**Содержание**

Введение

1 Виды заболеваний органов дыхания

1.1 Аспергиллез

1.2 Бронхиальная астма

1.3 Острый бронхит

1.4 Пневмония

2 Физиотерапевтическое лечение заболеваний органов дыхания

Заключение

Литература

**Введение**

Важным индикатором экологического неблагополучия воздушной среды является система органов дыхания. Агрессивным влиянием индустриальных и бытовых поллютантов объясняются стремительный рост распространенности хронических легочных заболеваний, появление нозологических форм в виде ирритативных или аллергических реакций дыхательных путей. Снижением защитных возможностей организма в результате отрицательного влияния множества факторов окружающей среды обусловлены перемены в клинических проявлениях воспалительных процессов респираторного тракта. Эти факторы указывают на необходимость коррекции и поддержки его защитных свойств.

В последние годы не ослабевает интерес врачей к применению методов физиотерапии, способствующих повышению эффективности лекарственных средств, уменьшению медикаментозной нагрузки и предотвращению побочных действий медикаментов в лечении терапевтической патологии. Одним из таких методов, основанным на использовании природных калийных солей, является солетерапия.

**1 Виды заболеваний органов дыхания**

**1.1 Аспергиллез**

**Аспергиллез** - заболевание, вызываемое грибами рода Aspergillus с частой локализацией в бронхолегочной системе.

**Этиология и 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 аллергизирующего и гемолитического воздействия эндотоксина, большую роль играет снижение реактивности организма при хронических болезнях (туберкулез, нагноения, новообразования, системные болезни крови, алкоголизм, ВИЧ-инфекция и др.) или при длительном применении глюкокор-тикоидов, цитостатиков.

**Симптомы, течение**. Аллергический бронхолегочный аспергиллез возникает у здоровых лиц с исходно неизмененным иммунологическим статусом. Характерны лихорадка, бронхоспазм; мокрота может иметь коричневый оттенок, иногда откашливаются слепки бронхов; при обследовании выявляют транзиторные легочные инфильтраты, проксимальные бронхоэктазы, эозинофилию периферической крови, повышение уровня иммуноглобулинов класса Е. Течение может быть длительным с повторными обострениями и развитием тяжелой бронхиальной астмы; в ряде случаев наступает выздоровление. Эндобронхиальный легочный аспергиллез характеризуется продуктивным кашлем, нередко — кровохарканьем. Аспергиллома (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 ухудшении состояния. Аспергиллезная пневмония (одиночные или множественные очаги в средних и нижних отделах обоих легких) с частым образованием полостей наблюдается чаще у пациентов с иммунодефицитом.

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

**Лечение.** Этиотропная терапия аспергиллеза подразумевает применение фунгицидных средств. 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 сутки в течение 10-14 дней. Амфотерицин В обладает способностью к кумулированию, нейро-, нефро- и гепатотоксичен. При отсутствии выраженного иммунодефицита применяют также итраконазол (орунгал) 200 мг 2 раза в сутки. При аллергическом бронхолегочном аспергиллезе используют глюкокортикоиды. Доза преднизолона в острой стадии или при обострении заболевания составляет 0,5 мг/кг ежедневно до исчезновения легочных инфильтратов. Далее В течение 3 мое пациент принимает 0,5 мг/кг преднизолона через день, в течение последующих, дозу препарата постепенно снижают до полной его отмены. Применение фунгацидных препаратов (амфотерицина В, итраконаэола) возможно только в стадии ремиссии, поскольку массивная гибель гриба может утяжелять состояние пациентов. Оперативное лечение проводится при абсцедирукмцих аспергиллезных пневмониях, аспергилломах с выраженным кровохарканьем.

**1.2 Бронхиальная астма**

**Бронхиальная астма** хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, вызывающее у предрасположенных лиц преходящую бронхиальную обструкцию.

**Этиология и патогенез**. К предрасполагающим факторам бронхиальной астмы относится атопия — наследственная склонность к **аллергическим** реакциям вследствие генетической предрасположенности к продукции иммуноглобулинов класса Е (Ig E). Биологически активные **вещества,** вызывающие бронхиальную обструкцию, образуются в результате сенсибилизации организма под воздействием различных аллергенов — ингаляционных (домашний пылевой клещ, шерсть животных, грибы, пыльца и др.), профессиональных, лекарственных (например, аспирин), пищевых (консерванты, красители). Усугубляющими факторами могут быть курение (активное и пассивное), загрязнение воздуха, респираторная вирусная инфекция, особенности питания, паразитарные инфекции. Непосредственной причиной развития приступа бронхиальной астмы может оказаться как прямое воздействие аллергенов (контакт с животным, вдыхание пыли, табачного дыма, обострение инфекционного процесса), так и влияние неспецифических факторов — гипервентиляция при физической нагрузке; вдыхание холодного воздуха; изменение погоды; эмоциональная нагрузка (смех, плач). Под воздействием этих факторов возникает обструкция дыхательных путей, обусловленная спазмом гладкой мускулатуры бронхов, отеком и набуханием их слизистой оболочки, закупоркой мелких бронхов секретом.

По этиологии традиционно выделяют атопическую и инфекционно-аллергическую форму бронхиальной астмы. Такое разделение возможно только после выявления сенсибилизации организма к неинфекционным или инфекционным аллергенам, поэтому если аллергологическое тестирование не проводилось, форма заболевания в диагнозе не оговаривается.

