атропин
- д) ипратропиум бромид

**22.  $\beta_2$  - агонисты, обладающие пролонгированным действием**

- а) сальбутамол
- б) беротек
- в) сальметерол

**23. Беродуал - это**

- а) адреномиметик
- б) холинолитик
- в) сочетание адреномиметика и холинолитика

**24. Для каких из перечисленных заболеваний характерен обратимый характер синдрома бронхиальной обструкции?**

- а) хронический обструктивный бронхит
- б) бронхиальная астма
- в) сердечная астма
- г) обструктивная эмфизема легких -
- д) тромбоэмболия легочной артерии

**25. Правильные положения, касающиеся атонической формы бронхиальной астмы**

- а) часто развивается в пожилом возрасте
- б) сочетается с другими atopическими заболеваниями
- в) повышен уровень IgE в крови
- г) понижен уровень IgE в крови
- д) характерна эозинофилия крови

**26. Препараты, оказывающие бронхоспастическое действие**

- а) пропранолол
- б) гистамин
- в) гидрокортизон
- г) простагландины F<sub>2a</sub>
- д) лейкотриены C, D, E

**27. Перечислите заболевания, в терапии которых может использоваться  $\alpha_1$ -антитрипсин**

- а) сердечная астма
- б) синдром бронхиальной обструкции токсического генеза
- в) эмфизема легких
- г) лимфогранулематоз
- д) эхинококкоз легких

**28. С целью уменьшения легочной гипертензии у больного, длительное время страдающего инфекционно-зависимой бронхиальной астмой, могут использоваться препараты**

- а) изосорбида динитрат
- б) нифедипин

- в) пропранолол
- г) каптоприл
- д) эуфиллин

**29. Особенности, отличающие бронхиальную астму от сердечной астмы**

- а) ночные приступы удушья
- б) связь приступов с положением тела \
- в) появление кашля в конце приступа удушья
- г) отсутствие мокроты
- д) эффективность  $\beta_2$ -адреномиметиков

**30. Для астмы физического усилия верны положения**

- а) возникает во время физической нагрузки
- б) возникает после физической нагрузки
- в) чаще развивается при вдыхании сухого воздуха
- г) чаще развивается при вдыхании влажного воздуха
- д) в режиме больного следует ограничить физическую нагрузку

**6-Тема**

**1.С каким заболеванием бронхоэктатическая болезнь проявляется чаще?**

- А. Сахарный диабет
- Б. Язва 12 –перстной кишки и желудка
- В. хронический *синусит (гайморит), аденоид \**
- Г. хронический тонзиллит
- Д. гипертоническая болезнь

**2.К осложнениям бронхоэктатической болезни относятся все, кроме:**

- А. легочно-сердечные заболевания
- Б. атеросклероз сосудов малого круга кровообращения
- В. Кровохарканье и легочное кровотечение
- Г. Амилоидоз внутренних органов
- Д. метастатический абсцесс и сепсис.

**3.Наиболее информативный метод диагностики при наличии жидкости в плевральной полости:**

- А. *латероскопия (рентгеноскопия латеропозиция)\**
- Б. Рентгеноскопия
- В. рентгенография
- Г. томография
- Д. флюорография

**4.Осложнения бронхоэктатической болезни:**

- А. эмпиема плевры
- Б. легочное кровотечение
- В. Спонтанный пневмосклероз
- Г. Абсцесс легкого \*
- Д. все неверно

**5. Какие факторы могут быть причиной гиперэозинофилии крови и эозинофильных инфильтратов в легких?**

- \*все вышеперечисленное\$
- лечение антибиотиками\$
- паразиты\$
- экзема#

**6 Паранеопластические проявления, наблюдающиеся при бронхогенном раке**

- \*увеличение шейных лимфоузлов\$

Лихорадка\$  
гипертрофическая остеоартропатия\$  
дисфония#

**7. При опухолях каких органов наиболее часто наблюдается лимфогенный канцероматоз?**

\*щитовидная железа\$  
Кости\$  
молочная железа\$  
предстательная железа#

**8. Состояния, при которых может появиться плевральный выпот**

\*цирроз печени с портальной гипертензией\$  
поддиафрагмальный абсцесс\$  
дивертикулез тонкого кишечника\$  
опухоль яичников#

**9. Заболевания, при которых чаще всего обнаруживают геморрагический плеврит**

\*туберкулез\$  
Опухоль\$  
травма грудной клетки\$  
тромбоэмболия легочной артерии#

**10. Заболевания, при которых чаще всего обнаруживаются эозинофильные выпоты**

\*туберкулез\$  
Опухоли\$  
глистные инвазии\$  
травма#

**11. Заболевание, для которого наиболее характерны лимфоцитарный состав и незначительное количество мезотелиальных клеток в экссудате**

\*опухоль\$  
ревматоидный артрит\$  
лимфолейкоз\$  
пневмония#

**12. Заболевания, при которых наблюдается повышение уровня амилазы в плевральной жидкости**

\*панкреатит\$  
Туберкулез\$  
злокачественная опухоль\$  
перфорация пищевода#

**13. Какой аускультативный признак характерен для бронхиальной астмы?**

\*влажные хрипы\$  
сухие хрипы на вдохе\$  
сухие хрипы на выдохе#

**14. Для обструктивного бронхита характерна эмфизема**

\*вторичная деструктивная, диффузная\$  
острое вздутие легких\$  
парасептальная\$  
первичная#

**15. Вторичная деструктивная диффузная эмфизема является осложнением**

\*хронического катарального бронхита\$  
хронического обструктивного бронхита\$  
очаговой пневмонии\$  
хронического фиброзирующего альвеолита#

- 16. Основное патогенетическое значение в развитии первичной эмфиземы легких имеет**  
\*хронические болезни бронхо-легочного аппарата\$  
функциональное перенапряжение аппарата дыхания\$  
возрастная инволюция эластической ткани легких\$  
дефицита  $\alpha$ 1-антитрипсина#
- 17. Основное патогенетическое значение в развитии инволютивной эмфиземы легких имеет**  
\*острые болезни аппарата дыхания\$  
хронические болезни бронхо-легочного аппарата\$  
функциональное перенапряжение аппарата дыхания\$  
деградация эластической ткани легкого#
- 18. Занятия какими видами спорта чаще провоцируют приступы астмы физического усилия?**  
а) бег на длинные дистанции  
б) плавание  
в) велосипедный спорт  
г) бег на лыжах  
д) водное поло
- 19. Состояние больного с аспириновой формой бронхиальной астмы могут ухудшить лекарственные препараты**  
а) беродуал  
б) теофиллин  
в) теофедрин  
г) дитэк  
д) анастман
- 20. Больному стенокардией напряжения, страдающему бронхиальной астмой и гипертонической болезнью, следует назначить антиангинальный препарат**  
а) нитросорбид  
б) пропранолол  
в) метопролол  
г) нифедипин  
д) тринитролонг
- 21. Основными противовоспалительными средствами для лечения больных бронхиальной астмой являются лекарственные препараты**  
а) антибиотики  
б) глюкокортикоиды  
в) кромогликат натрия  
г) недокромил натрия  
д) теофиллин
- 22. Терапия, используемая для лечения больных с нетяжелой бронхиальной астмой**  
а) ежедневное введение противовоспалительных препаратов  
б) нерегулярные ингаляции  $\beta_2$ -агонистов короткого действия  
в) ежедневное введение бронходилататоров пролонгированного действия  
г) частое применение системных глюкокортикоидов
- 23. Терапия, используемая для лечения больных с бронхиальной астмой умеренной тяжести течения**  
а) ежедневное введение противовоспалительных препаратов  
б) нерегулярные ингаляции бета2-агонистов короткого действия  
в) ежедневное введение бронходилататоров пролонгированного действия
- 24. Терапия, используемая для лечения больных с бронхиальной астмой тяжелого течения**  
а) ежедневное введение противовоспалительных препаратов

- б) нерегулярные ингаляции  $\beta_2$ -агонистов короткого действия
- в) ежедневное введение бронходилататоров пролонгированного действия
- г) частое применение системных глюкокортикоидов

**25. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) - это**

- а) максимальный объем воздуха, который попадает в легкие при вдохе
- б) максимальный объем воздуха, который выходит из легких при выдохе
- в) максимальный объем воздуха, который попадает в легкие при вдохе и выходит при выдохе

**26. Изменение индекса Тиффно, характерное для обструктивных заболеваний легких**

- а) снижение
- б) увеличение

**27. Изменение индекса Тиффно, характерное для рестриктивных заболеваний легких**

- а) снижение
- б) увеличение

**28. Побочные явления, развивающиеся при пользовании ингаляционными глюкокортикоидами в обычных дозах**

- а) кандидоз ротоглотки
- б) язвы желудочно-кишечного тракта
- в) дисфония
- г) стероидный диабет
- д) частые инфекции носоглотки

**29. Симптомы, характерные для бронхоэктатической болезни**

- а) артралгии
- б) "барабанные палочки"
- в) кашель с гнойной мокротой
- г) сухой кашель
- д) кровохарканье

**30. Проведение бронхоскопического лаважа с лечебной целью наиболее эффективно при**

- а) бронхиальной астме с высоким уровнем IgE в крови
- б) хроническом гнойном бронхите
- в) прогрессирующей эмфиземе легких при дефиците ингибитора  $\alpha_1$ -антитрипсина
- г) экзогенном фиброзирующем альвеолите
- д) бронхолегочном аспергиллезе

**7-Тема**

**1. Причинами возникновения абсцесса легких является**

- а) пневмонический очаг в легких
- б) туберкулез периферических лимфатических узлов
- в) носовая и ротовая полости
- г) воспалительный очаг в брюшной полости

**2. Хроническому абсцессу легкого сопутствуют**

- а) развитие обструктивного бронхита
- б) развитие диффузного пневмосклероза
- в) отсутствие заживления полости в течение месяца
- г) развитие легочно-сердечной недостаточности

**4. Осложнением абсцесса легких может быть**

- а) астматическое состояние
- б) инфаркт легкого
- в) бронхоэктатическая болезнь

г) пиопневмоторакс

**5. Абсцесс легкого от гангрены отличается**

- а) гнойным характером мокроты
- б) отграничением процесса
- в) длительностью течения болезни
- г) всем перечисленным

**6. Горизонтальный уровень жидкости в полости абсцесса связан**

- а) с рубцовым изменением стенок полости
- б) с фиброзом вокруг полости
- в) с сопутствующей пневмонией
- г) с нарушением проходимости дренирующего бронха

**7. Основной метод лечения острого абсцесса легкого**

- а) хирургический
- б) антибиотики
- в) гепаринотерапия
- г) бронхолитики

**8. Наиболее частая локализация абсцесса легкого**

- а) 4-й сегмент
- в) 5-й сегмент
- г) 6-й сегмент
- д) 10-й сегмент
- е) правильные ответы б, в, г

