Содержание

[Введение](#_Toc338852479)

[Глава 1. Бронхоэктатическая болезнь](#_Toc338852480)

[Глава 2. Эмфизема легких](#_Toc338852481)

[Глава 3. Особенности восстановительной терапии](#_Toc338852482)

[Заключение](#_Toc338852483)

# Введение

Деструктивные заболевания легких составляют обширную нозологическую группу. Выделяют острые и хронические деструктивные процессы в легких. К острым относятся - абсцесс и гангрена легкого. Эти две патологии не входят в тему моего реферата, поэтому останавливаться я на них не буду. К хроническим деструктивным заболеваниям легких относятся бронхоэктатическая болезнь и эмфизема легких.

В своем реферате я вначале остановлюсь на этиологии и патогенезе, клинике данных патологий, а затем более детально остановлюсь на вопросах восстановительной терапии.

# Глава 1. Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь - регионарное расширение бронхов (бронхоэктазы), возникающее в детстве и проявляющееся хроническим, преимущественно эндобронхиальным нагноением.

К бронхоэктатической болезни не относятся вторичные бронхоэктазы, развившиеся вследствие абсцесса легкого, туберкулеза, хронического бронхита, неспецифического пневмофиброза и т.д. Принципиальное различие между бронхоэктатической болезнью и вторичными бронхоэктазами заключается в том, что при бронхоэктатической болезни поражения легочной паренхимы не выражены, а при вторичных бронхоэктазах основное заболевание приводит к их преобладанию.

В мировой практике термины "бронхоэктазы", "бронхоэктазия", вынесенные в начало диагноза, являются синонимами бронхоэктатической болезни.

Этиология. Бронхоэктатическая болезнь является полиэтиологическим заболеванием. Все причины, указываемые разными авторами, можно разделить на внутренние (генетические дефекты) и внешние. Этих причин достаточно много, и ни одну из них нельзя считать основной, ведущей.

Генетическими дефектами могут быть гипоплазия стенки бронха или одного из ее слоев - хрящевого, мышечного или эластического; дефекты системы защиты бронхов; недоразвитие (гипоплазия) участков бронхиального дерена вследствие пропуска отдельных порядков ветвления бронхов или редукции ветвления пневмомеров (шаровидных "почек" на зачатках бронхов) в антенатальном периоде.

Самостоятельно или в сочетании с внутренними причинами действуют внешние: бронхолегочные инфекции, сопровождающиеся гнойным расплавлением стенки бронха; аспирация инородных тел; воспалительные (при бронхоадените; или рубцовые (после гнойного воспаления) стенозы бронхов с задержкой секрета и постоянным нагноением дистальнее стеноза.

Окончательно причины бронхоэктазов не выяснены, и поэтому вопросы этиологии по-прежнему обсуждаются. Очевидно, что этиология бронхоэктазов сегодня менее актуальна, чем вопросы патогенеза и клинической картины Трансформация бронхоэктазов в бронхоэктатическую болезнь происходит обычно в раннем возрасте после очередной пневмонии.

Патогенез. Развитие бронхоэктазов обусловлено деструкцией или нарушением нервно-мышечного тонуса стенок бронхов вследствие воспаления, приводящего к их дистрофии и склерозу, или гипоплазией структурных элементов бронхов. Пусковыми обычно являются два механизма: нарушение бронхиальной проходимости (с формированием обтурационного ателектаза), и воспаление бронхов (бронхит), как правило, взаимосвязанные. Формирование бронхоэктазов может быть связано с развитием при воспалительных процессах (бронхит, пневмония) гнойного расплавления ("изъязвления") стенки бронха с разрушением мышечного, эластического и хрящевого слоев. Бронхи, расположенные дистальнее бронхоэктазов, как правило, сужены. Это приводит к гиповентиляции соответствующей респираторной зоны и резкому снижению эффективности дренажа, в частности, за счет снижения эффективности откашливания. Постоянно скапливающийся в просвете расширенного бронха секрет заселяется палочкой Фридлендера (Klebsiella pneumophilia), синегнойной палочкой или золотистым стафилококком, реже - другой флорой, поддерживающей постоянно, с периодическими обострениями, текущее эндобронхиальное нагноение. Дистальнее бронхоэктазов возникает зона гиповентиляции или, реже, ателектаза, с перифокальной эмфиземой легкого.