**Симптомы, течение.** Заболевание нередко начинается приступообразным кашлем, сопровождающимся экспираторной одышкой с отхож-дением небольшого количества стекловидной мокроты. Развернутая картина бронхиальной астмы характеризуется появлением приступов удушья. Иногда приступу предшествуют плохое настроение, слабость, ощущение зуда в носу или по передней поверхности шеи, заложенности, першения по ходу трахеи, сухой кашель, чихание, обильное выделение водянистого секрета из носа, чувство неподвижности грудной клетки. Однако, как правило, удушье возникает внезапно в любое время суток, часто ночью или рано утром: больной просыпается с ощущением стеснения в груди и острой нехватки воздуха. Он не в состоянии вытолкнуть воздух, переполняющий грудную клетку, и чтобы усилить выдох, садится в постели, упираясь руками в нее или в колени спущенных ног, либо вскакивает, распахивает окно и стоит, опираясь о стол, спинку стула, включая таким образом в акт дыхания не только дыхательную, но и вспомогательную мускулатуру плечевого пояса и груди. Лицо цианотично, вены набухшие. Уже на расстоянии слышны свистящие хрипы на фоне шумного затрудненного выдоха. Грудная клетка как бы застывает в положении максимального вдоха, с приподнятыми ребрами, увеличенным переднезадним диаметром, выбухающими межреберьями. При перкуссии легких определяется коробочный звук, границы их расширены, аускультация выявляет резкое удлинение выдоха и чрезвычайно обильные разнообразные (свистящие, грубые и музыкальные) хрипы. Выслушивание сердца затруднено вследствие эмфиземы легких и обилия хрипов. Пульс обычной частоты или учащен, полный, обычно ненапряженный, ритмичный. АД может быть пониженными повышенным. Выявляемое иногда при пальпации кажущееся увеличение печени может объясняться (при отсутствии застойных явлений) оттеснением ее вниз раздутым правым легким. .Нередко больные раздражены, испытывают страх смерти, стонут; при тяжелых приступах пациент не может произнести подряд несколько слов из-за необходимости перевести дыхание. Может наблюдаться кратковременное повышение температуры. Если приступ сопровождается кашлем, с трудом отходит небольшое количество вязкой слизистой стекловидной мокроты.

Для объективизации наличия и выраженности бронхиальной обструкции, а также для оценки эффективности лечения используется пикфлоуметрия. С помощью специального аппарата, пикфлоуметра, оценивается пиковая скорость выдоха (ПСВ) - максимальная скорость, с которой воздух может выходить из дыхательных путей во время форсированного выдоха после полного вдоха. Полученные значения ПСВ сравнивают с нормальными величинами, рассчитанными в зависимости от роста, пола и возраста пациента, а также с наилучшими значениями у данного пациента; по снижению ПСВ судят о выраженности бронхиальной обструкции. Кроме того, оценивается разница значений ПСВ, измеренной днем и вечером, — разница более 20% свидетельствует о повышении реактивности бронхов, характерной для бронхиальной астмы.

По особенностям и тяжести течения различают бронхиальную астму интермиттирующую и персистирующую (легкую, средней тяжести и тяжелую). При интермиттирующей астме дневные приступы одышки, кашля, свистящего дыхания возникают реже 1 раза в неделю, обострения длятся от нескольких часов до нескольких дней, ночные приступы отмечаются 2 раза в месяц или реже; в межприступном периоде функция легких нормальная; ПСВ — 80% от нормы или менее. При легком течении персистирующей бронхиальной астмы приступы возникают 1 раз в неделю и чаще (но не чаще чем 1 раз в сутки), ночные приступы — чаще, чем 2 раза в месяц; обострения заболевания могут нарушать активность и сон больного; ПСВ — 80% от нормы или менее. При персистирующей астме средней тяжести приступы удушья становятся ежедневными, ночные приступы возникают 1 раз в неделю; обострения нарушают активность и сон пациента; больной вынужден пользоваться ингаляционными бета-адреномиметиками короткого действия ежедневно; ПСВ — 60-80% от нормы. При тяжелом течении персистирующей бронхиальной астмы клинические проявления заболевания наблюдаются постоянно, ограничивая физическую активность пациента; ПСВ менее 60% от нормы.

Осложнения бронхиальной астмы: дыхательная недостаточность; эмфизема легких, при длительном и тяжелом течении болезни — формирование легочного сердца. Лечение при бронхиальной астме должно быть строго индивидуализировано с учетом тяжести течения, фазы болезни, наличия осложнений, сопутствующих заболеваний, переносимости больным лекарственных средств и наиболее рационального их применения в течение суток.

Для купирования приступа бронхиальной астмы во всех случаях используют, в первую очередь, дозированные аэрозоли короткодействующих селективных а2-адреиомиметиков (сальбутамола, фенотерола и др.), возможна их ингаляция с помощью небулайзера. Для того чтобы больной мог самостоятельно купировать нетяжелые приступы бронхиальной астмы, его необходимо обучить правильной технике использования ингалятора. При использовании дозированных аэрозолей ингаляцию лучше проводить сидя или стоя, немного запрокинув голову, чтобы верхние дыхательные пути расправились, и препарат достиг бронхов. После энергичного встряхивания, ингалятор переворачивают вверх баллончиком. Пациент делает глубокий выдох, обхватывает мундштук губами и в самом начале вдоха нажимает на баллончик, после чего продолжает вдыхать как можно глубже (следует иметь в виду, что быстрый вдох приводит к оседанию препарата на стенках глотки). На высоте вдоха необходимо задержать дыхание на несколько секунд (чтобы лекарство осело на стенку бронха), затем спокойно выдохнуть воздух. После ингаляции для уменьшения системных эффектов бетанадреномиметиков желательно полоскание рта с целью удаления препарата со слизистой оболочки и предотвращения его всасывания. При возникновении проблем с обучением пациента технике использования дозированных аэрозолей возможно использование спейсера - камеры, в которой лекарственное средство находится во взвешенном состоянии 3-5 с (срок, в течение которого больной имеет возможность вдохнуть аэрозоль).