**9. Мокрота при абсцессе легкого**

- а) гомогенная
- б) трехслойная
- в) без запаха
- г) пенистая

**10. При прорыве абсцесса легкого в бронх температура тела**

- б) снижается
- в) становится гектической
- г) становится ремиттирующей
- д) становится субфебрильной

**11. Над полостью абсцесса прослушиваются хрипы**

- б) влажные мелкопузырчатые
- в) звучные мелкопузырчатые
- г) незвучные мелкопузырчатые
- д) влажные крупнопузырчатые

**12. Над полостью абсцесса выслушивается дыхание**

- а) везикулярное
- б) неопределенное
- в) амфорическое

г) бронхиальное

**13. Развитию абсцесса легкого способствуют**

- а) курение
- б) переохлаждение
- в) алкоголизм
- г) гиповитаминоз

**14. Хронический абсцесс является результатом**

- а) гангрены легких
- б) хронического бронхита
- в) хронической пневмонии
- г) недостаточного лечения острого абсцесса

**15. Какой метод введения антибиотиков предпочтителен при абсцессе легкого?**

- а) внутримышечный
- б) внутривенный
- в) пероральный
- г) ректальный

**16. Абсцессом называют полость**

- а) соединенную с бронхом
- б) несоединенную с бронхом
- в) связанную с интерстицием легких
- г) ограниченную от тканей легкого и связанную с бронхом

**17. Возбудителями абсцесса чаще всего бывают**

- а) аэробные микроорганизмы
- б) стафилококки
- в) неклостридиальные анаэробы
- г) клостридии

**18. Какой симптом не свойственен массивному кровотечению при абсцессе легкого?**

- а) сопутствующий кашель
- б) пенистая кровь
- в) ярко-красная кровь
- г) анемия

**19. Рентгенологически при остром абсцессе имеется**

- а) зона инфильтрации вокруг абсцесса
- б) зона уплотнения вокруг абсцесса
- в) локальная эмфизема
- г) интерстициальная пневмония

**20. Бронхологической санацией является**

- а) прием отхаркивающих средств
- б) прием бронходилататоров
- в) назотрахеальная катетеризация
- г) прием антибиотиков

**21. Амилоидоз почек развивается при наличии абсцесса**

- а) в момент его возникновения
- б) после завершившегося выздоровления
- в) после кровотечения
- г) в любой момент развития абсцесса

**22. Абсцедирующая пневмония является**

- а) самостоятельным заболеванием
- б) синдромом при других воспалительных заболеваниях легких
- в) определенным периодом в развитии абсцесса
- г) разновидностью гангрены легкого

**23. Гематогенное проникновение стафилококка в легкие приводит к развитию**

- а) единичного абсцесса
- б) множественных абсцессов
- в) пневмосклероза
- г) гнойного плеврита

**24. Каков наиболее характерный признак острого абсцесса легких в отличие от бронхоэктатической болезни по картине мокроты?**

- а) лейкоциты в большом количестве
- б) эластические волокна
- в) эритроциты
- г) трехслойная мокрота

**25. Укажите кардинальный клинический признак прорыва абсцесса легкого в бронх**

- а) внезапная острая боль в груди
- б) внезапное выделение обильной гнойной мокроты с примесью крови
- в) потеря сознания, холодный пот
- г) внезапное повышение температуры тела

**26. При остром абсцессе легкого по мере прогрессирования ведущими клиническими симптомами являются**

- а) периодическая гектическая лихорадка с ознобом
- б) сухой кашель
- в) гнойная мокрота со зловонным запахом
- г) боль в грудной клетке

**27. Каковы характерные признаки перехода абсцесса в гангрену?**

- а) более тяжелое течение с признаками интоксикации
- б) появление грязно-серой зловонной мокроты
- в) анаэробная микрофлора в мокроте
- г) все перечисленные

**28. Какой препарат из перечисленных ниже является наиболее эффективным в отношении анаэробных микроорганизмов?**

- а) тетрациклины
- б) аминогликозиды
- в) макролиды
- г) клиндамицин (климицин)

**29. Какие дозы пенициллина могут быть использованы в сочетании с другими противомикробными препаратами для лечения острого абсцесса легких?**

- а) 6 млн. в сутки
- б) 18 млн. в сутки
- в) 30 млн. в сутки
- г) 60-80 млн. в сутки

**30. Возбудителем гангрены легкого наиболее часто являются**

- а) кишечная палочка
- б) пневмококки
- в) спирохеты
- г) неклостридиальные анаэробы

## 8-Тема

**1. Возбудителем туберкулеза являются:**

- а) кокки;
- б) вирусы;
- в) микобактерии;
- г) патогенные грибы.

**2. Возбудитель туберкулеза погибает под воздействием:**

- а) кипячения;
- б) замораживания;
- в) высушивания;
- г) влажности.

**3. Источниками туберкулезной инфекции являются:**

- а) вода;
- б) воздух;
- в) продукты питания;
- г) больные туберкулезом люди и животные.

**4. В плане заражения туберкулезом для человека наиболее опасны:**

- а) коровы;
- б) свиньи;
- в) кошки;
- г) собаки.

**5. Продукт животноводства, с которым человек чаще всего может получить возбудителя туберкулеза:**

- а) мясо;
- б) рыба;
- в) молоко;
- г) яйцо.

**6. Основной путь проникновения туберкулезной инфекции в организм человека:**

- а) алиментарный;
- б) аэрогенный;
- в) контактный;
- г) внутриутробный.

**7. Заболевание, при котором человек становится наиболее уязвимым к туберкулезной инфекции:**

- а) острый бронхит;
- б) пневмония;
- в) миокардит;
- г) сахарный диабет.

**8. Среди вторичных форм туберкулеза наиболее часто встречается:**

- а) очаговый;
- б) инфильтративный;
- в) диссеминированный;
- г) фибрознокавернозный.

**9. У детей чаще встречается:**

- а) туберкулезная интоксикация;
- б) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов;
- в) первичный туберкулезный комплекс;
- г) все выше перечисленное.

**10. Фаза туберкулезного воспаления, указывающая на активность процесса:**

- а) уплотнение;
- б) рассасывание;
- в) рубцевание;
- г) инфильтрация.

**11. Фаза туберкулезного процесса, характерная для неактивного туберкулеза:**

- а) петрификация;
- б) инфильтрация;
- в) распад;
- г) обсеменение.

**12. В активном лечении туберкулеза нуждаются пациенты:**

- а) I группы;
- б) II группы;
- в) III группы;
- г) IV группы.

**13. К противотуберкулезным препаратам относят:**

- а) преднизолон, димедрол;
- б) лазикс, гипотиазид;
- в) этамбутол, пиразинамид;
- г) аспаркам, панангин.

**14. Препарат, применяемый при туберкулезе с патогенетической целью:**

- а) рифампицин;
- б) стрептомицин;
- в) преднизолон;
- г) этионамид.

**15. С диагностической целью применяют:**

- а) БЦЖ;
- б) БЦЖ-М;

- в) АКДС;
- г) туберкулин.

**16. С диагностической целью туберкулин необходимо вводить:**

- а) подкожно;
- б) внутрикожно;
- в) внутримышечно;
- г) внутривенно.

**17. Результат р. Манту читается через:**

- а) 12 часов;
- б) 24 часа;
- в) 72 часа;
- г) 96 часов.

**18. Р. Манту расценивается как отрицательная при размере папулы:**

- а) 1-2 мм;
- б) 3-4 мм;
- в) 5-10 мм;
- г) 17-21 мм.

**19. Р. Манту расценивается как положительная при размере папулы:**

- а) 1-2 мм;
- б) 3-4 мм;
- в) 5-10 мм;
- г) 17-21 мм.

**20. Результат р. Манту, при котором ребенку необходима консультация врача-фтизиатра:**

- а) 1-2 мм;
- б) 3-4 мм;
- в) 5-10 мм;
- г) 17-21 мм.

**11. Метод исследования при туберкулезе, позволяющий получить результат в самое короткое время:**

- а) окраска мазка;
- б) посев на питательную среду;
- в) заражение животного;
- г) все выше перечисленное.

**12. Для ранней диагностики туберкулеза у детей проводят:**

- а) анализ крови, анализ мочи;
- б) БЦЖ и БЦЖ-М;
- в) флюорографию;
- г) туберкулинодиагностику.

**13. Для своевременной диагностики туберкулеза легких у взрослых применяют:**

- а) флюорографию;
- б) БЦЖ и БЦЖ-М;
- в) анализ крови, анализ мочи;
- г) реакцию Манту.

**14. Инструментальный метод, применяемый для диагностики туберкулезного менингита:**

- а) стерильная пункция;
- б) плевральная пункция;
- в) спинномозговая пункция;
- г) все выше перечисленное.

**15. Для диагностики туберкулеза почек применяют:**

- а) анализ мочи, анализ крови;
- б) бак. посев мочи;
- в) внутривенную пиелографию, УЗИ почек;
- г) все выше перечисленное.

**16. Туберкулез половых органов у женщин чаще поражает:**

- а) матку;
- б) яичники;
- в) маточные трубы;
- г) наружные половые органы.

**17. При туберкулезе легких чаще поражается доля:**

- а) верхняя;
- б) средняя;
- в) нижняя;
- г) нет закономерности.

**18. В консультации врача-фтизиатра нуждаются пациенты:**

- а) злоупотребляющие алкоголем;
- б) страдающие хроническим бронхитом;
- в) страдающие сахарным диабетом;
- г) с пневмонией верхнедолевой локализации.

**19. Для специфической профилактики туберкулеза применяют:**

- а) туберкулин;
- б) витамин В6;
- в) БЦЖ и БЦЖ-М;
- г) этионамид, пропионамид.

**20. Для химиопрофилактики туберкулеза применяют:**

- а) рифампицин, стрептомицин;
- б) ПАСК, пирозинамид;
- в) этамбутол, этионамид;
- г) фтивазид, изониазид.

**21. Витамин, рекомендуемый при проведении химиопрофилактики:**

- а) витамин В1;
- б) витамин В2;
- в) витамин В6;
- г) витамин В12.

**22. Оптимальная продолжительность для проведения химиопрофилактики:**

- а) 1 месяц;
- б) 2 месяца;

- в) 3 месяца;
- г) 4 месяца.

**23. Вакцинация от туберкулеза проводится на:**

- а) 1-2 день жизни;
- б) 3-4 день жизни;
- в) 4-7 день жизни;
- г) 8-10 день жизни.

