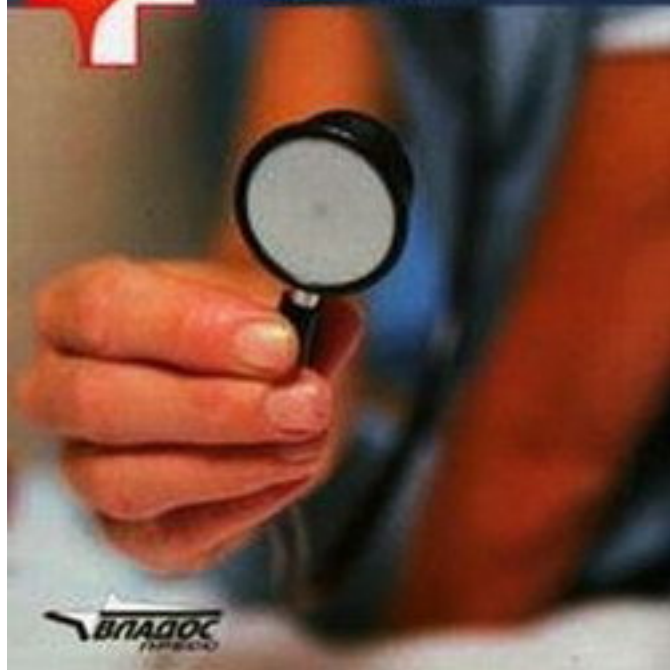


Конспекты  
лекций  
для  
медицинских  
вузов

А. В. Писклов



# ФАКУЛЬТЕТСКАЯ ТЕРАПИЯ



 **ВЛАДОС**  
ПЕЧАТ

# **Александр Вячеславович Писклов**

## **Факультетская терапия.**

### **Конспект лекций**

*Текст предоставлен агентством «Научная книга»*

*[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=180791](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=180791)*

*Писклов А. Факультетская терапия: учеб. пос. для студ. высш. мед. учеб. заведений.: Владос-Пресс; Москва; 2005*

*ISBN 5-305-00139-0*

### **Аннотация**

В пособии приводятся методы исследования и семиологии при заболевании отдельных органов и систем, а также описание основных заболеваний и их лечения. Для студентов высших медицинских учебных заведений, врачей общей практики.

# Содержание

ЛЕКЦИЯ 1. Болезни органов дыхания.	4
Клинические синдромы при заболевании органов дыхания. Часть 1	
ЛЕКЦИЯ 2. Клинические синдромы при заболевании органов дыхания. Часть 2	9
ЛЕКЦИЯ 3. Методы функциональной диагностики. Часть 1	11
ЛЕКЦИЯ 4. Методы функциональной диагностики. Часть 2	16
ЛЕКЦИЯ 5. Пневмония. Этиология, патогенез, классификация	20
ЛЕКЦИЯ 6. Пневмония. Клинические проявления и диагностика	26
ЛЕКЦИЯ 7. Лечение пневмоний	32
ЛЕКЦИЯ 8. Плеврит. Этиология и патогенез. Классификация	39
ЛЕКЦИЯ 9. Плеврит. Клиническая картина	42
Конец ознакомительного фрагмента.	45

# **Александр Писклов**

## **ФАКУЛЬТЕТСКАЯ ТЕРАПИЯ**

### **Конспект лекций**

## **ЛЕКЦИЯ 1. Болезни органов дыхания. Клинические синдромы при заболевании органов дыхания. Часть 1**

- 1. Синдром жидкости в плевральной полости**
- 2. Синдром плевральных шумов**
- 3. Синдром воздуха в области плевры**
- 4. Синдром воспалительного уплотнения легочной  
ткани**

Диагностика болезней органов дыхания базируется на клинических, инструментальных, лабораторных критериях. Совокупность отклонений, получаемых при применении различных методов исследования при каком-либо патологическом состоянии, принято называть синдромом.

*1. Синдром жидкости в плевральной полости.* Характерная жалоба при этом – одышка. Она отражает степень дыхательной недостаточности из-за сдавления легкого плевральным, которая приводит к уменьшению дыхательной поверхности в легких в целом. При осмотре обращают внимание на выпячивание и отставание в акте дыхания соответствующей половины грудной клетки. Голосовое дрожание и бронхотония ослаблены или отсутствуют. При перкуссии определяются укорочение или притупление звука или тупой звук. Аускультативно дыхание ослаблено или отсутствует.