При эрозии сосудов, расположенных в стенке бронхоэктазов, возникает легочное кровотечение различной интенсивности.

Если на хроническое локальное нагноение начинает реагировать, кроме местных факторов защиты, система клеточного иммунитета всего организма, то в ней возможны, вследствие постоянной антигенной стимуляции, "поломки", приводящие к синтезу патологических иммуноглобулинов, являющихся причиной развития амилоидоза внутренних органов.

Развитие периостоза Бамбергера-Мари, или легочной гипертрофической артропатии, проявляющегося формированием пальцев в виде барабанных палочек, связывают с реакцией костной системы па хроническую интоксикацию, гипоксию и нарушение КОС. Нельзя исключить, что развитие периостоза Бамбергера - Мари является следствием нарушения метаболических функций легкого, ведь известно, что он появляется при различных заболевания легких и врожденных пороках сердца с выраженным застоем в легких, а при некоторых формах рака легкого формируется в течение 2-3 мес.

Патологическая анатомия. Некоторые из врожденных бронхоэктазов, являющиеся ненормально сформированными бронхами, имеют вид тонкостенных кист, выстланных кубическим эпителием, с рудиментарно развитыми хрящами и железами. Эти кисты обычно множественные, они имеют примерно одинаковый размер, заполнены воздухом или жидкостью. Их обычно относят к истинным кистам легких, а состояние больного органа обозначают поликистозом, или кистозной гипоплазией, легких.

Остальные бронхоэктазы могут быть цилиндрическими, веретенообразными, мешотчатыми и смешанными. В зависимости от состояния окружающей легочной паренхимы выделяют три вида бронхоэктазов: бронхоэктазы среди воздушной легочной паренхимы; бронхоэктазы с воспалительно-склерозированной и деформированной легочной паренхимой; бронхоэктазы с ателектазом респираторной зоны. Изменения стенок бронхоэктазов варьируют - от гипоплазии до утолщения. Это зависит от выраженности различных компонентов протекающих в стенках бронхоэктазов процессов: лейкоцитарной инфильтрации, отека, деструкции, развития грануляций, склероза и изменений перибронхиальной ткани. Отмечается дистрофия или отсутствие хрящевого каркаса. Иногда в перибронхиальной ткани вокруг бронхоэктазов обнаруживается образующая муфту гиперплазированная лимфоидная ткань. В диагнозе указывается локализация (одно - и двухсторонняя), далее - по сегментам. Желательно указание формы бронхоэктазов (цилиндрические, мешотчатые, веретенообразные). При редком кровохарканье и отсутствии активного воспалительного процесса говорят о сухих бронхоэктазах. По степени активности воспалительного процесса неосложненная форма заболевания разделяется на малосимптомную и выраженную. При наличии осложнений указывается их характер: кровохарканье, легочное кровотечение, дыхательная недостаточность, амилоидоз и др.

Формулировать диагноз обычно рекомендуется следующим образом: "Бронхоэктатическая болезнь, фаза обострения. Цилиндрические бронхоэктазы в нижней доле правого легкого (SIX-X). Осложнения: ЛН 0-1 степени".

С учетом мировой практики, целесообразно этот же диагноз писать короче и проще: "Цилиндрические бронхоэктазы (SIX-X справа), фаза обострения". Несомненно, эта формулировка не несет в себе такой академичности, как первая. Однако никакой смысловой разницы между ними нет, а времени на написание второго варианта требуется в 2,5 раза меньше.

Клиническая картина. Основной симптом - продуктивный кашель с отделением мокроты преимущественно по утрам. Количество мокроты колеблется от нескольких десятков миллилитров слизисто-гнойной мокроты в период ремиссии до нескольких сотен миллилитров гнойной мокроты при обострении. Не менее чем у 1/4 больных встречается кровохарканье, изредка бывают профузные легочные кровотечения. Одышка появляется при возникновении осложнений. Боли в грудной клетке могут быть обусловлены присоединением пневмонии и плеврита. В фазе обострения появляются симптомы гнойной интоксикации, субфебрилитет и лихорадка. Характерно изменение пальцев, принимающих форму барабанных палочек, и деформация ногтей по типу часовых стекол. Изменение формы грудной клетки может быть связано с развитием эмфиземы легких и (или) пневмофиброза.