**24. Вакцинацию от туберкулеза проводит:**

- а) акушерка;
- б) фтизиатр;
- в) иммунолог;
- г) медицинская сестра.

**25. Первую ревакцинацию от туберкулеза необходимо проводить в:**

- а) 1-2 года;
- б) 3-4 года;
- в) 5-6 лет;
- г) 6-7 лет.

**26. Перед ревакцинацией детям не проводят:**

- а) флюорографию;
- б) измерение температуры;
- в) р. Манту;
- г) оценку состояния здоровья.

**27. Метод введения вакцины БЦЖ:**

- а) внутрикожно;
- б) внутримышечно;
- в) подкожно;
- г) внутривенно.

**28. Прививочная доза БЦЖ в миллиграммах;**

- а) 0,05;
- б) 0,025;
- в) 0,1;
- г) 1,0.

**29. Прививочная доза БЦЖ в миллилитрах:**

- а) 0,1;
- б) 0,2;
- в) 0,5;
- г) 1,0.

**30. Для отбора на ревакцинацию необходимо провести:**

- а) пробу Коха;
- б) пробу Пирке;
- в) р. Манту с 2 ТЕ;
- г). р. Манту с 5 ТЕ.

## 9-Тема

### 1. Укажите симптомы, характерные для холеры \$

- а)\* рвота стул обильный светлый без запаха \$
- б) боли в желудке \$
- в) стул обильный светлый без запаха\$
- г) нормальная температура\$
- д) диарея предшествует рвоте\$

### 2. Какие симптомы отличают генерализованную форму персониоза от локализованной?\$

- а) \*увеличение печени и селезенки\$
- б) рвота\$
- в) боли в правой подвздошной области\$

### 3. Наиболее характерные варианты продромального периода вирусного гепатита А\$

- а) \*гриппоподобный диспепсический \$
- б) астеновегетативный\$
- в) диспепсический\$
- г) артралгический\$

### 4. Укажите причину осложнений брюшного тифа\$

- а)\* кишечное кровотечение\$
- б) перитонит\$
- в) токсико-инфекционный шок\$
- г) язвенный процесс в кишечнике\$
- д) интоксикация\$

### 5. Какие биохимические тесты отражают:\$

- 1) цитолиз,\$
- 2) мезенхимальную реакцию,\$
- 3) холестаза при вирусных гепатитах\$
- а)\* АлТ АсТ\$
- б) АсТ\$
- в) щелочная фосфатаза\$
- г) тимоловая проба\$
- д) сулемовая проба\$

### 6. Какое звено патогенеза обуславливает тяжесть течения при холере\$

- а)\* изотоническая дегидратация\$
- б) интоксикация\$
- в) инвазия возбудителя в слизистую оболочку кишечника\$

### 7. Укажите клинические симптомы, характерные для острого периода амебиаза кишечника\$

- а)\* боли по ходу толстого кишечника, преимущественно справа\$
- б) рвота\$
- в) боли в эпигастрии\$
- г) жидкий стул с обильной примесью слизи, окрашенной кровью\$
- д) скудный жидкий типа "ректального плевка"\$

### 8. Иммунологическими маркерами острой формы вирусного гепатита являются\$

- а) \*HbSAg HBeAg анти-HBcjr IgM \$
- б) HBeAg анти-HBcog IgG \$
- в) анти-HBcjr IgM\$

г) анти-НВСоg IgG\$

**9. Наиболее информативные симптомы лептоспироза\$**

- а) \*интоксикация интенсивная миалгия \$
- б) увеличение лимфоузлов\$
- в) интенсивная миалгия\$
- г) геморрагии\$
- д) поражение почек\$

**10. Какому периоду морфологических изменений в кишечнике больных брюшным тифом соответствует перфорация кишечника?\$**

- а)\* период образования язв\$
- б) период некроза\$
- в) период мозговидного набухания пейеровых бляшек и солитарных фолликулов\$
- г) период чистых язв\$
- д) период заживления ран \$

**11. Наиболее характерные типы температурных кривых при брюшном тифе\$**

- а) \*трапецевидная Вунделиха волнообразная Боткина \$
- б) волнообразная Боткина\$
- в) субфебрильная\$
- г) интермиттирующая\$
- д) фебрильная Кильдюшевского\$

**12. Клинические признаки декомпенсированного обезвоживания\$**

- а) \*гипотермия генерализованные судороги анурия \$
- б) генерализованные судороги\$
- в) повышение АД\$
- г) отсутствие периферического пульса и АД\$
- д) анурия\$

**13. Какие синдромы характерны для иерсиниоза?\$**

- а) \*гастроинтестинальный аллергический \$
- б) аллергический\$
- в) неврологический\$
- г) артралгический\$

**14. Основные синдромы при ботулизме\$**

- а) \*интоксикационный гастроинтестинальный \$
- б) менингеальный\$
- в) гастроинтестинальный\$
- г) паралитический\$

**15. Клинические симптомы острой печеночной недостаточности\$**

- а) \*тахикардия сокращение размеров печени геморрагии \$
- б) увеличение печени\$
- в) сокращение размеров печени\$
- г) энцефалопатия\$
- д) геморрагии\$

**16. Антибактериальные препараты для лечения генерализованной формы сальмонеллеза\$**

- а)\* ампициллин левомецетин \$
- б) фуразолидон\$
- в) пенициллин\$
- г) левомецетин\$

**17. Основные звенья патогенеза брюшного тифа\$**

- а)\* региональный лимфаденит бактериемия \$
- б) бактериемия\$
- в) интоксикация\$
- г) паренхиматозная диффузия возбудителя\$
- д) аллергические реакции\$

**18. Процент потери массы тела при алгидной форме холеры\$**

- а)\* 10\$
- б) 4-6\$
- в) 7-9\$
- г) 15\$
- д) 20\$

**19. Характерные изменения периферической крови при брюшном тифе\$**

- а)\* лейкопения относительный лимфоцитоз \$
- б) лейкоцитоз\$
- в) относительный лимфоцитоз\$
- г) анэозинофилия\$
- д) умеренное увеличение СОЭ\$

**20. Для лечения больного холерой 3-й степени обезвоживания используются препараты\$**

- а)\* хлосоль доксицилин \$
- б) 5% р-р глюкозы\$
- в) раствор Рингера\$
- г) регидроп\$
- д) доксицилин\$

**21. Звено патогенеза сальмонеллеза, отличающее генерализованную форму от гастроинтестинальной\$**

- а)\* паренхиматозная диффузия возбудителя\$
- б) внутриклеточное размножение и гибель микроба\$
- в) бактериемия\$
- г) токсинемия\$
- д) проникновение сальмонелл в слизистую оболочку тонкого кишечника\$

**22. Для энтеробиоза наиболее характерны симптомы\$**

- а) \*зуд и жжение в области ануса раздражительность \$
- б) раздражительность\$
- в) лихорадка\$
- г) боли в животе\$
- д) увеличение печени и селезенки\$

**23. Что верно для начального периода лептоспироза? \$**

- а)\* высокая температура миалгия гиперемия лица \$
- б) миалгия\$
- в) схваткообразные боли в животе\$
- г) гиперемия лица\$
- д) конъюнктивит, склерит \$

**24. Информативный биохимический тест в продромальном периоде вирусного гепатита А\$**

- а)\* ферменты АЛТ, АСТ\$
- б) белковые фракции крови\$
- в) общий билирубин\$

- г) щелочная фосфатаза\$
- д) холестерин\$

**25. В каких биологических субстратах больного холерой можно обнаружить возбудителя? \$**

- а) \*кал рвотные массы \$
- б) моча\$
- в) кровь\$
- г) рвотные массы\$

**26. Что характерно для брюшного тифа? \$**

- а)\* бледность кожных покровов розеолезная экзантема \$
- б) розеолезная экзантема\$
- в) гепатоспленомегалия\$
- г) тахикардия\$
- д) относительная брадикардия\$

**27. Укажите изменения лабораторных данных при декомпенсированном обезвоживании при холере\$**

- а) \*гипокалиемия гипоксия уменьшение ОЦК \$
- б) декомпенсированный метаболический ацидоз\$
- в) увеличение ОЦК\$
- г) гипоксия\$
- д) уменьшение ОЦК\$

**28. Укажите клинические симптомы ботулизма\$**

- а) двоение, "сетка", "туман" перед глазами затруднение глотания пищи, "комок" за грудиной \$
- б)\* затруднение глотания пищи, "комок" за грудиной сухость во рту \$
- в) нарушение дыхания\$
- г) сухость во рту\$
- д) частый, скудный стул\$

**29. Укажите кардиальные симптомы трихинеллеза\$**

- а) \*лихорадка отеки век и лица миалгия \$
- б) кашель\$
- в) отеки век и лица\$
- г) миалгия\$
- д) эозинофилия\$

**30. Укажите патогенетические механизмы, обуславливающие диарею при холере\$**

- а)\* поражение токсическими субстанциями ферментативных систем энтероцитов\$
- б) проникновение вибриона в энтероциты\$
- в) воспаление слизистой оболочки кишечника\$
- г) схваткообразные боли только в левой подвздошной области\$

## 10-Тема

**1. Основными клиническими проявлениями рака ректо-сигмоидного отдела прямой кишки являются:\$**

- 1) клиника кишечной непроходимости
- 2) кровотечения
- 3) тенезмы
- 4) потеря в весе
- 5) боли по время дефекации.

Выберите нужную комбинацию ответов.