*2. Синдром плевральных шумов.* Воспаление листков плевры может оставить после себя выраженный внутриплевральный спаечный субстрат в виде спаечных тяжей, сращений, фибринозных плевральных наложений. Жалобы у таких больных могут отсутствовать, но при выраженных спайках появляются одышка и боли в грудной клетке при физической нагрузке. При осмотре грудной клетки отмечают западение и отставание в акте дыхания пораженной половины: здесь же можно обнаружить втяжение межреберных промежутков на вдохе. Голосовое дрожание и бронхофония ослаблены или отсутствуют. Перкуторный звук притупленный. При аускультации дыхание ослаблено или отсутствует. Часто выслушивается шум трения плевры.

3. *Синдром воздуха в полости плевры.* Воздух в полости плевры может оказаться при прорыве в нее субплеврально расположенных каверны или абсцесса. Сообщение бронха с плевральной полостью приводит к накоплению в последней воздуха, которое сдавливает легкое. В этой ситуации повышенное давление в плевральной полости может привести к закрытию отверстия в плевре кусочками поврежденной ткани, прекращению поступления воздуха в плевральную полость и формированию закрытого пневмоторакса. Если сообщение бронха с полостью плевры не ликвидируется, пневмоторакс носит название открытого.

В обоих случаях основными жалобами являются резко развивающееся удушье и боли в грудной клетке. При осмотре определяются выпячивание пораженной половины грудной клетки, ослабление участия ее в акте дыхания. Голосовое дрожание и бронхофония при закрытом пневмотораксе – ослабленные или отсутствуют, при открытом – усиленные. При перкуссии в обоих случаях определяется тимпанит. Аускультативно при закрытом пневмотораксе дыхание резко ослаблено или отсутствует, при открытом – дыхание бронхиальное. В последнем случае может выслушиваться металлическое дыхание как разновидность бронхиального дыхания.

4. *Синдром воспалительного уплотнения легочной ткани.* Уплотнение легочной ткани может возникнуть не толь-

ко в результате воспалительного процесса (пневмония), когда альвеолы заполняются экссудатом и фибрином. Уплотнение может произойти в результате инфаркта легкого, когда альвеолы заполняются кровью, при отеке легких, когда в альвеолах скапливается отечная жидкость – транссудат. Однако уплотнение легочной ткани воспалительного характера встречается наиболее часто. При поражении целой доли легкого развивается долевая либо крупозная пневмония; одного или нескольких сегментов – полисегментарная пневмония; менее одного сегмента – очаговая пневмония.

Больные предъявляют жалобы на кашель, одышку, при вовлечении в воспалительный процесс плевры – на боли в грудной клетке. При осмотре – пораженная половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания, что характерно для лobarной пневмонии. Голосовое дрожание и бронхофония в зоне уплотнения усилены. Перкуторный звук при очаговой пневмонии притупленный (не тупой), так как участок уплотнённой легочной ткани окружён нормальной тканью легкого. При долевой пневмонии в начальной стадии звук притупленно-тимпанический, в стадии разгара – тупой, который в стадии разрешения постепенно сменяется ясным легочным звуком.

При очаговой пневмонии аускультативно выявляется смешанное (бронховезикулярное) дыхание. Слышны сухие и

влажные хрипы, при этом влажные хрипы характеризуются как звучные, поскольку воспалительное уплотнение легочной ткани вокруг бронхов способствует лучшему проведению на поверхность грудной клетки зарождающихся в них влажных хрипов. При глубоком расположении очага воспаления каких-либо отклонений при физикальном исследовании выявить не удастся. В то же время очаг воспаления большой величины, находящийся в непосредственной близости от висцеральной плевры, дает при физикальном исследовании такие же отклонения, как и крупозная пневмония.

При крупозной пневмонии аускультативно на стороне поражения в начальной стадии выявляется ослабление везикулярного дыхания, крепитация и шум трения плевры, в стадии разгара выслушивается бронхиальное дыхание, может быть шум трения плевры. В стадии разрешения бронхиальное дыхание постепенно сменяется везикулярным, появляется крепитация, влажные звучные хрипы из-за проникновения разжиженного экссудата в альвеол, возможен шум трения плевры.