Данные перкуссии малоспецифичны. Важнейший аускультативный симптом - очаг или очаги стойко удерживающихся влажных средне - или крупнопузырчатых хрипов. При исследовании крови выявляются изменения, характеризующие степень активности воспалительного процесса. Патологические сдвиги в анализах мочи могут указывать на амилоидоз почек. Исследования мокроты важны для уточнения характера микрофлоры и исключения специфических поражений легких. На рентгенограммах выявляется деформация легочного рисунка, локальный пневмофиброз, ячеистый легочный рисунок, а при обострении - очаги перифокальной пневмонии.

Основным методом исследования, документирующим наличие бронхоэктатической болезни и уточняющим характер и распространенность бронхоэктазов, является бронхография с обязательным исследованием бронхов обоих легких. На бронхограммах в пораженных зонах контрастированием выявляется различной формы расширение бронхов, обычно 4-6-го порядков, и отсутствие контрастирования бронхов, расположенных дистальнее бронхоэктазов ("обрубленный веник"). Чаще всего бронхоэктазы локализуются в нижних долях легких, особенно левого.

При бронхофиброскопии выявляют различной степени выраженности эндобронхит в пораженной зоне легкого.

Функция ВД нарушается при обострении заболевания или при присоединении поражения паренхимы (эмфизема легких, пневмофиброз), а также при генерализованном процессе.

Прогноз благоприятный при ограниченном поражении бронхиального дерева; он ухудшается при распространенном процессе и развитии осложнений.

Профилактика врожденных бронхоэктазов не разработана, так как не установлены факторы риска или генетические знаки (маркеры) заболевания. Профилактика приобретенных бронхоэктазов заключается в раннем и Интенсивном лечений бронхолегочных инфекций у детей.

#

# Глава 2. Эмфизема легких

Под эмфиземой понимают состояние, характеризующееся увеличением размеров воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных, или нереспираторных, бронхиол либо вследствие их расширения, либо вследствие разрушения их стенок.

Еще в 1959 г. была предложена казалось бы, сформулированную, но, оказывается, и до сего дня исчерпывающую, учитывая уровень наших знаний, классификацию эмфиземы легких. Только расширение:

1) неизбирательное распределение (компенсаторная эмфизема; эмфизема, связанная с частичной обструкцией главного бронха);

2) избирательное распределение с преимущественным поражением респираторных бронхиол (очаговая эмфизема, вызванная пылью).И. Разрушение стенок воздушных пространств:

1) неизбирательное распределение (панацинарная деструктивная эмфизема);

2) избирательное распределение с преимущественным поражением респираторных бронхиол (центрилобулярная эмфизема);

3) неравномерное распределение (неравномерная эмфизема).

Эмфизема легких развивается в виде как локальных, так и диффузных форм. Локальные формы эмфиземы легких чаще всего связаны с какими-либо другими процессами, протекающими в ткани легких, например при ателектазе, когда возникает компенсаторная локальная эмфизема легких вокруг ателектаза. К локальным формам относятся буллезная, младенческая долевая (односторонняя эмфизема легкого или доли).

Из недеструктивных форм диффузной эмфиземы легких врачу чаще всего приходится встречаться с острой, обратимой эмфиземой при приступе бронхиальной астмы (астматическом статусе), и с необратимой инволютивной (старческой) эмфиземой, при которой расширение альвеол является следствием умеренной атрофии паренхимы легких, отражающей протекающие в организме физиологические процессы старения. Недеструктивные формы эмфиземы легких не требуют самостоятельного лечения.

Наиболее сложной проблемой являются диффузные деструктивные формы эмфиземы легких: первичная эмфизема (панацинарная деструктивная) и эмфизема при хроническом обструктивном бронхите (центрилобулярная).

Первичная диффузная эмфизема легких (панацинарная деструктивная), как самостоятельное заболевание, встречается редко, и носит название первичной. В большинстве же случаев эмфизема легких является вторичной по отношению к существующему уже хроническому обструктивному бронхиту. Механизмы развития этих двух форм эмфиземы легких принципиально различаются.

Первичная эмфизема легких обозначается в классификации как панацинарная деструктивная. Из этого названия очевидно, что деструкция идет одновременно во всех отделах ацинуса.

При вторичной эмфиземе, развивающейся вследствие хронического обструктивного бронхита, поражение респираторных отделов начинается с центра ацинуса, и эта эмфизема носит название центрилобулярной, или центриацинарной.