- а) \*1, 2, 3\$
- б) 3, 4, 5\$
- в) 2, 3, 4\$
- г) 1, 4, 5\$

**2. К осложнениям дивертикулеза относится все, кроме\$**

- а)\* малигнизации\$
- б) кровотечения\$
- в) перфорации\$
- г) свищей\$

**3. Для болезни Гиршпрунга характерны следующие симптомы:\$**

- 1) запоры
- 2) отставание в физическом развитии
- 3) кишечные кровотечения
- 4) жидкий стул со слизью
- 5) наличие аганглионарной зоны в толстой кишке

Выберите правильную комбинацию ответов

- а)\* 1, 2, 5\$
- б) 1, 3, 4\$
- в) 2, 3, 5\$
- г) все правильно\$

**4. Неспецифический язвенный колит следует дифференцировать со следующими заболеваниями:\$**

- 1) дизентерия
- 2) рак прямой кишки
- 3) простатит
- 4) болезнь Крона

Выберите правильную комбинацию ответов

- а)\* 1, 2, 4\$
- б) 2, 3\$
- в) 3, 4\$
- г) 1, 3, 4\$

**5. Перечислите основные принципы лечения дивертикулеза, осложненного дивертикулитом:**

- 1) прием сульфосалицилатов
- 2) использование гидрокортизона
- 3) резекция сегмента толстой кишки с дивертикулами
- 4) теплые микроклизмы с антисептиками
- 5) сифонные клизмы
- б) антибиотики

Выберите правильную комбинацию ответов

- а)\* 1, 4, 6\$
- б) 2, 3, 4\$
- в) 3, 5, 6\$
- г) 3, 4, 5\$

**6. Каковы клинические формы рака ободочной кишки?\$**

- 1) энтероколитическая
- 2) диспепсическая
- 3) обтурационная
- 4) псевдовоспалительная
- 5) анемическая

Выберите нужную комбинацию ответов

- а)\* все ответы правильные \$
- б) 1, 3, 4\$
- в) 1. 2. 3, 5\$
- г) 1, 2, 3\$

- 7. Выбор метода хирургического вмешательства при раке ободочной кишки зависит от:**
- 1) локализации опухоли
  - 2) наличия или отсутствия осложнений
  - 3) общего состояния больного
  - 4) наличия метастазов
  - 5) Гистологического строения опухоли
- Выберите правильную комбинацию ответов
- а) \*1, 2, 3, 4\$
  - б) в) 2, 3, 4. 5\$
  - в) 1, 2, 4, 5\$
  - г) все ответы правильные\$
- 8. На плановой операции по поводу рака сигмовидной кишки у больного 57 лет обнаружен одиночный метастаз в левой доле печени. Состояние больного удовлетворительное. Тактика хирурга?**
- а)\*произвести резекцию сигмы с наложением анастомоза и резекцию левой доли печени\$
  - б) произвести обструктивную резекцию сигмы\$
  - в) произвести левостороннюю гемиколэктомию\$
  - г) наложить трансверзостому\$
- 9. В комплекс консервативных мероприятий в остром периоде неспецифического язвенного колита входят все препараты, кроме**
- а)\* цитостатиков\$
  - б) антибиотиков \$
  - в) витаминов\$
  - г) гормональных препаратов\$
  - д) иммуностимуляторов\$
- 10. Больной 76 лет заболел около 3 часов назад, когда после подъема большого груза почувствовал острую боль в нижних отделах живота покрылся холодным потом, появилась тошнота. Из анамнеза известно, что в течение 3 лет страдает запорами, иногда в кале была темная кровь и слизь. Последние 4 дня беспокоила задержка газов и стула. При объективном осмотре: язык суховат, кожа бледно-розовая. Больной пониженного питания. Пульс - 96 уд/мин. Живот умеренно вздут тимпанит, значительно болезнен и напряжен в нижних отделах, больше слева, слабopоложительные симптомы раздражения брюшины в нижних отделах. Ваш предположительный диагноз?**
- а)\* рак сигмовидной кишки, обтурирующий ее просвет, перфорация, перитонит\$
  - б) дивертикулез сигмовидной кишки с подозрением на микроперфорацию\$
  - в) заворот сигмовидной кишки\$
  - г) обтурационная толстокишечная непроходимость\$
  - д) неспецифический язвенный колит\$
- 11. больной 30 лет поступил с жалобами на умеренные боли по всему животу, жидкий стул до 4 раз в сутки с кровью, гноем, слизью. Анемия, температура - 38,0°C, СОЭ - 40 мм/час. Живот умеренно вздут, болезнен по ходу толстой кишки. Симптомов раздражения брюшины нет. При ректальном исследовании: безболезненные геморроидальные узлы без признаков воспаления. На перчатке - темная кровь. Ваш предварительный диагноз? \$**
- а)\* неспецифический язвенный колит\$
  - б) рак толстой кишки\$
  - в) хронический геморрой с явлениями проктосигмоидита\$
  - г) острая дизентерия\$
  - д) болезнь Крона\$
- 12. Больная 67 лет о течение 6 месяцев отмечает слабость, снижение аппетита, периодические боли в правой половине живота, больше в подвздошной области, похудание, чередование частого стула и запоров. В анализе крови - анемия. В кале иногда появляется кровь. При ирригоскопии в слепой кишке - дефект наполнения 2х3 см с неровными бугристыми контурами. Ваш диагноз?\$**
- а) \*опухоль слепой кишки\$

- б) актиномикоз\$
- в) дивертикул\$
- г) туберкулез\$
- д) неспецифический язвенный колит\$

13. У больного 55 лет появился частый стул до 20-30 раз в сутки с примесью крови и слизи. Температура - 38,0°C, боли в левой подвздошной области, которые усиливаются при позывах к дефекации, тонус сфинктера снижен. Бактериологическое исследование кала - дизентерийных бактерий, амёб не выявлено. RRS - слизистая оболочка резко гиперемирована, отечная, на фоне которой располагаются поверхностные, разных размеров кровоточащие язвы. При рентгенографии складки слизистой оболочки утолщены, умеренное диффузное расширение кишки, на фоне которой возникают циркулярные спастические сокращения. Ваш диагноз?\$
- а)\* неспецифический язвенный колит, тяжелое течение\$
  - б) болезнь Крона\$
  - в) дизентерия\$
  - г) амёбиаз\$
  - д) дивертикулёз\$
14. Больной 40 лет, редко истощенный, поступил с температурой 38С с жалобами на кровотечение из ануса, задержку стула 5 дней, неотхождение газов. При осмотре: печень на 7-8 см ниже края реберной дуги, бугристая. При пальцевом исследовании прямой кишки на 4 см от ануса плотная бугристая опухоль, контактно кровоточащая, полностью перекрывающая просвет кишки. Паховые лимфоузлы увеличены, поставлен диагноз - рак прямой кишки с метастазами в печень и лимфоузлы, с явлениями непроходимости. Предположительный объем операции\$
- а) \*двуствольная сигмостомия\$
  - б) брюшно-промежностная экстирпация прямой кишки\$
  - в) левосторонняя гемиколэктомия\$
  - г) пробная лапаротомия\$
  - д) передняя резекция прямой кишки\$
15. У больной 40 лет, страдающей дивертикулёзом ободочной кишки возникли боли в левой подвздошной области, поднялась температура до 39°C, отмечалась задержка газов и стула. За медицинской помощью обратилась через 3 суток. При осмотре: в левой подвздошной области пальпируется опухолевидное образование без четких границ, плотное, болезненное, малоподвижное. В анализе крови лейкоцитоз. При УЗИ - тень, неоднородная по строению, высокой акустической плотностью, и центре которой гомогенная тень с ровными контурами. Ваш диагноз?\$
- а)\* перфорация дивертикула с образованием абсцесса\$
  - б) перекрут кисты левого яичника\$
  - в) левосторонний аднексит\$
  - г) рак ободочной кишки с перфорацией\$
  - д) заворот сигмовидной кишки с некрозом ее\$
16. В клинику поступил больной 62 лет с жалобами на выделение крови из ануса, сильное похудание, периодические запоры. Какие методы исследования можно применить для уточнения диагноза в первую очередь?\$
- а)\* пальцевое исследование прямой кишки\$
  - б) ректороманоскопия\$
  - в) колоноскопия\$
  - г) ) ирригоскопия\$
  - д) антеградный пассаж бария по кишечнику\$
17. У больного 46 лет появились жалобы на жидкий стул с примесью слизи и крови, общую слабость, повышение температуры, При ректороманоскопии: на фоне отека слизистой оболочки и отсутствия сосудистого рисунка определяется контактная кровоточивость, поверхность слизистой оболочки шероховатая, видны эрозии и язвы, сливающиеся между собой. При рентгенологическом исследовании с бариевой

**клизмой отмечается сужение просвета, сглаживание гаустрации, нечеткость контуров, образование с пикулообразным выпячиванием. Ваш диагноз?**

а)\* полип кишки\$ неспецифический язвенный колит\$

б) полип кишки\$

в) доброкачественная опухоль\$

г) дивертикулез\$

д) болезнь Крона\$

**18. Больной 50 лет жалуется на недомогание, повышение температуры до субфебрильной, поносы. При исследовании пальпируется инфильтрат в правой половине живота. При колоноскопии выявлены язвы в виде продольных щелей, глубокие, слизистая оболочка между ними выглядит как "булыжная мостовая" с очагами гранулемного воспаления. В анализе крови: анемия, диспротеинемия, нарушение электролитного баланса. Ваш диагноз? \$**

а)\* болезнь Крона\$

б) аппендикулярный инфильтрат\$

в) дивертикулез\$

г) неспецифический язвенный колит\$

д) полипы ободочной кишки\$

**19. Больной 72 лет оперирован в плановом порядке по поводу опухоли слепой кишки, периодически вызывающей приступы кишечной непроходимости. При ревизии опухоль размером 15x10 см, прорастает в перитонеальную брюшину. Отмечается множество метастазов в лимфоузлах брыжейки тонкой кишки, сальника. Как хирург должен закончить операцию?\$**

а)\* опухоль неоперабельна, эксплоративная лапаротомия\$

б)наложить илеотрансверзоанастомоз\$

в) наложить цекостому\$

г) наложить илиостому\$

д) правосторонняя гемиколэктомия с илеотрансверзоанастомозом\$

**20. Отметьте основной рентгенологический признак рака ободочной кишки:\$**

1) отсутствие или расстройство перистальтики на ограниченном участке кишки

2) ригидность кишечной стенки на определенном участке

3) нарушение эвакуаторной функции

4) дефект наполнения или плоская "ниша" в пределах контуров кишечной стенки

5) усиленная перистальтика кишечника

а)\* 4\$

б) 2\$

в) 1\$

г) 3\$

д) все ответы правильные\$

**21. Выберите наиболее информативный метод рентгенологического исследования при раке ободочной кишки:\$**

1) обзорная рентгенография брюшной полости

2) исследование пассажа по кишечнику

3) введение контрастной взвеси через клизму

4) пневмоперитонеум и ретроперитонеум

5) селективная ангиография

а) \*3\$

б) 5\$

в) 2\$

г) 1\$

д) все ответы правильные\$

**22. Какие из указанных методов в дифференциальной диагностике рака ободочной кишки наиболее информативны?\$**

1) лапароскопия

2) селективная ангиография

3) ректороманоскопия

- 4) колоноскопия
- 5) сканирование печени
- а) \*3,4\$
- б) 1,3, 4\$
- в) 1, 4, 5\$
- г) 3, 4\$
- д) 1,2, 3, 5\$

**23. У больной 34 лет за два часа до поступления в клинику внезапно появились сильные схваткообразные боли в животе, возникшие после еды. Была многократная рвота, скудный однократный стул. Заболеванию предшествовал недельный курс голодания, самостоятельно проводившийся больной. Состояние больной тяжелое, беспокойна, мечется и постели. Выражение лица страдальческое, определяется цианоз губ. Дыхание учащено, пульс - 112 в минуту, АД - 100/60 мм рт. ст. Живот умеренно вздут, ассиметричный. В мезогастррии пальпируется плотноэластическое болезненное образование овальной формы. На высоте схваткообразных болей выслушивается усиленная резонирующая перистальтика. Определяется "шум плеска". Укажите правильный клинический диагноз\$**