Небулайзер представляет собой устройство для преобразования раствора лекарственного вещества в аэрозоль с целью доставки препарата (а2-адреномиметика, холиноблокатора, глюкокортикоида) с воздухом или кислородом в бронхи больного. Образование аэрозоля осуществляется под воздействием сжатого воздуха через компрессор или под влиянием ультразвука; для вдыхания аэрозоля используют лицевую маску или загубник. Преимущества использования небулайзера: непрерывная в течение определенного времени подача лекарственных средств; отсутствие необходимости в координации вдоха с поступлением аэрозоля (поэтому использование небулайзера особенно показано у детей и пожилых пациентов, а также при тяжелом приступе удушья, когда использование дозированных аэрозолей проблематично); возможность использования высоких доз препарата с минимальными побочными эффектами.

Быстрота действия, относительно простой способ использования и небольшое количество побочных эффектов делают ингаляционные бета-адреномиметики средством первого ряда при обострении бронхиальной астмы. Возможные побочные эффекты (нарушения сердечного ритма, артериальная гипертензия, возбуждение, тремор рук) чаще наблюдаются у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в старших возрастных группах, при многократном применении препарата. Относительные противопоказания к применению бета-адреномиметиков - тиреотоксикоз, пороки сердца, тахиаритмия и выраженная тахикардия, острая коронарная патология, декомпенсированный сахарный диабет, беременность, повышенная чувствительность к бета-адреномиметикам.

Эталонный препарат для купирования обострения бронхиальной астмы - селективный с-адреномиметик сальбутамол (вентолин). Препарат может использоваться в виде дозированного аэрозоля для ингаляций (разовая доза - 100-200 мкг - 1-2 вдоха) или через небулайзер (2,5-5 мг препарата ингалируется в течение 5-10 мин). Бронхорасширяющий эффект сальбутамола наступает через 4 мин, действие постепенно возрастает до своего максимума к 30 мин, продолжительность действия составляет 4-6 ч. Фенотерол (беротек) также может вводиться в виде дозированного аэрозоля (разовая доза - 200 мкг) или через небулайзер (в 1 мл раствора для ингаляций 1 мг препарата, в зависимости от тяжести обострения ингалируется 10-40 капель - 0,5-2 мл раствора). Фенотерол начинает действовать через 4 мин, максимум действия наблюдается через 45 мин, продолжительность действия составляет 5-6 ч.

В качестве альтернативы адреномиметикам при их непереносимости, особенно у пожилых пациентов, могут использоваться холиноблокаторы в виде дозированных аэрозолей - в частности, ипратропий бромид (атровент). Недостатки - более позднее по сравнению с бета-адреномиметиками развитие терапевтического эффекта и значительно меньшая бронхолитичес-кая активность; преимущество - отсутствие побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы. Кроме того, холиноблокаторы и бета-адреномиметики могут использоваться параллельно, потенцирование бронхолитического действия в этом случае не сопровождается увеличением риска развития побочных эффектов. Комбинированное лекарственное средство - беродуал - содержит в одной дозе аэрозоля 50 мкг фенотерола и 20 мкг ипратропиума бромида. По эффективности беродуал не уступает беротеку, но по сравнению с последним содержит значительно меньшую дозу фенотерола. Раствор для ингаляций через небулайзер содержит в 1 мл 100 мкг фенотерола и 250 мкг ипратропиума бромида; терапевтическая доза в зависимости от тяжести обострения составляет от 20 до 80 капель (1-4 мл раствора). Начало действия препарата через 30 с, максимум - через 1-2 ч, продолжительность - 6 ч.

При нетяжелом обострении бронхиальной астмы, как правило, достаточно ингаляций бронхолитиков; при неэффективности первой ингаляции через небулайзер (первых 2 вдохов аэрозоля) возможна повторная ингаляция бронхолитиков (повторное вдыхание 1-2 доз препарата) через 20 мин - до улучшения состояния или до появления побочных эффектов (обычно не более 3 раз в течение 1 ч).

При лечении бронхиальной астмы легкого течения в качестве базисной терапии используют ингаляционные глюкокортикоиды (беклометазон, или будесонид, 100-400 мкг 2 раза в сутки, флутиказон 50-200 мкг 2 раза в сутки, флунизолид 250-500 мкг 2 раза в сутки). После ингаляции глюкокортикоидов необходимо полоскание рта (профилактика кандидоза). Альтернативой глюкокортикоидам могут служить стабилизаторы мембран тучных клеток — кромогликат натрия (интал) или недокромил (тайлед). Препараты подавляют активацию тучных клеток и выброс из них медиаторов (гистамина, лейкотренов и др.), используются в виде дозирог ванного аэрозоля по 10 мг (2 вдоха) 4 раза в сутки. Большего эффекта от этих препаратов можно ожидать при инфекционно-аллергической астме, астме физического усилия. Пролонгированные препараты теофиллина (ретафил, теопэк и др.) используются при недостаточной эффективности терапии ингаляционными глюкокортикоидами, главным образом, для профилактики ночных приступов бронхиальной астмы.