# **ЛЕКЦИЯ 2. Клинические синдромы при заболевании органов дыхания. Часть 2**

- 1. Синдром полости в легком**
- 2. Синдром бронхоспазма**
- 3. Синдром бронхита**

*1. Синдром полости в легком.* Полость формируют абсцесс, туберкулезная каверна, распад опухоли легкого. Образовавшуюся в легком полость можно выявить при диаметре не менее 4 см, сообщении с бронхом, близком прилегании грудной стенки, при значительном содержании воздуха.

Больные с полостью деструкции предъявляют жалобы на кашель с большим количеством зловонной мокроты желто-зеленого цвета. При осмотре грудной клетки обнаруживается отставание в акте дыхания пораженной половины, определяются усиленные голосовое дрожание и бронхофония, при перкуссии – тимпанит, при аускультации – дыхание бронхиальное или амфорическое, слышны звучные средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы.

*2. Синдром бронхоспазма.* Бронхоспазм – комплекс кли-

нических признаков, возникающий в виде приступов у больных бронхиальной астмой. Склонность к приступообразному спазму бронхов имеется у больных с морфологически интактными бронхами и у пациентов с хроническим бронхитом. В момент спазма бронхов у больного возникает приступ удушья, при котором особенно затруднен выдох, в разгар приступа появляется кашель с трудно отделяемой вязкой мокротой. При осмотре положение больного вынужденное (сидя), дыхание – шумное, хрипы дистантные, выдох резко удлиннен, вены шеи набухшие. В акте дыхания активно участвует вспомогательная мускулатура, возникает диффузный цианоз. Грудная клетка находится в состоянии экспираторного напряжения, имеет бочкообразный вид. Аускультативно определяются резко удлинненный выдох, ослабление везикулярного дыхания; в большом количестве слышны обильные сухие свистящие хрипы.

3. *Синдром бронхита.* При воспалении бронхов (бронхите) больные предъявляют жалобы на кашель, в начале заболевания сухой, затем – с мокротой. При осмотре отклонения от нормы не обнаруживаются, голосовое дрожание и бронхофония не изменены, при перкуссии – ясный легочный звук. Аускультативно – дыхание жесткое, в начале заболевания слышны сухие свистящие и жужжащие хрипы, в дальнейшем – влажные разнокалиберные незвучные хрипы, рассеянные по легочным полям.

# ЛЕКЦИЯ 3. Методы функциональной диагностики. Часть 1

- 1. Плевральная пункция**
- 2. Исследование мокроты**

*1. Плевральная пункция* применяется для определения характера плевральной жидкости с целью уточнения диагноза, для удаления жидкости из плевральной полости и последующего введения в нее лекарственных веществ.

Пункцию обычно проводят по задней подмышечной линии в седьмом или восьмом межреберьях по верхнему краю ребра. С диагностической целью извлекают 50—150 мл жидкости, которую направляют на цитологическое и бактериологическое исследование. С лечебной целью при скоплении большого количества жидкости в плевральной полости первоначально эвакуируют 800—1200 мл. Удаление большого количества жидкости приводит к быстрому смещению органов средостения в пораженную сторону и может сопровождаться коллапсом. Плевральная жидкость может иметь воспалительное (экссудат) или невоспалительное (транссудат) происхождение. При анализе в клинической лаборатор-

рии определяют удельный вес, количество содержащегося белка, эритроцитов, лейкоцитов, мезотелиальных и атипичных клеток. Удельный вес воспалительной жидкости 1,015 и выше, содержание белка больше 2–3 %, проба Ривальда положительная. Удельный вес транссудата меньше 1,015, количество белка меньше 2 %, проба Ривальда отрицательная.

*2. Исследование мокроты.* Мокрота – патологическое отделяемое бронхо-альвеолярного тракта, выбрасываемое при кашле и отхаркивании. В состав мокроты могут входить слизь, серозная жидкость, клетки крови и дыхательных путей, элементы распада тканей, кристаллы, микроорганизмы, простейшие, гельминты и их яйца. Исследование мокроты помогает установить характер патологического процесса в органах дыхания, а в ряде случаев определить его этиологию.

Мокроту для исследования лучше брать утреннюю, по возможности до еды и после полоскания рта. Однако для обнаружения микробактерий туберкулеза мокроту, если больной выделяет ее мало, нужно собирать в течение 1–2 суток.