- а) \*заворот тонкой кишки, острая странгуляционная кишечная непроходимость\$
- б) разрыв аневризмы брюшного отдела аорты\$
- в) гангренозный холецистит, возможно, с перфорацией\$
- г) опухоль нисходящей ободочной кишки, острая обтурационная кишечная непроходимость\$
- д) геморрагический панкреонекроз\$

**24. Больной в течение последних трех месяцев отмечает умеренные ноющие боли в правой подвздошной области, вздутие живота. усиленное урчание кишечника, слабость, субфебрильную температуру. Около месяца беспокоят запоры, сменяющиеся жидким стулом со слизью и следами темной крови. Три дня назад боли о животе значительно усилились и приняли схваткообразный характер, перестали отходить газы. Состояние больного тяжелое, пульс -94 уд/мин. Живот вздут, при пальпации мягкий, болезненный в правой подвздошной области, где определяется малоподвижный плотный инфильтрат. Перистальтика резонирующая. При обзорной рентгенографии брюшной полости выявлены множественные горизонтальные уровни жидкости, чаши Клойбера. Укажите правильный клинический диагноз\$**

- а)\* опухоль слепой кишки, осложнившаяся обтурационной кишечной непроходимостью\$
- б) периаппендикулярный абсцесс с прорывом в брюшную полость\$
- в) илеоцекальная форма инвагинации\$
- г) тромбоз верхней брыжеечной артерии\$

**25. Больной 56 лет оперируется по поводу острой кишечной непроходимости. Первые признаки непроходимости появились трое суток назад. На операции выявлена опухоль в средней трети сигмовидной кишки, полностью обтурирующая просвет проксимальнее опухоли. Ободочная и подвздошная кишка резко раздуты, переполнены жидким содержимым и газами. Дистальнее опухоли сигмовидная кишка в спавшемся состоянии. Видимых метастазов не выявлено. Больному следует произвести оперативное вмешательство в следующем объеме:\$**

- 1) мезосигмопликация по Гаген-Торну
  - 2) обструктивная резекция сигмовидной кишки, одноствольная колостомия (операция Гартмана)
  - 3) обходной илеосигмоанастомоз "бок-в-бок"
  - 4) назоинтестинальная интубация
  - 5) субтотальная колэктомия, энтеростомия
- Выберите правильную комбинацию ответов
- а) \*2, 4\$
  - б) 1, 3\$
  - в) 1, 4\$
  - г) 2, 5\$

**26. Больной 38 лет оперирован по поводу перфоративной язвы желудка, разлитого**

серозно-фибринозного перитонита. Было выполнено ушивание перфорации, дренирование брюшной полости. На 3-и сутки после операции появилось вздутие живота, тошнота, была однократная рвота. Стула не было, газы не отходили. При осмотре: состояние больного средней тяжести. Пульс - 88 и минуту. Живот равномерно вздут, при пальпации мягкий, болезненный в области операции. Симптомов раздражения брюшины нет. Перистальтика вялая, единичными волнами. "Шум плеска" не определяется. По дренажам из брюшной полости отделяемого нет. При рентгенографии брюшной полости имеются единичные мелкие уровни жидкости. Укажите осложнение послеоперационного периода, развившееся у больного\$

- а) \*острое расширение желудка\$
- б) острая спаечная кишечная непроходимость\$
- в) послеоперационный парез кишечника\$
- г) тромбоз мезентериальных сосудов\$

27. Больного 67 лет в течение полугода беспокоят запоры по 3-4 дня, появление слизи и следов темной крови у кале. За двое суток до поступления в клинику появились схваткообразные боли в животе, перестали отходить газы, не было стула. Состояние больного средней тяжести. Живот вздут, видна перистальтика кишечника. При пальпации живот мягкий, умеренно болезненный во всех отделах. Выслушиваются усиленные кишечные шумы. При ректальном исследовании определяется атония сфинктера; на высоте пальца патологии не выявлено. Во время выполнения сифонной клизмы в прямую кишку удается ввести не более .500,0 мл воды. При обзорной рентгенографии брюшной полости выявляются множественные тонко- и толстокишечные уровни жидкости с газом над ними. Выберите правильный клинический диагноз\$

- а) \*опухоль ректосигмоидного отдела толстой кишки, острая обтурационная кишечная непроходимость.\$
- б) заворот сигмовидной кишки, острая странгуляционная кишечная непроходимость\$
- в) неспецифический язвенный колит, токсическая дилатация толстой кишки\$
- г) спастическая кишечная непроходимость\$

28. Больной оперируется по поводу острой кишечной, непроходимости. На операции обнаружен заворот около 1,5 м тонкой кишки на 360°. После расправления заворота, новокаиновая блокада брыжейки и согревания петли кишки последняя приобрела красный оттенок с пятнами цианоза, не перистальтирует, пульсация терминальных артерий брыжейки не определяется. Укажите оптимальный вариант хирургической тактики \$

- а) \*необходимо выполнить резекцию тонкой кишки с наложением анастомоза, назоинтестинальную интубацию\$
- б) ограничиться назоинтестинальной интубацией\$
- в) наложить илеотрансверзоанастомоз "бок-в-бок"\$
- г) операцию нужно закончить лапаростомией, от резекции кишки воздержаться\$

29. Больная 62 лет поступила в отделение через 12 часов от начала заболевания с жалобами на схваткообразные боли в животе, тошноту, рвоту. В анамнезе - аппендэктомия. Боли появились после приема растительной пищи. Состояние больной средней тяжести. Пульс - 92 в минуту. Живот умеренно вздут, отмечается западение правой подвздошной области. В проекции восходящей ободочной кишки пальпируется, мягкоэластическое опухолевидное образование овальной формы. Перистальтика усилена, с резонирующим оттенком. При ректальном исследовании имеются кровянистые выделения из прямой кишки. Выполнена ирригоскопия, при этом определяется симптом "двузубца". Укажите правильный клинический диагноз\$

- а)\* илеоцекальная форма инвагинации\$
- б) абсцесс правой подвздошной области\$
- в) сдавление толстой кишки кистой яичника с развитием обтурационной кишечной непроходимости\$
- г) опухоль слепой кишки, обтурационная кишечная непроходимость\$

**30. Больной экстренно оперирован по поводу острой кишечной непроходимости. На операции выявлен заворот ситовидной кишки на 360° Поперечно-ободочная и нисходящая кишка раздуты, содержат жидкое содержимое и газ. Подвздошная кишка обычного диаметра. Выполнено расправление заворота, блокада брыжейки раствором новокаин согревание кишки. Сигмовидная кишка признана жизнеспособной. Оптимальным вариантом завершения операции является:**

- 1) резекция сигмовидной кишки
  - 2) наложение обходного илео-сигмоанастомоза
  - 3) трансанальная интубация левой половины толстой кишки
  - 4) интестинопликация по Ноблю
  - 5) мезо-сигмопликация по Гаген-Торну. Выберите правильную комбинацию ответов
- а) \*3, 5\$  
б) 3, 4\$  
в) 1, 5\$  
г) 2, 5\$

## 11-Тема

**1. Какие из перечисленных спирографических и пневмотахометрических показателей преимущественно снижаются при бронхиальной астме?**

- \*форсированная жизненная емкость легких\$
- максимальная вентиляция легких\$
- мощность вдоха\$
- мощность выдоха#

**2. Перечислите клинические признаки, характерные для больных с синдромом бронхиальной обструкции**

- \*нарушение вдоха\$
- нарушение выдоха\$
- одышка\$
- акроцианоз#

**3. Характер одышки у больных с синдромом бронхиальной обструкции**

- \*экспираторная\$
- Инспираторная\$
- Смешанная#

**4. Перечислите показатели, характерные для больного с хроническим обструктивным бронхитом**

- \* $PaO_2$  85 мм рт. ст.\$
- $PaCO_2$  35 мм рт. ст.\$
- жизненная емкость легких 35%\$
- объем форсированного выдоха за 1 с 30%#

**5. Бронхорасширяющие препараты, действующие преимущественно на  $\beta_2$ -адренорецепторы легких**

- \*адреналин\$
- Эфедрин\$
- изадрин (изопротеренол)\$
- сальбутамол#

**6. Перечислите препараты, относящиеся к антихолинергическим средствам**

- \*платифиллин\$
- Эуфиллин\$
- Атропин\$

ипратропиум бромид#

**7.  $\beta_2$  - агонисты, обладающие пролонгированным действием**

\*сальбутамол\$

Беротек\$

Сальметерол#

**8. Беродуал - это**

\*адреномиметик\$

Холинолитик\$

сочетание адреномиметика и холинолитика#

**9. Для каких из перечисленных заболеваний характерен обратимый характер синдрома бронхиальной обструкции?**

\*бронхиальная астма\$

сердечная астма\$

обструктивная эмфизема легких -\$

тромбоэмболия легочной артерии#

**10. Правильные положения, касающиеся атонической формы бронхиальной астмы**

\*сочетается с другими атопическими заболеваниями\$

повышен уровень IgE в крови\$

понижен уровень IgE в крови\$

характерна эозинофилия крови#

**11. Препараты, оказывающие бронхоспастическое действие**

\*пропранолол\$

Гистамин\$

Гидрокортизон\$

простагландины F<sub>2a</sub>#

**12. Перечислите заболевания, в терапии которых может использоваться  $\alpha_1$ -антитрипсин**

\*синдром бронхиальной обструкции токсического генеза\$

эмфизема легких\$

глимфогранулематоз\$

эхинококкоз легких#

**13. С целью уменьшения легочной гипертензии у больного, длительное время страдающего инфекционно-зависимой бронхиальной астмой, могут использоваться препараты**