При неудовлетворительном эффекте проводимой терапии переходят к следующей ступени, используемой обычно при лечении бронхиальной астмы средней тяжести. При этом терапию ингаляционными глюкокортикоидами в тех же дозах комбинируют с ингаляционными бета-адреномиметики длительного действия (сальметерол 50 мкг 2 раза в сутки, формотерол 12 мкг 2 раза в сутки), либо суточная доза ингаляционных глюкокортикоидов увеличивается (бекламетазона и будесонида до 800—2000 мкг, флутика-зона — до 0,4-1 мг в сутки в несколько приемов).

При тяжелом течении бронхиальной астмы ингаляционные глюкокортикоиды в высоких дозах комбинируются с длительно действующими ингаляционными бета-адреномиметиками дополнительно возможно применение холиноблокаторов (атровента). Наибольшего эффекта от терапии атровентом можно ожидать в тех случаях, когда приступ бронхиальной астмы провоцируется вдыханием холодного воздуха или резкими запахами.

Постоянный пероральный прием кортикостероидов представляет собой «терапию отчаяния» — ее следует проводить только тогда, когда частые тяжелые приступы астмы продолжаются на фоне максимальной терапии. Длительное назначение гормонов в таблетках приводит к остеопорозу, артериальной гипертензии, сахарному диабету, катаракте, ожирению и другим осложнениям. При стабильном в течение 3 мес. состоянии пациента базисная терапия бронхиальной астмы может быть уменьшена до объема, соответствующего предыдущей ступени.

Помимо медикаментозной терапии необходимо исключение контакта пациента с аллергенами, провоцирующими приступы бронхиальной астмы, — соответствующая уборка помещений при бытовой аллергии, исключение контакта с животными, гипоаллергенная диета при пищевой аллергии, смена условий труда при профессиональной астме. При «аспириновой» астме из рациона исключают продукты, содержащие ацетилсалициловую кислоту (ягоды, томаты, картофель, цитрусовые); категорически запрещен прием нестероидных противовоспалительных препаратов. При инфекционно-зависимой форме астмы проводится санация очагов инфекции, профилактика и лечение респираторных инфекций. При астме физического усилия показаны регулярные занятия лечебной гимнастикой, возможно дополнительное применение антагонистов кальция (например, нифедипина 10 мг 3-4 раза в сутки). При выраженных эмоциональных расстройствах необходимо квалифицированное обследование и лечение психотерапевта с индивидуальным подбором психотропных препаратов. Дополнительно используются физиотерапия, рефлексотерапия, санаторно-курортное лечение.

Госпитализация необходима при тяжелом обострении бронхиальной астмы, угрозе остановки дыхания, а также при менее тяжелом обострении

при отсутствии быстрого ответа на терапию бронходилататорами, прогрессирующем ухудшении состояния пациента.

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.

**1.3 Бронхит острый**

**Бронхит острый** - диффузное острое воспаление трахеобронхиального дерева. Относится к частым заболеваниям.

**Этиология, патогенез**. Заболевание вызывают вирусы (вирусы гриппа, парагриппозные, аденовирусы, респираторно-синцитиальные, коревые, коклюшные и др.), бактерии (стафилококки, стрептококки, пневмококки и др.); физические и химические факторы (сухой, холодный, горячий воздух, окислы азота, сернистый газ и др.). Предрасполагают к заболеванию охлаждение, курение табака, употребление алкоголя, хроническая очаговая инфекция в назофарингеальной области, нарушение носового дыхания, деформация грудной клетки. Повреждающий агент проникает в трахею и бронхи с вдыхаемым воздухом, гематогенным или лимфогенным путем (уремический бронхит). Острое воспаление бронхиального дерева может сопровождаться нарушением бронхиальной проходимости отечно-воспалительного или бронхоспастического механизма. Характерны гиперемия и набухание слизистой оболочки; на стенках бронховтивные изменения реснитчатого эпителия. При тяжелых формах воспалительный процесс захватывает не только слизистую оболочку, но и глубокие ткани стенки бронхов.

**Симптомы, течение.** Бронхит инфекционной этиологии нередко начинается на фоне острого ринита, ларингита. При легком течении заболевания возникают саднение за грудиной, сухой, реже влажный кашель, чувство разбитости, слабость. Физикальные признаки отсутствуют или над легкими определяются жестокое дыхание, сухие хрипы. Температура тела субфебрильная или нормальная. Состав периферической крови не меняется. Такое течение наблюдается чаще при поражении трахеи и крупных бронхов. При среднетяжелом течении значительно выражены общее недомогание, слабость, характерны сильный сухой кашель с затруднением дыхания и одышкой, боль в нижних отделах грудной клетки и брюшной стенки, связанная с перенапряжением мышц при кашле. Кашель постепенно становится влажным, мокрота приобретает слизисто-гнойный или гнойный характер. Над поверхностью легких выслушиваются жесткое дыхание, сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы. Температура тела остается в течение нескольких дней субфебрильной. Выраженных изменений состава периферической крови нет. Тяжелое течение болезни наблюдается, как правило, при преимущественном поражении бронхиол (см. Бронхиолит). Острые симптомы болезни стихают к 4-му дню и при благоприятном исходе полностью исчезают к 7-му дню. Острый бронхит с нарушением бронхиальной проходимости имеет тенденцию к затяжному течению и переходу в хронический бронхит.