Первичная эмфизема легких начинается в молодом или среднем возрасте с появления симптомов дыхательной недостаточности. Основная жалоба больных - беспричинная одышка, нередко сопровождающаяся непродуктивным кашлем. Основой патогенеза первичной эмфиземы считают наследственный дефицит антиферментов - а-антитрипсина или, реже, а-макроглобулина, которые подавляют активность таких ферментов, как трипсин, химотрипсин, эластаза, лейкоцитарные и бактериальные протеазы. У здоровых людей эта группа антиферментов, окружая ферментообразующие бактериальные клетки и собственные макрофаги и нейтрофильные лейкоциты, не позволяет выделяемым ими ферментам повреждать живые, здоровые ткани.

В условиях дефицита а-антитрипсина и других антиферментов протеазы, выделяемые альвеолярными макрофагами, нейтрофилами, а также микроорганизмами, разрушают строму легкого, вплоть до полной деструкции альвеолярных перегородок. В результате этого образуется эмфизема панацинарного типа с повышением внутриальвеолярного давления, экспираторной компрессией мало измененных альвеолярных ходов и бронхиол. Это приводит к появлению обструктивного синдрома, который обозначается как тип А, или эмфизематозный, одышечный тип обструктивной болезни легких. Вследствие того, что при этом типе эмфиземы нет выраженных изменений в бронхиальном дереве, вентиляция нарушена вторично, в результате самой эмфиземы, повышающей внугригрудное давление, которое приводит к компрессии бронхиол на выдохе, и основные изменения касаются нарушения диффузии газов в респираторных отделах.

Относительная сохранность вентиляции приводит к тому, что газовый состав крови у этих больных длительно остается нормальным. В то же время сдавление мелких бронхиол и альвеолярных ходов на выдохе повышенным внутриальвеолярным давлением приводит к тому, что у этих больных появляется рефлекторное "пыхтящее" дыхание. Для борьбы со спадением дыхательных путей на выдохе больные делают длительный выдох через сомкнутые губы. Характерен вид этих больных, которые получили образное название "розовых пыхтелыциков". Можно образно сказать, что они рефлек-торно моделируют искусственное дыхание с повышенным давлением на выдохе для борьбы с экспираторным коллапсом бронхов.

Вторичная диффузная эмфизема легких, встречающаяся при хроническом обструктивном бронхите, представляет собой не осложнение, а обязательное проявление хронического обструктивного бронхита. В развитии вторичной эмфиземы играют роль, в основном, два фактора. Первый - распространение воспалительного процесса со стенки мельчайших бронхов и бронхиол на центр ацинуса, в связи с чем деструкция начинается в центральной части ацинуса, и этот тип носит название центрилобулярной эмфиземы легких.

Второй фактор - это практически необратимая обструкция бронхиального дерева, приводящая к резкому повышению внутриальвеолярно-го давления за счет феномена "ловушки" (увеличение просвета бронхиол на вдохе за счет растяжения, и их сдавление на выдохе вследствие резкого повышения внутригрудного давления). Прогрессирующее повышение внутриальвеолярного давления усугубляет деструкцию межальвеолярных перегородок. В результате альвеолярной гипоксии, обусловленной нарушением вентиляции, развивается диффузная гипоксическая вазо-констрикция, приводящая к легочной АГ и формированию легочного сердца. Этот процесс усугубляется уменьшением вместимости сосудистого русла в малом круге кровообращения вследствие разрушения капилляров, находящихся в межальвеолярных перегородках. В результате формируется тип Б - бронхитический, или кашляющий, тип об-структивной болезни легких. Больные с этим вариантом обструктивной болезни легких получили название "синюшных отечников". Синюшность, или цианоз, у этих больных объясняется ранним появлением гипоксемии, а отечный синдром появляется в результате декомпенсации хронического легочного сердца.

Объективное обследование больных с эмфиземой легких выявляет бочкообразную грудную клетку, которая формируется вследствие расширения легких и увеличения их объема. Ребра принимают горизонтальное положение, подвижность их ограничивается, межреберные промежутки расширяются, эпигастральный угол становится тупым, плечевой пояс приподнимается, создавая впечатление укороченной шеи, сглаживаются или выбухают надключичные впадины. Ригидность грудной клетки повышена, нижние границы легких опущены, над легкими определяется коробочный перкуторный тон, границы сердечной тупости исчезают. При аускультации выслушивается ослабленное жесткое или везикулярное дыхание.