\*нифедипин\$

Пропранолол\$

Каптоприл\$

Эуфиллин#

**14. Особенности, отличающие бронхиальную астму от сердечной астмы**

\*ночные приступы удушья\$

появление кашля в конце приступа удушья\$

отсутствие мокроты\$

эффективность  $\beta_2$ -адреномиметиков#

**15. Для астмы физического усилия верны положения**

\*возникает во время физической нагрузки\$

возникает после физической нагрузки\$

чаще развивается при вдыхании сухого воздуха\$

чаще развивается при вдыхании влажного воздуха#

- 16. Занятия какими видами спорта чаще провоцируют приступы астмы физического усилия?**  
\*плавание\$  
велосипедный спорт\$  
бег на лыжах\$  
водное поло#
- 17. Состояние больного с аспириновой формой бронхиальной астмы могут ухудшить лекарственные препараты**  
\*теофиллин\$  
Теофедрин\$  
Дитэк\$  
Анастман#
- 18. Больному стенокардией напряжения, страдающему бронхиальной астмой и гипертонической болезнью, следует назначить антиангинальный препарат**  
\*пропранолол\$  
Вметопролол\$  
Нифедипин\$  
Тринитролонг#
- 19. Основными противовоспалительными средствами для лечения больных бронхиальной астмой являются лекарственные препараты**  
\*глюкокортикоиды\$  
кромогликат натрия\$  
недокромил натрия\$  
теофиллин#
- 20. Терапия, используемая для лечения больных с нетяжелой бронхиальной астмой**  
\*ежедневное введение противовоспалительных препаратов\$  
нерегулярные ингаляции  $\beta_2$ -агонистов короткого действия\$  
ежедневное введение бронходилататоров пролонгированного действия\$  
частое применение системных глюкокортикоидов#
- 21. Терапия, используемая для лечения больных с бронхиальной астмой умеренной тяжести течения**  
\*ежедневное введение противовоспалительных препаратов\$  
нерегулярные ингаляции бета2-агонистов короткого действия\$  
ежедневное введение бронходилататоров пролонгированного действия#
- 22. Терапия, используемая для лечения больных с бронхиальной астмой тяжелого течения**  
\*ежедневное введение противовоспалительных препаратов\$  
нерегулярные ингаляции  $\beta_2$ -агонистов короткого действия\$  
ежедневное введение бронходилататоров пролонгированного действия\$  
частое применение системных глюкокортикоидов#
- 23. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) - это**  
\*максимальный объем воздуха, который попадает в легкие при вдохе\$  
максимальный объем воздуха, который выходит из легких при выдохе\$  
максимальный объем воздуха, который попадает в легкие при вдохе и выходит при выдохе#
- 24. Изменение индекса Тиффно, характерное для обструктивных заболеваний легких**  
\*снижение\$  
Увеличение\$
- 25. Изменение индекса Тиффно, характерное для рестриктивных заболеваний легких**

\*Снижение\$  
Увеличение\$

- 26. Побочные явления, развивающиеся при пользовании ингаляционными глюкокортикоидами в обычных дозах**  
\*кандидоз ротоглотки\$  
язвы желудочно-кишечного тракта\$  
дисфония\$  
стероидный диабет#
- 27. Симптомы, характерные для бронхоэктатической болезни**  
\*"барабанные палочки"\$  
кашель с гнойной мокротой\$  
сухой кашель\$  
кровохарканье#
- 28. Проведение бронхоскопического лаважа с лечебной целью наиболее эффективно при**  
\*бронхиальной астме с высоким уровнем IgE в крови\$  
хроническом гнойном бронхите\$  
прогрессирующей эмфиземе легких при дефиците ингибитора  $\alpha_1$ -антитрипсина\$  
экзогенном фиброзирующем альвеолите#
- 29. Кровохарканье наблюдается при**  
\*раке легкого\$  
тромбоэмболии легочной артерии\$  
бронхоэктатической болезни\$  
митральным стенозом#
- 30. Больному с хроническим бронхитом и легочной гипертензией следует назначить**  
\*нитросорбид\$  
Каптоприл\$  
Нифедипин\$  
сердечные гликозиды#

## 12-Тема

- 1. Какие из перечисленных спирографических и пневмотахометрических показателей преимущественно снижаются при бронхиальной астме?**  
\*форсированная жизненная емкость легких\$  
максимальная вентиляция легких\$  
мощность вдоха\$  
мощность выдоха#
- 2. Перечислите клинические признаки, характерные для больных с синдромом бронхиальной обструкции**  
\*нарушение вдоха\$  
нарушение выдоха\$  
одышка\$  
акроцианоз#
- 3. Характер одышки у больных с синдромом бронхиальной обструкции**  
\*экспираторная\$  
Инспираторная\$

Смешанная#

**4. Перечислите показатели, характерные для больного с хроническим обструктивным бронхитом**

\* $\text{PaO}_2$  85 мм рт. ст.\$  
 $\text{PaCO}_2$  35 мм рт. ст.\$  
жизненная емкость легких 35%\$  
объем форсированного выдоха за 1 с 30%#

**5. Бронхорасширяющие препараты, действующие преимущественно на  $\beta_2$ -адренорецепторы легких**

\*адреналин\$  
Эфедрин\$  
изадрин (изопротеренол)\$  
сальбутамол#

**6. Перечислите препараты, относящиеся к антихолинергическим средствам**

\*платифиллин\$  
Эуфиллин\$  
Атропин\$  
ипратропиум бромид#

**7.  $\beta_2$  - агонисты, обладающие пролонгированным действием**

\*сальбутамол\$  
Беротек\$  
Сальметерол#

**8. Беродуал - это**

\*адреномиметик\$  
Холинолитик\$  
сочетание адреномиметика и холинолитика#

**9. Для каких из перечисленных заболеваний характерен обратимый характер синдрома бронхиальной обструкции?**

\*бронхиальная астма\$  
сердечная астма\$  
обструктивная эмфизема легких -\$  
тромбоэмболия легочной артерии#

**10. Правильные положения, касающиеся атопической формы бронхиальной астмы**

\*сочетается с другими атопическими заболеваниями\$  
повышен уровень IgE в крови\$  
понижен уровень IgE в крови\$  
характерна эозинофилия крови#

**11. Препараты, оказывающие бронхоспастическое действие**

\*пропранолол\$  
Гистамин\$  
Гидрокортизон\$  
простагландины F 2a#

**12. Перечислите заболевания, в терапии которых может использоваться  $\alpha_1$ -антитрипсин**

\*синдром бронхиальной обструкции токсического генеза\$  
эмфизема легких\$  
глимфогранулематоз\$  
эхинококкоз легких#

- 13. С целью уменьшения легочной гипертензии у больного, длительное время страдающего инфекционно-зависимой бронхиальной астмой, могут использоваться препараты**  
 \*нифедипин\$  
 Пропранолол\$  
 Каптоприл\$  
 Эуфиллин#
- 14. Особенности, отличающие бронхиальную астму от сердечной астмы**  
 \*ночные приступы удушья\$  
 появление кашля в конце приступа удушья\$  
 отсутствие мокроты\$  
 эффективность  $\beta_2$ -адреномиметиков#
- 15. Для астмы физического усилия верны положения**  
 \*возникает во время физической нагрузки\$  
 возникает после физической нагрузки\$  
 чаще развивается при вдыхании сухого воздуха\$  
 чаще развивается при вдыхании влажного воздуха#
- 16. Занятия какими видами спорта чаще провоцируют приступы астмы физического усилия?**  
 \*плавание\$  
 велосипедный спорт\$  
 бег на лыжах\$  
 водное поло#
- 17. Состояние больного с аспириновой формой бронхиальной астмы могут ухудшить лекарственные препараты**  
 \*теофиллин\$  
 Теофедрин\$  
 Дитэк\$  
 Анастман#
- 18. Больному стенокардией напряжения, страдающему бронхиальной астмой и гипертонической болезнью, следует назначить антиангинальный препарат**  
 \*пропранолол\$  
 Вметопролол\$  
 Нифедипин\$  
 Тринитролонг#
- 19. Основными противовоспалительными средствами для лечения больных бронхиальной астмой являются лекарственные препараты**  
 \*глюкокортикоиды\$  
 кромогликат натрия\$  
 недокромил натрия\$  
 теофиллин#
- 20. Терапия, используемая для лечения больных с нетяжелой бронхиальной астмой**  
 \*ежедневное введение противовоспалительных препаратов\$  
 нерегулярные ингаляции  $\beta_2$ -агонистов короткого действия\$  
 ежедневное введение бронходилататоров пролонгированного действия\$  
 частое применение системных глюкокортикоидов#
- 21. Терапия, используемая для лечения больных с бронхиальной астмой умеренной тяжести течения**

\*ежедневное введение противовоспалительных препаратов\$  
нерегулярные ингаляции бета2-агонистов короткого действия\$  
ежедневное введение бронходилататоров пролонгированного действия#

**22. Терапия, используемая для лечения больных с бронхиальной астмой тяжелого течения**

\*ежедневное введение противовоспалительных препаратов\$  
нерегулярные ингаляции  $\beta_2$ -агонистов короткого действия\$  
ежедневное введение бронходилататоров пролонгированного действия\$  
частое применение системных глюкокортикоидов#

**23. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) - это**

\*максимальный объем воздуха, который попадает в легкие при вдохе\$  
максимальный объем воздуха, который выходит из легких при выдохе\$  
максимальный объем воздуха, который попадает в легкие при вдохе и выходит при выдохе#

**24. Изменение индекса Тиффно, характерное для обструктивных заболеваний легких**

\*снижение\$  
Увеличение\$

**25. Изменение индекса Тиффно, характерное для рестриктивных заболеваний легких**

\*Снижение\$  
Увеличение\$

**26. Побочные явления, развивающиеся при пользовании ингаляционными глюкокортикоидами в обычных дозах**

\*кандидоз ротоглотки\$  
язвы желудочно-кишечного тракта\$  
дисфония\$  
стероидный диабет#

**27. Симптомы, характерные для бронхоэктатической болезни**

\*"барабанные палочки"\$  
кашель с гнойной мокротой\$  
сухой кашель\$  
кровохарканье#

**28. Проведение бронхоскопического лаважа с лечебной целью наиболее эффективно при**

\*бронхиальной астме с высоким уровнем IgE в крови\$  
хроническом гнойном бронхите\$  
прогрессирующей эмфиземе легких при дефиците ингибитора  $\alpha_1$ -антитрипсина\$  
экзогенном фиброзирующем альвеолите#

**29. Кровохарканье наблюдается при**

\*раке легкого\$  
тромбоэмболии легочной артерии\$  
бронхоэктатической болезни\$  
митральном стенозе#

**30. Больному с хроническим бронхитом и легочной гипертензией следует назначить**

\*нитросорбид\$  
Каптоприл\$  
Нифедипин\$  
сердечные гликозиды#

**1. Самые важные причины тромбоэмболии легочной артерии:**

\*усиление свертываемости крови, ослабление противосвертывающей системы\$  
малоподвижность, послеоперационный период \$

крупозная пневмония\$

инфаркт миокарда#

**2. Изменение ЭКГ при легочно-сердечной недостаточности:**

\*правый тип ЭКГ, увеличение зубца R в II-III отведениях\$

атриовентрикулярная блокада \$

отрицательный (-) зубец T\$

блокада ножек пучка Гисса#

**3. При какой болезни в мокроте имеются эластичные волокна:**

\*абсцесс легких\$

крупозная пневмония\$

бронхоэктатическая болезнь\$

бронхиальная астма#

**4. Высокая температура, гнойная мокрота, неприятный запах изо рта, длительное течение пневмонии. К какой болезни оно относится:**