Тяжело протекают острые бронхиты токсико-химической этиологии. Болезнь начинается с мучительного кашля с выделением слизистой или кровянистой мокроты, быстро присоединяется бронхоспазм (на фоне удлиненного выдоха выслушиваются сухие свистящие хрипы) и прогрессирует одышка (вплоть до удушья), нарастают дыхательная недостаточность и гипоксемия. Рентгенологически могут определяться симптомы острой эмфиземы легких. Разбивается симптоматический эритроцитоз, повышаются показатели гематокрита. Тяжелое течение могут принимать и острые пылевые бронхиты. Кроме кашля (вначале сухого, а затем влажного), отмечаются выраженная одышка, цианоз слизистых оболочек. Определяются коробочный оттенок перкуторного звука, жесткое дыхание, сухие хрипы. Возможен небольшой эритроцитоз. Рентгенологически выявляется повышенная прозрачность легочных полей и умеренное расширение корней легких.

**Лечение.** Постельный режим в период лихорадки, обильное теплое питье (до 2,5 л в сутки) с медом, малиной, липовым цветом; подогретая щелочная минеральная вода. При плохо переносимой лихорадке — ацетилсалициловая кислота по 0,5 г каждые 4-6 ч. При сухом надсадном кашле — противокашлевые средства. Наркотические препараты (кодеин 0,1 г 3 раза в сутки) используют при мучительном кашле с болью в груди, возможные побочные эффекты — угнетение дыхания, тошнота, рвота, запор, привыкание и пристрастие при длительном применении. Более безопасно применение ненаркотических противокашлевых препаратов центрального (например, тусупрекс по 0,01-0,02 г 3-4 раза в сутки) и периферического (например, либексин по 0,1-0,2 г 3-4 раза в сутки) действия. Для улучшения отхождения мокроты применяют отхаркивающие средства рефлекторного действия (настой термопсиса 0,8 г на 200 мл по 1 столовой ложке 6-8 раз в сутки, мукалтин по 2-4 таблетки 3-4 раза в сутки и др.), при вязкой мокроте используют муколитики — бромгексин по 8 мг 3-4 раза в сутки или амброксол по 30 мг 3 раза в сутки в течение 7 дней. Показаны ингаляции отхаркивающих средств, подогретой минеральной щелочной воды, 2% раствора гидрокарбоната натрия, эвкалиптового, анисового масла с помощью парового или карманного ингалятора Ингаляции проводят 5 мин 3-4 раза в сутки в течение 3-5 дней; Бронхо-**спазм** купируют ингаляционными бета-адреномиметиками (сальбутамол) или холиноблокаторами (атровент). При тяжелой форме бронхита, стойкой высокой лихорадке/ отделении гнойной мокроты, а также у больных с сопутствующей хронической обструктивной болезнью легких показана антибиотикотерпия. Обычно аминопенициллины (ампициллин 0,5 г 4 раза в сутки, амоксициллин 0,25-0,5 г 3 раза в сутки) или макролиды (эритромицин 0,5 г 4 раза в сутки, сумамед 0,5 г 1 раз в сутки, рулид 150 мл. 2 раза в сутки и др.) применяют в течение 7-12 дней.

Профилактика. Устранение возможного этиологического фактора острого бронхита (запыленность и загазованность рабочих помещений, переохлаждение, курение, злоупотребление алкоголем, хроническая и очаговая инфекция в дыхательных путях и др.), а также меры, направленные на повышение сопротивляемости организма к инфекции (закаливание, витаминизация пищи).

**1.4 Пневмония**

**Пневмония** - воспаление легких. Группа заболеваний, характеризующихсяпоражением респираторной части легких, делится на крупозные (долевые) и очаговые. Возбудители - различные микроорганизмы: пневмо и стрептококки, клебсиелла пневмонии, кишечная палочка и др. бактерии, риккетсии, вирусы, микоплазмы, грибы. Химические и физические агенты (воздействие на легкие химических веществ, термических факторов, радиоактивного излучения) обычно сочетаются с инфекционными. Пневмонии также могут быть следствием аллергических реакций в легких или проявлением системных заболеваний. Возбудители проникают в легочную ткань по бронхам, через кровь или лимфу.

Симптомы и течение зависят от природы, характера и стадии заболевания, распространенности поражения и его осложнений (легочное нагноение, плеврит, пневмоторакс, острая сосудистая и сердечная недостаточность).

Крупозная пневмония (долевая, плевропневмония) начинается остро, нередко после охлаждения: человек испытывает потрясающий озноб, температура тела повышается до 39-40°С. Боль при дыхании на стороне пораженного легкого усиливается при кашле, вначале сухом, затем с "ржавой" или гнойной вязкой мокротой с прожилками крови. Состояние больного, как правило, тяжелое, Отмечается покраснение лица, цианоз, нередко появление "лихорадки" - простого герпеса на губах или крыльях носа. Дыхание с самого

начала болезни учащенное, поверхностное, с раздуванием крыльев носа. Пораженная сторона грудной клетки отстает в акте дыхания от здоровой. В зависимости от стадии болезни выслушивается усиленное или ослабленное дыхание, крепитация (звук разлипающихся альвеол), шум трения плевры.

Пульс учащенный, нередко снижается артериальное давление. В крови выявляются значительные изменения: лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускорение СОЭ. При рентгенологическом исследовании видно затемнение всей пораженной доли или ее части.