Рентгенологически определяется повышение прозрачности легочных полей, каплевидное сердце.

Изменения ЭКГ при первичной эмфиземе легких, а также при хроническом обструктивном бронхите с преобладающей симптоматикой эмфиземы, заключаются в появлении признаков легочного.

При исследовании функции ВД выявляется снижение скорости форсированного выдоха, уменьшение индекса Тиффно, снижение жизненной емкости легких при увеличении общей и остаточной емкостей, снижение диффузионной способности легких.

Профилактика первичной эмфиземы легких сегодня невозможна, но в качестве вероятных профилактических препаратов испытываются ингибиторы человеческой лейкоцитарной эластазы (фторметилкетоны) и ангиопротекторы, в частности, продектин.

Профилактика вторичной эмфиземы легких соответствует профилактике хронического обструктивного бронхита.

Прогноз в целом при эмфиземе легких неблагоприятный.

# Глава 3. Особенности восстановительной терапии

Одним из основных видов восстановительной терапии при заболеваниях бронхолегочной системы является дыхательная гимнастика.

К дыхательным упражнениям относятся: статические дыхательные упражнения, в том числе сознательно управляемое локализованное дыхание, и динамические, дренирующие, растягивающие плевральные спайки, с произнесением звуков. При выполнении любого из названных упражнений возможны удлинение и углубление вдоха или выдоха, задержки дыхания после вдоха или выдоха.

Статические дыхательные упражнения. При их исполнении основное внимание уделяется работе определенных групп дыхательных мышц, самому акту дыхания (соотношению дыхательных фаз) и вентиляции определенных отделов легких в статическом положении туловища и конечностей. Дыхание выполняется обычно через нос, но при обструктивных нарушениях выдох может выполняться и через рот с сопротивлением или без него, а также с произнесением звуков.

1. Смешанное (полное) дыхание, проводимое в исходном положении (и. п.) стоя, сидя без опоры на спинку стула или сидя верхом на стуле, руки вдоль туловища, осуществляется с участием всей основной и вспомогательной дыхательной мускулатуры.
2. Грудное дыхание выполняется с участием мышц грудной клетки в и. п. стоя, сидя, руки вдоль туловища, на поясе. Этот тип дыхания позволяет увеличить вентиляцию в верхних и средних отделах легких.
3. Брюшное дыхание осуществляется в и. п. лежа на спине с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами (упор на стопы), сидя с опорой о спинку стула, стоя, руки за голову. При этом дыхании увеличивается вентиляция в нижних и средних отделах легких. Увеличить вентиляцию в верхних отделах легких можно при спокойном или углубленном дыхании в положении сидя с опорой рук перед собой о спинку стула, руки на поясе, на бедрах или стоя с руками на поясе. Вентиляция в нижних отделах легких увеличивается, если руки поднять выше горизонтального уровня. В положении лежа на боку с согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ногами увеличивается вентиляция нижнего отдела легкого, так как нижний купол диафрагмы двигается в этом положении с максимальной амплитудой.
4. Сознательно управляемое локализованное дыхание способствует увеличению вентиляции в одном легком или его части. При выполнении этих упражнений во время выдоха слегка сдавливается грудная клетка пациента в области, где должна быть увеличена вентиляция, а во время вдоха давление на грудную клетку постепенно уменьшается. Пациент вынужден, преодолевая сопротивление, больше напрягать мышцы именно там, где оказывается давление. В результате в этой области увеличивается движение ребер и возрастает вентиляция. Различают дву- и одностороннее; право- и левостороннее нижне- и верхнегрудное; дву- и правостороннее среднегрудное; заднегрудное дыхание

При выполнении нижнегрудного дыхания руки массажиста помещаются на нижнебоковые отделы грудной клетки в и. п. пациента сидя, стоя. Давление оказывается с обеих сторон (двустороннее) или с одной (одностороннее). Одностороннее нижнегрудное дыхание может выполняться сидя, стоя или лежа на валике на противоположном боку. Давление оказывается на нижнебоковую поверхность грудной клетки во фронтальной плоскости с одной стороны.