\*абсцесс легких\$

хроническая пневмония\$

рак легочного\$

крупозная пневмония#

**5. При какой болезни встречается коклюшеподобный кашель, с трудноотделяемой мокротой с диспептическими признаками:**

\*муковисцидоз с смешанной формой\$

очаговая пневмония\$

бронхальная астма\$

целиакия#

**6. Какая форма нет в классификации острой пневмонии:**

\*бронхоэктатическая пневмония\$

сегментарная пневмония \$

очаговая пневмония\$

крупозная пневмония#

**7. Признаки встречаемые при бронхоэктазах:**

\*кашель с обильной утренней мокротой\$

легочное кровотечение \$

сухой кашель\$

репризный кашель#

**8. ЭКГ при хроническом легочном сердце:**

\*гипертрофия правой доли сердца\$

блокада левой ножки пучка Гисса\$

гипертрофия левого желудочка сердца\$

удлинен интервал P-Q . 0.30 секунд#

**9. Характерный симптом инфарктной пневмонии:**

\*кровохарканье\$

температура тела повышена 39-40 C\$

дыхательная недостаточность\$

кашель#

**10. Какой симптом характерен для интерстициальной болезни легких:**

\*гнойная мокрота\$

Цианоз\$

слизистая мокрота\$

крепитация#

**11. Какая болезнь подозревается при наличии сухого кашля с длительном кровохарканием: а) бронхиальный рак б) туберкулез легких в) бронхоэктатическая болезнь г) аденокарцинома бронхов д) эмфизема легких**

\* АГ\$

АВ\$

АД\$

БВ#

**12. Признаки ЭКГ легочного-сердца: а) смещение сегмента ST б) подъем сегмента ST в) QT г) деформация QR д) глубокий Q на V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>**

\* БВ\$

АВ\$

АБ\$

АД#

**13. Часто наблюдается кровохаркание: а) крупозной пневмонии б) бронхоэктатической олезни в) микоза легких г) туберкулез легких д) раке легкого**

\*БГ\$

АГ\$

АВГ\$

АБД#

**14. Характерен для тромбоэмболии легочной артерии: а) удушье б) одышка в) бледность г) цианоз д) коллапс**

\*АГД\$

АБ\$

АВ\$

ГД#

**15. Считается типичным признаком тромбоза легких: а) всегда острое течение б) всегда подострое течение в) приступообразная одышка г) постоянная одышка д) ярко выраженный цианоз**

\*БГД\$

АВ\$

ВГ\$

БД#

**16. Наблюдается при кровотечении в легких: а) выделение крови без кашля б) с пенистой и ярко красной кровью в) с ржавой мокротой г) с болью в грудной клетке д) выделение крови с кашлем**

\*БД\$

АВ\$

БД\$

АГ#

**17. Характерные симптомы нетуберкулезных бронхоэктаз: а) незначительная, слизистогнойная мокрота б) гнойная, многослойная мокрота в) незначительной кашель г) значительный, постоянный кашель д) расширение бронхов в виде цилиндров**

\*БГ\$

АБ\$

АВ\$

БД#

**18. При каких болезнях не наблюдается кровавый кашель:**

\*бронхиальная астма\$

при раке легкое\$

крупозная пневмония\$  
бронхоэктатической болезни#

**19. Осложнение очаговой пневмонии:**

\*абсцесс легкого\$  
бронхит \$  
туберкулез\$  
рак легкого#

**20. Для бронхоэктатической болезни характерно наличие:**

\*гноя в расширенных бронхах\$  
Каверны\$  
экссудат \$  
транссудат#

**21. При прорыве абсцесса в бронх наблюдается:**

\*выделение мокроты "полным ртом"\$  
выделение ржавой мокроты\$  
кровохарканье выделение \$  
пенистой мокроты#

**22. Определите фактор приводящий к формированию абсцесса:**

\*все указанные\$  
нарушение функции дренажа бронхов\$  
понижение реактивности организма \$  
нарушение кровообращения#

**23. Определите эффективные пути введения антибиотиков при абсцессе легких:**

\*Внутрь абсцесса\$  
Подкожно\$  
Внутривенно\$  
Внутримышечно#

**24. Основанием для дифференциальной диагностики хронического бронхита и бронхоэктазии является:**

\*Бронхография\$  
физикальное обследование больного\$  
рентгенограмма легких\$  
бронхоскопия#

**25. Какой из этих нужно дифференцировать с крупозной пневмонией:**

\*все ответы верны\$  
экссудативный плеврит\$  
рак легкого \$  
очаговая пневмония#

**26. Рентгенологические признаки в раскрытие абсцессе легких к бронху:**

\*полость с уровнем жидкости\$  
повышение прозрачности \$  
гомогенное затемнение \$  
все ответы верны#

**27. Что выслушивается бронхоэктатической болезни:**

\*крупно и средно калибрные влажные хрипы\$  
шум трение плевры \$  
крепитация\$  
мелкопузырчатые влажные хрипы#

**28 Рентгенологические признаки бронхоэктатической болезни:**

\*ячейкообразный легочный рисунок\$  
усиление легочного рисунка \$  
полости с горизонтальными уровнями жидкости\$

повышение прозрачности легких#

**23. Каковы нормальные величины напряжения углекислого газа в артериальной крови?**

\*1. 20-30

2. 30-40

\*3.35-45

4. 45-55

**29. При бронхоспазме наиболее целесообразный путь введения М-холинолитиков:**

\*1. Внутривенный

2. Внутримышечный

\*3.Ингаляционный

4. Пероральный

**30. При каком виде гипоксия неэффективна кислородотерапия?**

\*1. Гипоксический

2.Циркуляторный

3.Гемической

\*4.Гистотоксической

#### Тема №14.

**1. Самые важные причины тромбоэмболии легочной артерии:**

\*усиление свертываемости крови, ослабление противосвертывающей системы\$

малоподвижность, послеоперационный период \$

крупозная пневмония\$

инфаркт миокарда#

**2. Изменение ЭКГ при легочно-сердечной недостаточности:**

\*правый тип ЭКГ, увеличение зубца R в II-III отведениях\$

атриовентрикулярная блокада \$

отрицательный (-) зубец T\$

блокада ножек пучка Гисса#

**3. При какой болезни в мокроте имеются эластичные волокна:**

\*абсцесс легких\$

крупозная пневмония\$

bronхоэктатическая болезнь\$

bronхиальная астма#

**4. Высокая температура, гнойная мокрота, неприятный запах изо рта, длительное течение пневмонии. К какой болезни оно относится:**

\*абсцесс легких\$

хроническая пневмония\$

рак легочного\$

крупозная пневмония#

**5. При какой болезни встречается коклюшеподобный кашель, с трудноотделяемой мокротой с диспептическими признаками:**

\*муковисцидоз с смешанной формой\$

очаговая пневмония\$

bronхальная астма\$

целиакия#

**6. Какая форма нет в классификации острой пневмонии:**

\*bronхоэктатическая пневмония\$

сегментарная пневмония \$

очаговая пневмония\$

крупозная пневмония#

**7. Признаки встречаемые при бронхоэктазах:**

\*кашель с обильной утренней мокротой\$  
легочное кровотечение \$  
сухой кашель\$  
репризный кашель#

**8. ЭКГ при хроническом легочном сердце:**

\*гипертрофия правой доли сердца\$  
блокада левой ножки пучка Гисса\$  
гипертрофия левого желудочка сердца\$  
удлинена интервал P-Q . 0.30 секунд#

**9. Характерный симптом инфарктной пневмонии:**

\*кровохарканье\$  
температура тела повышена 39-40 C\$  
дыхательная недостаточность\$  
кашель#

**10. Какой симптом характерен для интерстициальной болезни легких:**

\*гнойная мокрота\$  
Цианоз\$  
слизистая мокрота\$  
крепитация#

**11. Какая болезнь подозревается при наличии сухого кашля с длительным кровохарканьем: а) бронхиальный рак б) туберкулез легких в) бронхоэктатическая болезнь г) аденокарцинома бронхов д) эмфизема легких**

\* АГ\$  
АВ\$  
АД\$  
БВ#

**12. Признаки ЭКГ легочного-сердца: а) смещение сегмента ST б) подъем сегмента ST в) QT г) деформация QR д) глубокий Q на V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>**

\* БВ\$  
АВ\$  
АБ\$  
АД#

**13. Часто наблюдается кровохарканье: а) крупозной пневмонии б) бронхоэктатической болезни в) микоза легких г) туберкулез легких д) раке легкого**

\*БГ\$  
АГ\$  
АВГ\$  
АБД#

**14. Характерен для тромбоэмболии легочной артерии: а) удушье б) одышка в) бледность г) цианоз д) коллапс**

\*АГД\$  
АБ\$  
АВ\$  
ГД#

**15. Считается типичным признаком тромбоза легких: а) всегда острое течение б) всегда подострое течение в) приступообразная одышка г) постоянная одышка д) ярко выраженный цианоз**

\*БГД\$  
АВ\$  
ВГ\$  
БД#

**16. Наблюдается при кровотечении в легких: а) выделение крови без кашля б) с пенистой и ярко красной кровью в) с ржавой мокротой г) с болью в грудной клетке д) выделение крови с кашлем**

\*БД\$

АВ\$

БД\$

АГ#

**17. Характерные симптомы нетуберкулезных бронхоэктаз: а) незначительная, слизистогнойная мокрота б) гнойная, многослойная мокрота в) незначительной кашель г) значительный, постоянный кашель д) расширение бронхов в виде цилиндров**