Очаговые пневмонии, бронхопневмонии, возникают как осложнение острых или хронических воспалений верхних дыхательных путей и бронхов, у больных с застойными легкими, тяжелыми, истощающими заболеваниями, в послеоперационном периоде. Температура тела повышается до 3839°С, реже выше. Появляется или усиливается кашель, сухой или со слизисто-гнойной мокротой. Возможна боль в грудной клетке при кашле и на вдохе. При сливной очаговой пневмонии состояние больных резко ухудшается: выраженная одышка, цианоз. Дыхание может быть усиленным везикулярным с участками бронхиального, выслушиваются мелко- и среднепузырчатые хрипы.

Распознавание основывается на клинической картине, данных рентгенологического обследования (очаги воспалительной инфильтрации в легочной ткани, при сливной пневмонии - сливающиесся между собой). В крови выявляют лейкоцитоз, ускорение соэ.

**Лечение.** При легком течении может осуществляться на дому, нобольшинство больных нрадается в госпитализации. В разгар болезни необходимы постельный режим, щадящая диета с достаточным количеством витаминов А и С, обильное питье, проведение терапии антибиотиками (с учетом чувствительности к ним микрофлоры), другими антибактериальными препаратами. Может возникнуть необходимость введения гаммаглобулина, проведения дезинтоксикационной терапии. С исчезновением или значительным уменьшением явлений интоксикации расширяют режим, назначают лечебную физкультуру, физиотерапевтическое лечение (ингаляции, УВЧ, коротковолновая диатермия). В случае необходимости могут проводиться лечебные бронхоскопии.

**2 Физиотерапевтическое лечение заболеваний органов дыхания**

В настоящее вопросы лечения острых пневмоний остаются весьма актуальными и представляют собой не только клиническую, но и медико-социальную проблему. В последние два десятилетия уровень заболеваемости острыми пневмониями колебался в пределах 0,65-1,45%. За каждое 5-летие переболевало около 5 % населения. Важным индикатором экологического неблагополучия воздушной среды является система органов дыхания. Агрессивным влиянием индустриальных и бытовых поллютантов объясняются стремительный рост распространенности хронических легочных заболеваний, появление нозологических форм в виде ирритативных или аллергических реакций дыхательных путей. Снижением защитных возможностей организма в результате отрицательного влияния множества факторов окружающей среды обусловлены перемены в клинических проявлениях воспалительных процессов респираторного тракта. Эти факторы указывают на необходимость коррекции и поддержки его защитных свойств.

В последние годы не ослабевает интерес врачей к применению методов физиотерапии, способствующих повышению эффективности лекарственных средств, уменьшению медикаментозной нагрузки и предотвращению побочных действий медикаментов в лечении терапевтической патологии. Одним из таких методов, основанным на использовании природных калийных солей, является солетерапия.

В октябре 1925 г. под руководством П. И. Преображенского на левом берегу Камы, в 250 км выше города Перми было открыто Верхнекамское месторождение калийных солей общей площадью 3,5 тыс. км2 — одно из крупнейших в мире и единственное в России.

Открытие уникальных свойств калийных солей позволило в 1977 г. построить первый в мире аллергологический стационар, расположенный в калийном руднике.

Положительный терапевтический эффект от воздействия природных калийных солей обеспечивается за счет иммуномодулирующего, гипосенсибилизирующего, муколитического, дренирующего и противовоспалительного действий, которые обусловливают длительные устойчивые ремиссии, в частности при хронических бронхолегочных и аллергических заболеваниях. Эффективность спелеотерапии при лечении, например, аллергозов при правильном отборе больных достигала 93% .

Основные лечебные факторы (гигиенические и микробиологические) формируют внутреннюю среду данного соляного сооружения за счет природных многокомпонентных высокодисперсных соляных аэрозолей (представленных хлоридами калия, натрия, магния), легких отрицательных аэроионов, радиационного фона, своеобразного микробного пейзажа, элиминации аллергенов и поллютантов .

Соляные сильвинитовые физиотерапевтические палаты в условиях, воспроизводящих биопозитивную среду подземных спелеолечебниц калийных рудников Верхнекамского месторождения Пермского края, предназначены для профилактики, лечения и реабилитации больных с экзогенными аллергозами, бронхиальной обструкцией, сопровождающейся ухудшением дренажной функции бронхов, снижением общей и местной иммунной защиты. Совокупность перечисленных патологических процессов в организме ведет к затяжному рецидивирующему течению воспалительных заболеваний органов дыхания, нарушению носового дыхания, вегетативной дисфункции, артериальной гипертензии.

Предложенная соляная микроклиматическая палата создает лечебную среду с температурой воздуха 18–20°С, относительной влажностью воздуха 40–70%, суммарной концентрацией легких биполярных аэроионов от 2000 до 5000 в 1 см3. Мощность g-излучения, создаваемая сильвинитом, не выходит за пределы 17 мкР/ч; плотность потока β-частиц на поверхности соляных блоков составляет в среднем 28 частиц в см2/мин.

В достижении лечебного эффекта большое значение имеет электрическое состояние внутренней среды соляных палат, которое определяется уровнем положительных и отрицательных легких аэроионов. Физический процесс их образования обеспечивается за счет наличия в соляных блоках естественных радионуклидов: радий-226, торий-232, калий-40. Для воздушной среды камеры характерно относительно устойчивое соотношение между положительными и отрицательными аэроионами, о чем свидетельствуют показатели коэффициента униполярности.