Среднегрудное дыхание выполняется в и. п. стоя, сидя, лежа на левом боку. При одностороннем дыхании руки инструктора помещаются на средние отделы правой половины грудной клетки спереди и сзади. При двустороннем дыхании одна рука располагается на грудине, другая - сзади на середине грудной клетки. Грудная клетка сдавливается в сагиттальном направлении.

Верхнегрудное дыхание выполняется в и. п. стоя, сидя, лежа на спине. Руки инструктора помещаются в подключичные области и оказывают давление в дорсальном направлении с обеих или с одной стороны.

Заднегрудное дыхание выполняется в и. п. сидя с максимально кифозированной спиной ("поза кучера") или лежа на спине. Руки инструктора помещаются на нижне-средние отделы грудной клетки и оказывают давление вентрально.

Динамические дыхательные упражнения выполняются с движением туловища и конечностей. При этом отведение и разгибание конечностей, а также разгибание туловища обычно сопровождается вдохом, сгибание и приведение - выдохом. Для усиления вентиляции в задних сегментах легких вдох выполняется при сгибании грудного отдела позвоночника, а выдох - при его разгибании.

Статические и динамические дыхательные упражнения могут выполняться с углублением и замедлением фаз дыхания в зависимости от особенностей нарушения ФВД. Так, при рестриктивных изменениях рекомендуются упражнения с углублением вдоха, а при обструктивных - удлиняется выдох, а вдох не углубляется и даже может быть специально уменьшен. При этом максимально исключается напряжение скелетных мышц, чтобы не вызвать рефлекторного напряжения гладкой мускулатуры бронхов.

Известно, что при отсутствии препятствий поток газа по дыхательным трубкам является спокойным, ламинарным, и только в местах деления бронхов появляются завихрения и поток становится турбулентным. При ламинарном потоке газа сопротивление увеличивается обратно пропорционально 4-й степени радиуса. Следовательно, изменение радиуса даже на малую величину влечет за собой значительное увеличение сопротивления. Увеличение линейного давления, что наблюдается в суженных дыхательных путях, уменьшает давление на стенки, вызывая еще большее их сужение во время быстрого выдоха.

Дыхание с замедленным удлиненным выдохом способствует увеличению давления на стенки бронхов и снижает линейное давление и, следовательно, препятствует сужению ВПП.

Дренирующие упражнения представляют собой сочетание произвольного динамического дыхания с определенным положением тела. При этом основополагающим является топографическая анатомия бронхов, долей и сегментов. Основная цель упражнений - облегчение откашливания содержимого ВПП, бронхоэктазов и других полостей, сообщающихся с бронхами. Особенностью выполнения дренирующих упражнений является придание такого положения телу, когда дренируемая область находится над бронхом, расположенным вертикально. В таком постуральном положении пациент должен, постепенно углубляя дыхание, дождаться появления кашля, а затем, откашливаясь, изменить положение тела на противоположное. Такие движения повторяют многократно. Перед выполнением дренирующих упражнений целесообразно принять лекарство, разжижающее мокроту.

Существуют упражнения для дренирования целой доли легкого или ее сегментов.

Теперь более подробно остановлюсь на конкретных методах восстановительной терапии рассматриваемо мною заболеваний.

Так при эмфиземе одним из основных методов является лечебная физкультура.

Специальными задачами ЛФК при эмфиземе являются:

1. сохранение эластичности легочной ткани;
2. развитие подвижности грудной клетки;
3. тренировка диафрагмального дыхания;
4. укрепление дыхательных мышц, в первую очередь участвующих в выдохе;
5. обучение навыкам правильного дыхания с удлиненным выдохом.

Удлиненный выдох уменьшает количество остаточного воздуха и тем самым способствует улучшению газообмена. Увеличение же подвижности грудной клетки и экскурсии диафрагмы создает условия, облегчающие работу сердца. В целом же физические упражнения наряду с улучшением процессов газообмена и функции кровообращения обеспечивают тонизирующее воздействие на ЦНС и другие органы и системы. ЛФК назначается вне фазы обострения, при отсутствии выраженной сердечно-сосудистой недостаточности. В занятиях используются упражнения малой и умеренной интенсивности. Широко используются упражнения для сохранения подвижности грудной клетки, упражнения в наклонах, поворотах и вращения туловища. Упражнения скоростно-силового характера применяются ограниченно с вовлечением в движения небольших мышечных групп. Недопустимы натуживания и задержки дыхания.