\*БГ\$

АВ\$

АВ\$

БД#

**18. При каких болезнях не наблюдается кровавый кашель:**

\*бронхиальная астма\$

при раке легкого\$

крупозная пневмония\$

бронхоэктатической болезни#

**19. Осложнение очаговой пневмонии:**

\*абсцесс легкого\$

бронхит \$

туберкулез\$

рак легкого#

**20. Для бронхоэктатической болезни характерно наличие:**

\*гноя в расширенных бронхах\$

Каверны\$

экссудат \$

транссудат#

**21. При прорыве абсцесса в бронх наблюдается:**

\*выделение мокроты "полным ртом"\$

выделение ржавой мокроты\$

кровохарканье выделение \$

пенистой мокроты#

**22. Определите фактор приводящий к формированию абсцесса:**

\*все указанные\$

нарушение функции дренажа бронхов\$

понижение реактивности организма \$

нарушение кровообращения#

**23. Определите эффективные пути введения антибиотиков при абсцессе легких:**

\*Внутрь абсцесса\$

Подкожно\$

Внутривенно\$

Внутримышечно#

**24. Основанием для дифференциальной диагностики хронического бронхита и бронхоэктазии является:**

\*Бронхография\$

физикальное обследование больного\$

рентгенограмма легких\$

бронхоскопия#

**25. Какой из этих нужно отдифференцировать с крупозной пневмонией:**

\*все ответы верны\$

экссудативный плеврит\$

рак легкого \$

очаговая пневмония#

**26. Рентгенологические признаки в раскрытие абсцессе легких к бронху:**

\*полость с уровнем жидкости\$

повышение прозрачности \$

гомогенное затемнение \$

все ответы верны#

**27. Что выслушивается бронхоэктатической болезни:**

\*крупно и средно калибрные влажные хрипы\$

шум трение плевры \$

крепитация\$

мелкопузырчатые влажные хрипы#

**28 Рентгенологические признаки бронхоэктатической болезни:**

\*ячейкообразный легочный рисунок\$

усиление легочного рисунка \$

полости с горизонтальными уровнями жидкости\$

повышение прозрачности легких#

**23. Каковы нормальные величины напряжения углекислого газа в артериальной крови?**

\*1. 20-30

2. 30-40

\*3.35-45

4. 45-55

**29 . При бронхиолоспазме наиболее целесообразный путь введения М-холинолитиков:**

\*1. Внутривенный

2. Внутримышечный

\*3.Ингаляционный

4. Пероральный

**30. Для пациентов,находящихся в астматическом состоянии, характерны следующие осложнения:**

\*\*1.Гипоксемия

2.Гиперкапния

3.Гипергидратация

4.Метаболический алкалоз

## ЛИТЕРАТУРА:

### Основные

1. Хроническая обструктивная болезнь легких. Под ред. Чучалина А.Г. М.: ЗАО «Издательство Бином»; 1998.
2. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. М.: Медицинская литература; 1999.
3. Антибактериальная терапия. Практическое руководство. Под редакцией Страчунского Л.С., Белоусова Ю.Б., Козлова С.Н.
4. Навашин С.М., Чучалин А.Г., Белоусов Ю.Б. и др. Антибактериальная терапия пневмоний у взрослых. (Рекомендации утверждены Комиссией по антибиотической политике при Минздраве РФ); 2000.
5. Эмпирическая антибактериальная терапия внебольничных пневмоний (обзор зарубежной литературы). Страчунский Л.С. Тер. архив 2001; 3.
6. Чучалин А.Г. Болезни легких курящего человека. Тер. архив 1998; 3.
7. Лечение обострений хронической обструктивной болезни легких. Синопальников А.И., Клячкина И.Л. Тер. архив 2002; 8.
8. Ноников В. Хроническая обструктивная болезнь легких. Врач 2002; 3,.
9. Материалы научно-практической конференции «Проблемы пульмонологии Кыргызстана». Центрально-азиатский медицинский журнал; 2001, том VII, приложение.
10. Сборник нормативно-методических документов «Об оказании населению первичной медико-санитарной помощи». Приказ Министерства здравоохранения Кыргызской Республики от 20 июня 2000 г. № 202. Бишкек; 2000.
11. Клинические протоколы, утвержденные приказами Министерства здравоохранения Кыргызской Республики № 184 от 30 мая 2001 г., № 384 от 5 ноября 2001 г., № 402 от 20 ноября 2001 г., № 421 от 30 ноября 2001 г., № 33 от 30 января 2002
12. Ички касалликлар, Шарапов У.Ф. Т: Ибн Сино, 2003
13. Ички касалликлар, Бобожанов С. Т: Янги аср авлод, 2008
14. Ички касалликлар, Камолов Н.Н., 1991
15. Внутренние болезни, том 1 Мухин Н.А. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009
16. Внутренние болезни, том 2 Мухин Н.А. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009
17. Шарк, 2004
18. Textbook of Internal Medicine Editor-in-Chief William N. Kelley 1997

### Дополнительные

- 1) Умумий амалиёт врачлар учун маърузалар туплами , Гадаев А.Г., Т., 2012
- 2) Общая врачебная практика, Под ред. Ф.Г. Назирова, А.Г. Гадаева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
- 3) Справочник врача общей практики. Дж. Мёрта. М.: Практика, 1998.
- 4) Сборник практических навыков для врачей общей практики. Гадаев А., Ахмедов Х.С. Т., 2010.
- 5) Умумий амалиёт врачлар учун амалий куникмалар туплами Гадаев А.Г., Ахмедов Х.С., 2010. Т.
- 6) Терапевтический справочник Вашингтонского Под ред. М. Вудли М.: Практика, 2000.
- 7) Умумий амалиёт шифокори учун кулланма Ф.Г. Назиров, А.Г. Гадаев тахр. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
- 8) Диагностика болезней внутренних органов. Окорочков А.Н. 2005.
- 9) Лечение болезней внутренних органов. Окорочков А.Н. 2005.
- 10) Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Виноградов А.В. М.: Медицинское информационное агенство, 2009.
- 11) Внутренние болезни: учебник. - в 2-х т. (1т) Под ред. Мартынова и др. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2005:

12) Внутренние болезни: учебник. - в 2-х т. (2 т.) Под ред. Мартынова и др. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2005:

**Интернет ресурсы:**

<http://www.lib.uiowa.edu/hardin/md/index.html>, <http://dir.rusmedserv.c>, <http://www.medlinks.ru>, <http://www.kosmix.com/>, <http://www.medpoisk.ru/>, <http://www.tripdatabase.com/>, <http://www.klinrek.ru/cgi-bin/mbook>, <http://www.intute.ac.uk/medicine/>  
<http://elibrary.ru>                      <http://www.freebooks4doctors.com/>                      <http://www.medscape.com/>  
<http://www.mededucation.net/> <http://www.thecochranelibrary.com>

Интернет медицина сайтлари:

Med.-site.narod.ru, [www.medlook.ru](http://www.medlook.ru), [www.medbok.ru](http://www.medbok.ru), [www.medicum.ru](http://www.medicum.ru)

<b>Содержание</b>	<b>стр</b>
Введения	3
Рабочая программа предмета	5-14
Технологический модуль и технологическая карты лекции	15-45
1. Дифференциальный диагноз при легочных инфильтратах и их этиопатогенетическая терапия.	15-18
2. Дифференциальный диагноз при бронхоспастическом синдроме. Неотложная терапия. Особенности лечения бронх-иальной астмы в зависимости от патогенетического варианта. Первичная и вторичная профилактика.	19-23
3. Дифференциальный диагноз кашля, мокроты и кровохарканья. Тактика врача общей практики.	24-34
4. Легочное сердце.	35-45
Технологический модуль и технологическая карты практические занятие	46-170
1. Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Инфекционные - острые пневмонии (крупозная и очаговые, больничные и внебольничные), хроническая. Особенности клинического течения в зависимости от стадии. Синдром средней доли.	46-49
2. Антибактериальная терапия различных видов пневмоний (выбор препарата, дозы, пути введения, длительность, комбинации, побочные явления). Тактика врача общей практики.	50-61
3. Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Нагноительные заболевания легких - бронхоэктатическая болезнь, абсцесс легких, гангрена легких. Особенности физикальных данных в зависимости от стадий.	62-72
4. Дифференциальный диагноз при заболева-ниях, сопровождающихся кровохарканьем (пневмония, рак легких, туберкулёз, бронхоэктатическая болезнь, гангрена и абсцесс легких, синдром Гудпасчера, болезнь Вегенера. узелковый периартериит. ГЭЛА). Тактика ВОП.	73-79
5. Дифференциальный диагноз при легочном инфильтрате. Неинфекционные - инфаркт легких. Тактика ВОП при легочном инфильтрате в зависимости от заболевания. Показания к консультации специалистов. Амбулаторное лечение и диспансерное наблюдение. Профилактика.	80-84
6. Дифференциальный диагноз при плевритах. Плевриты: сухой и экссудативный (геморрагический, гнойный, хилезный). Пневмоторакс. Первичный (спонтанный) и вторичный. Дифференцированное лечение. Тактика ВОП.	85-91
7. Интерстициальные заболевания легких. Дифференциальная диагностика. Фиброзирующий альвеолит (синдром Хаммена-Ричча), хроническая и быстро прогрессирующая формы. Аллергический альвеолит. Саркоидоз. Клиника. Диагностика. Рентгенологические стадии. Муковисцидоз. Особенности наследственности. Клинические особенности, диагноз и течение. Тактика ВОП в зависимости от течения. Консультация специалиста. Диспансеризация. Амбулаторное лечение. Профилактика.	92-97
8. Дифференциальная диагностика заболеваний органов грудной клетки, сопровождающихся лихорадочным синдромом. Определение различных видов лихорадок. Определение критериев лихорадки неясного генеза. Классификация заболеваний протекающих с лихора-дочным синдромом. Диагностика и дифф. диагностика заболеваний с длительной лихорадкой: гранулематозная инфекция, туберкулёз, глубокие микозы, атипичные микобактериозы. Тактика ВОП. Консультация специалиста. Госпитализация. Определение трудоспособности.	98-102
9. Лихорадка. Дифференциальная диагностика заболеваний брюшной полости и за брюшиной (гнойная инфекция брюшной полости, остеомиелит,	103-106

внутрисосудистая инфекция, бактериальный эндокардит, осложнения инфекционных заболеваний вследствие заражения катетера в крови).	
10. Тактика ведения больного с лихорадочным синдромом в амбулаторных условиях. Показания к госпитализации. Диспансерное наблюдение и амбулаторное лечение. Тактика ВОП при длительно сохраняющейся лихорадке. Профилактика. Определение трудоспособности.	107-114
11. Лихорадка при новообразованиях. Опухоли однородной полости. Метастатические. Опухоли ретикулоэндотелиальной системы. Лихорадка при диффузных болезнях соединительной ткани и системных васкулитах.	115-120
12. Дифференциальный диагноз при удушье. Определение бронхоспастического синдрома. Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы.	121-144
13. Хронический обструктивный бронхит. Дифференциация бронхиальной и сердечной астмы. Неотложная помощь и дифференциальная терапия. Тактика ВОП при бронхообструктивном синдроме.	145-149
14. Дифференциальная диагностика легочного сердца. Неотложная помощь при остром и подостром легочном сердце. Тактика ВОП при хронической сердечно-легочной недостаточности. Амбулаторное лечение. Показания к госпитализации. Профилактика. Определение трудоспособности.	150-161
Практические навыки	161
Вопросы промежуточного контроля	162
Вопросы итоговой контроля	163-169
Тестовые вопросы	170-223
Литературы	224-225
Содержание	226-227