Отрицательные аэроионы оказывают стимулирующее действие на работу мукоцилиарного аппарата. Оно реализуется через ускоренное расщепление тканевого серотонина, обусловленное активацией моноаминоксидазы. Серотонин является бронхоконстрикторным медиатором, поэтому ускорение его метаболизма обеспечивает бронходилатирующий эффект.

Улучшение параметров легочной вентиляции происходит в том числе и за счет улучшения функции дыхательной мускулатуры, в частности диафрагмы, в результате действия аэроионов на нервно-мышечный аппарат через ацетилхолин

Исследования выявили возможность прямого воздействия ионизированного воздуха палаты на дыхательные ферменты, нормализующего состояние сердечно-сосудистой системы человека, увеличивающего устойчивость к инфекционным заболеваниям .

Соляной аэрозоль оказывал выраженное противовоспалительное и секретолитическое действие, нормализовал осмолярность бронхиального секрета, в результате восстанавливались и улучшались параметры функции внешнего дыхания. Частицы соли, попадая в дыхательные пути, улучшали реологические свойства бронхиального секрета, способствуя нормализации мукоцилиарного клиренса, путем восстановления функциональной активности реснитчатого эпителия бронхов.

Лечебная среда соляной палаты оказывала бактерицидное и бактериостатическое действие на условно-патогенную микрофлору слизистых оболочек бронхиального дерева, существенно снижала нагрузку на иммунную систему пациента и активизировала адаптацию и саморегуляцию организма.

Богатый ионный состав соли снижал тонус гладкомышечных элементов бронхов, которые, предположительно, связаны с благоприятным влиянием химических ингредиентов солей на электронный обмен в этих мышцах. Микрочастицы соли вызывают дегидратацию клеток, дегрануляцию тучных клеток, в результате чего уменьшается количество нейтрофилов и нейтрализуется морфологический эффект повреждения. Противовоспалительное действие калийных солей приводит к улучшению объемных и скоростных показателей функции внешнего дыхания. Клинически это проявляется в уменьшении дыхательной недостаточности .

Использование соляных палат в комплексном лечении больных с острой и хронической патологией позволило снизить на 10-15% дозу стероидных препаратов в период манифестации бронхоспазма, значительно улучшить дренажную функцию трахеобронхиального дерева, добиться заметного улучшения показателей вентиляции (на 35–40%).

Клинические исследования показали, что после курса солелечения у больных хронической бронхолегочной патологией улучшение наблюдалось в 62,5% случаев, значительное улучшение — в 46,5% случаев.

Изучение функции внешнего дыхания, проведенное до начала курса лечения, после первой физиотерапевтической процедуры и по окончании терапии показало, что до начала курса солелечения у 75,5% больных имел место скрытый бронхоспазм, о чем свидетельствовали низкий результат пробы Тиффно (51,2%), учащение частоты дыхания (24,0 ± 0,7 в минуту), низкий дыхательный объем (до 300,3 ± 2,4 мл), высокий минутный объем дыхания (7100,2 ± 26,7 мл), низкая жизненная емкость легких (ЖЕЛ) (1800,3 ± 20,1 мл), резервные объемы выдоха и вдоха также были снижены (750,4 ± 18,4 и 810,5 ± 17,4 мл). Соотношение между вдохом и выдохом — 1:1,7. После первой процедуры отмечались положительные изменения функции внешнего дыхания: урежение частоты дыхания (23,0 ± 0,7 в минуту), увеличение дыхательного объема (430, 5 ± 3,2 мл), снижение минутного объема дыхания (6800,2 ± 21,3 мл), увеличение ЖЕЛ (2300,5 ± 23,6 мл), уменьшилось соотношение между вдохом и выдохом (1:1,4), улучшился показатель пробы Тиффно — 68,6%.

В конце курса лечения природными калийными солями стабилизировалась и улучшалась клиническая картина болезни: кашель, боли в грудной клетке, затруднение дыхания, першение в горле, сниженная работоспособность исчезли у всех больных. Улучшились показатели функции внешнего дыхания, наблюдалось снижение частоты дыхания до 16,1 ± 0,5 в минуту, увеличение дыхательного объема до 600,6 ± 5,3 мл, нормализовался минутный объем дыхания (4300, 7 ± 40,2 мл) и проба Тиффно (77,3 %), увеличилась ЖЕЛ (3550, 4 ± 25,8 мл).

Иммунологические исследования показали, что увеличение исходного процентного содержания лизоцима в слюне у 80% пациентов опытной группы отмечалось уже к середине курса лечения. По окончании физиотерапевтического курса у 90% больных наблюдалось достоверное повышение неспецифического иммунитета.

Иммунологические нарушения у пациентов с хроническими бронхолегочными заболеваниями до курса лечения калийными солями, заключающиеся в супрессии клеточного звена (уменьшение уровня Т-лимфоцитов, изменении соотношения главных регуляторов иммунной системы — Т-хелперов и Т-супрессоров) и повышении активности гуморального иммунитета (увеличение уровней В-лимфоцитов, иммуноглобулинов (Ig) классов G, A, M и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК)), по окончании курса лечения сменялись позитивными изменениями, которые заключались в увеличении концентрации и пролиферативной способности Т-клеток наряду с уменьшением спонтанной бласттрансформации лимфоцитов (БТЛ) (р < 0,01), что характеризует улучшение иммунного ответа на фоне уменьшения антигенной стимуляции. Уменьшение диспропорции иммунорегуляторных субпопуляций (увеличение содержания Т-хелперов - р < 0,01, снижение Т-супрессоров - р < 0,05) способствовали увеличению иммунорегуляторного индекса - Т-хелперы/ Т-супрессоры (р < 0,01).