В случаях, когда в легочной ткани наступают необратимые изменения, развивается пневмосклероз, упражнения должны быть направлены на формирование компенсаций, улучшающих вентиляцию и повышающих газообмен. С этой целью осуществляется тренировка диафрагмального дыхания и даются дыхательные упражнения с удлиненным выдохом (упражнения с произношением звуков на выдохе). Для уменьшения остаточного воздуха в легких, особенно в его нижнебоковых участках, часть упражнений завершается сдавливанием грудной клетки на выдохе самим больным либо с помощью инструктора.

Плотность нагрузок невелика, включаются паузы для отдыха, что особенно важно для больных с изменениями сердечно-сосудистой системы, темп выполнения упражнений должен быть медленным, по мере улучшения адаптации организма к физической нагрузке увеличивается количество повторений и число самих упражнений. В последующем больным назначается ходьба, вначале в медленном темпе (60-70 шагов/мин) в сочетании с удлиненным выдохом, в последующем темп и расстояние увеличиваются, хорошо воздействуют прогулки на свежем воздухе, лыжные прогулки, малоподвижные игры с паузами для дыхательных упражнений.

Рекомендуются водные закаливающие процедуры (обтирания, обливания водой с постепенным снижением, температуры).

Помимо пригородных санаториев, показаны преимущественно южные и приморские курорты, особенно в сезоны, отличающиеся плохой погодой по месту жительства. Летом таких больных рекомендуется направлять на курорты с нежарким климатом. Из горноклиматических курортов показаны местности, расположенные на умеренной высоте. Полезно сочетание климатолечения с назначением щелочных и щелочно-соляных минеральных вод.

В период обострения проводят комплекс мер по санации бронхиального дерева, общеукрепляющие процедуры, полноценное, богатое белками питание. Наиболее радикальным методом является хирургическое лечение - одно - и двусторонние резекции легких.

В методике ЛФК при бронхоэктатической болезни главное место занимают дренажные упражнения и дренажные положения тела - постуральный дренаж - все это способствует более эффективному удалению из легких патологического секрета. В зависимости от локализации патологического процесса существуют различные положения и упражнения. Для создания лучшего оттока патологического секрета из пораженной верхней доли правого легкого необходимо, чтобы больной сидя на стуле или лежа наклонял туловище влево с одновременным поворотом его на 45° вперед, при этом рука с больной стороны должна быть поднята вверх. В этом положении, откашливаясь, он задерживается на несколько секунд, а инструктор (или при самостоятельных занятиях другой больной, родственник) надавливает синхронно с кашлевыми толчками на верхнюю часть грудной клетки, механически способствуя выведению мокроты. Дренирование полости, находящейся в верхней доле, производится, когда больной лежит на здоровом боку. При этом головной конец кровати опущен на 25-30 см, рука со стороны поражения поднята вверх (вдох). На выдохе, чтобы предупредить затекание мокроты в здоровое легкое, больной медленно поворачивается на живот; в этом положении он находится несколько секунд и кашляет. Инструктор в это время синхронно с кашлевыми толчками надавливает на верхнюю часть грудной клетки.

С учетом топографии бронхов средней доли для ее дренирования больному, сидящему на кушетке (ножной конец кушетки или кровати приподнят на 20-30 см), необходимо медленно полностью откинуться назад. Инструктор при этом легко надавливает на переднюю поверхность грудной клетки, способствуя продвижению мокроты на выдохе; покашливая, больной делает повороты туловища влево и вперед. Поднимаясь с кушетки, он наклоняется вперед, стремясь руками коснуться стоп. Во время наклонов вперед больной выделяет мокроту. Инструктор во время покашливания больного надавливает на область средней доли (переднебоковая поверхность грудной клетки) синхронно с кашлевыми толчками. Затем следует пауза от 30 с до 1 мин и повторение упражнения до 3-4 раз.

Дренирование правой нижней доли легкого осуществляется из положения больного лежа на животе с опущенным головным концом кушетки или кровати на 30-40 см, руки опущены иногда до пола. При отведении правой руки в сторону больной делает медленный полуповорот на левый бок, глубокий вдох, затем на медленном выдохе с покашливанием возвращается в исходное положение. Инструктор синхронно с кашлевыми толчками надавливает руками на нижние отделы грудной клетки.