Благоприятные изменения клеточного иммунитета обусловили повышение их регулирующей роли по отношению к гуморальным факторам иммунитета, о чем свидетельствовало снижение содержания В-лимфоцитов, Ig классов G, A, M и ЦИК (р < 0,05).

У больных бронхиальной астмой после курса солелечения основные изменения претерпели показатели гуморального звена: выявлено снижение уровня В-лимфоцитов, Ig классов G, A (р < 0,05) и ЦИК (р < 0,002). Несмотря на незначительную динамику количественного содержания Т-лимфоцитов, отмечено увеличение их функциональной активности в реакции БТЛ при стимуляции фагоцитарной активности (р < 0,05) и отчетливое снижение спонтанной пролиферации (р < 0,01), свидетельствующее об уменьшении уровня сенсибилизированных лимфоцитов.

Оценка уровня эозинофилов крови после курса лечения в соляной микроклиматической палате показала, что у больных наблюдалось существенное (р < 0,01) уменьшение относительной эозинофилии крови — от 7,5 ± 0,4 до 5,35 ± 0,5 %.

В качестве вспомогательного метода в ходе терапии ряда заболеваний внутренних органов, в том числе бронхиальной астмы, использовалась музыкотерапия, способствующая психосоматической регуляции функций организма человека. Воздействие на психоэмоциональную, духовную сферы, а также непосредственно на поверхность тела и внутренние органы пациентов осуществляется благодаря влиянию акустических волн, организованных в музыкальную структуру.

В настоящее время музыкотерапия используется в физиотерапевтическом лечении пациентов, проходящих курс солетерапии в соляных микроклиматических палатах.

Механизм воздействия функциональной музыки связан с физическими параметрами акустического воздействия, его ритмическими характеристиками и индивидуальными психологическими особенностями человека.

Музыкальные произведения использовались для навязывания ритма физиологических функций. Для этого ритмические колебания их громкости модулировались в соответствии с частотой сердечных сокращений или дыхания, постепенно замедлялись или учащались, что обеспечивало эффект активации или замедления основных физиологических функций организма.

Общую и локальную воздушную среду с лечебно-оздоровительными факторами, аналогичными соляной микроклиматической палате, также создавали экраны из природных калийных солей, применяемые в палатах и комнатах отдыха лечебно-профилактических учреждений, учебных классах школ, игровых, спальных комнатах дошкольных учреждений, квартирах и офисах. На поверхностях стен фрагментарно размещались стационарные панели из пластин природной калийной соли, размеры и количество которых определялись в зависимости от реальных возможностей помещений.

С созданием данных соляных устройств в арсенале врачей появился физиотерапевтический метод меньшей интенсивности, позволяющий значительно увеличить время воздействия природных калийных солей на организм человека. Применение экранов из природного сильвинита показано при лечении различных видов терапевтической патологии, реабилитации, профилактики заболеваний, оздоровления детей и взрослых.

Комплексные исследования показали, что использование лечебных свойств природных калийных солей в лечении бронхолегочной патологии является достаточно эффективным физиотерапевтическим методом, хорошо сочетается с базисной терапией, не имеет противопоказаний, позволяет сократить объем и длительность применения лекарственных средств.

**Заключение**

В настоящее вопросы лечения острых пневмоний остаются весьма актуальными и представляют собой не только клиническую, но и медико-социальную проблему. В последние два десятилетия уровень заболеваемости острыми пневмониями колебался в пределах 0,65-1,45%. За каждое 5-летие переболевало около 5 % населения. Значительно увеличилось количество неспецифических заболеваний легких (НЗЛ), удельный вес которых в структуре причин обращаемости за медицинской помощью составляет более 60 %. НЗЛ являются, как правило, следствием не долеченных или неправильно леченных острых заболеваний бронхо-легочной системы, в т.ч. острых пневмоний и острых бронхитов, которые составляют, по предварительным оценкам 20 % всех заболеваний дыхательной системы. Смертность от внутрибольничных пневмоний в ряде районов страны (Челябинской, Мурманской областях, Якутии, Бурятии) достигает 40-50 %. По состоянию на 1997 – 1998 гг. уровень инвалидизации по заболеваниям органов дыхания превышает среднестатистические показатели по России в Ленинградской, Новгородской областях, ряде областей Центрального, Поволжского и Уральского регионов. В структуре всех летальных случаев, смертность от болезней органов дыхания составила в 1995г. 80,8 на 100 000 умерших . С учетом выше изложенного не вызывает сомнения актуальность разработки единых подходов к лечению заболеваний органов дыхания и включения в стандарты (протоколы) лечения наиболее эффективных фармакологических средств, в том числе и вновь разработанных и запущенных в производство отечественных препаратов.

**Литература**

1.Справочник практического врача./ Сост. Бородина В.И.,Воробьева А.И.-М.,2004

2.Учебное пособие для подготовки медицинских сестер. /Под ред. А.Г. Сафонова. -М.: Медицина, 1966.

3.В.Л. Радужкевич, Б. и. Барташевич, Ю.Н. Караваев.“Реанимация и интенсивная терапия в практике скорой медицинской помощи”. Воронеж 2000.