Также хорошо мокрота отделяется при поражении правой нижней доли легкого из положения больного на левом боку (ножной конец кровати поднят). На вдохе больной поднимает вверх правую руку, на выдохе - с покашливанием он надавливает ею на боковой и нижний отделы грудной клетки толчкообразно, синхронно с кашлем. Инструктор в это время слегка поколачивает по заднесреднему отделу грудной клетки между лопатками, способствуя тем самым отделению мокроты от стенок бронхов.

Выполнение больным динамических дыхательных упражнений, стоя на четвереньках, способствует дренированию бронхов при двустороннем поражении бронхов. Рекомендуется следующее упражнение: на выдохе, сгибая руки, опустить верхнюю часть туловища, таз поднять как можно выше (имитация подлезания). В конце выдоха, покашливая, больной возвращается в исходное положение - вдох. Из основного положения на вдохе больной поочередно поднимает правую руку в сторону и вверх, одновременно опуская здоровую сторону туловища. На выдохе - наклон верхней части грудной клетки как можно ниже, таз поднять как можно выше (имитация подлезания). В конце выдоха - покашливание.

Больные тяжелой формой в фазе ремиссии могут направляться в местные санатории в теплый период года. На приморские, лесные климатические курорты показано направление больных с одно - и двусторонней локализацией процесса в фазе ремиссии, без выделения большого количества мокроты с запахом. На северные курорты, в Прибалтику таких больных целесообразно направить в теплое время года.

Не показано направление в санатории больных бронхоэктатической болезнью в фазе обострения, с тяжелыми и осложненными формами, сопровождающимися выделением гнилостной мокроты, наклонностью к кровохарканьям, легочно-сердечной недостаточностью II-III степени, амилоидозом, гормонально-зависимых.

Аэротерапию (сон на воздухе) назначают больным в фазе ремиссии и затихающего обострения при температуре не ниже 10°С. Воздушные ванны с 5-10 ккал/м2 доводят через 5-10 процедур до 30-35 ккал/м2 при ЭЭТ не ниже 15°С. При наклонности к бронхоспазму требуется осторожность при увеличении дозы холодовой нагрузки, температурная граница должна быть выше (ЭЭТ выше 17°С).

Гелиотерапию - ванны суммарной солнечной радиации - назначают больным в фазе ремиссии, без наклонности к кровохарканью, без нарушения сердечно-сосудистой системы, начинают с 10 кал/см2 и, увеличивая каждые 5 дней на 10 кал/см2, доводят дозу до 30-,40 кал/см2. В холодное время года, в пасмурные дни рекомендуется проводить УФ-облучения групповым методом. Температура воздуха в фотарии 18-20°С. Начальные дозы 1/4 биодозы с ежедневным увеличением на 1/4 биодозы до 3 биодоз. В фазе неполной ремиссии с симптомами нарушения сердечно-сосудистой системы рекомендуются солнечные ванны ослабленной радиации (от 10 до 40 кал), солнечные облучения рассеянной радиации.

Морские купания назначают больным в фазе ремиссии при температуре воды 20-22°С и ЭЭТ не ниже 17°, волнении моря не выше 2 баллов. Вначале (1-2 дня) рекомендуются обтирания морской водой, затем окунания (1-2 дня). Купания начинают с дозы 15 ккал/м2, увеличивая каждые 3-5 дней на 5 ккал/м2, доводят до 25, а затем 35 ккал/м2. Купания сочетают с плаванием в спокойном темпе (15-30 гребков в 1 мин). Купания лучше проводить в утренние и предвечерние часы.

Дозированная ходьба (терренкур) проводится по маршруту протяженностью 1500 м с углом подъема 5-10°; если одышка не возникает, то назначается маршрут в 3000 м с углом подъема 6-12°. При удовлетворительном функциональном состоянии проводится ближний туризм (1-2 раза в неделю) протяженностью до 6-10 км.

В весеннее и осеннее время целесообразно проведение курсов противорецидивной терапии с включением комплексной бронхиальной санации, УФ-облучений, лечебной физической культуры, оксигенотерапии.

# Заключение

Таким образом в восстановительной терапии хронических деструктивных заболеваний легких имеет место большой спектр методов: дыхательная гимнастика, закаливающие процедуры, санаторно-курортное лечение.