Суточное количество мокроты колеблется в пределах от 1 до 1000 мл и более. Слизистая мокрота обычно бесцветная или слегка беловатая, вязкая; отделяется, например, при остром бронхите. Серозная мокрота тоже бесцветная, жидкая, пенистая. Слизисто-гнойная мокрота – желтого или зе-

леноватого цвета, вязкая; образуется при хроническом бронхите, туберкулезе. Гнойная мокрота – однородная, полужидкая, зеленовато-желтая, характерна для абсцесса при его прорыве. Кровянистая мокрота может быть как чисто кровяной при легочных кровотечениях, так и смешанного характера.

Запах у мокроты чаще отсутствует. В мокроте могут быть обнаружены спирали Куршмана в виде небольших плотных извилистых беловатых нитей; сгустки фибрина (беловатые и красноватые древовидно разветвленные образования, встречаемые при фибринозном бронхите, изредка при пневмонии); небольшие плотные, зеленовато-желтые комочки, состоящие из обызвествленных эластических волокон, кристаллов, холестерина, содержащие микобактерий туберкулеза; зерна извести, обнаруживаемые при распаде старых туберкулезных очагов; друзы актиномицетов в виде мелких желтоватых зернышек; некротизированные кусочки ткани легкого; остатки пищи.

Микроскопическое исследование мокроты производится как в нативных, так и в окрашенных препаратах. Для первых из налитого в чашку Петри материала отбирают патологические комочки и переносят их на предметное стекло в таком количестве, чтобы при накрывании покровным стеклом образовался тонкий полупрозрачный препарат. По-

следний просматривают сначала при малом увеличении для первоначальной ориентировки и поисков спиралей Куршмана, а затем при большом увеличении для дифференцирования форменных элементов. Спирали Куршмана представляют собой тяжи слизи, состоящие из центральной плотной осевой нити и спиралеобразно окутывающей ее «матии», в которую вкраплены лейкоциты (часто эозинофильные) кристаллы Шарко—Лейдена. Спирали Куршмана появляются в мокроте при спазме бронхов чаще всего при бронхиальной астме, реже при пневмонии.

При большом увеличении в нативном препарате можно обнаружить лейкоциты, небольшое количество которых имеется в любой мокроте, а большое – при воспалительных и, в частности, нагноительных процессах; эозинофильные лейкоциты можно отличить в нативном препарате по однородной крупной блестящей зернистости, но легче их узнать при окраске. Эритроциты появляются при разрушении ткани легкого, при пневмонии, застое в малом круге кровообращения, инфаркте легкого. Плоский эпителий попадает в мокроту преимущественно из полости рта и не имеет диагностического значения. Цилиндрический мерцательный эпителий в небольшом количестве присутствует в каждой мокроте, в большом – при поражениях дыхательных путей (бронхит, бронхиальная астма). Альвеолярные макрофаги – крупные клетки (в 2–3 раза больше лейкоцитов) рети-

кулоэндотелиального происхождения. Цитоплазма их содержит обильные включения. Последние могут быть бесцветными (миелиновые зерна), черными от частиц угля (пылевые клетки) или желто-коричневыми от гемосидерина («клетки сердечных пороков», сидерофаги). Альвеолярные макрофаги в небольшом количестве имеются в каждой мокроте, их больше при воспалительных заболеваниях; клетки сердечных пороков встречаются при попадании эритроцитов в полость альвеол; при застое в малом круге кровообращения, особенно при митральном стенозе; при инфаркте легкого, кровоизлияниях, а также при пневмонии.

# **ЛЕКЦИЯ 4. Методы функциональной диагностики. Часть 2**

## **1. Рентгенологическое исследование**

## **2. Эндоскопическое исследование**

*1. Для исследования органов дыхания применяют рентгеноскопию, рентгенографию, бронхографию и томографию легких.*

Рентгеноскопия позволяет визуально определить изменение прозрачности легочной ткани, обнаружить очаги уплотнения или полости в ней, выявить наличие жидкости или воздуха в плевральной полости, а также другие патологические изменения.

Рентгенография применяется с целью регистрации и документации обнаруженных при рентгеноскопии изменений в органах дыхания на рентгеновской пленке. При патологических процессах в легких, приводящих к потере воздушности и уплотнению легочной ткани (пневмония, инфаркт легкого, туберкулез и др.), соответствующие участки легких на пленке имеют более бледное изображение по сравнению с нормальной легочной тканью. Полость в легком, содержа-



щая воздух и окруженная воспалительным валом, имеет вид темного пятна овальной формы, окруженного более бледной тенью, чем тень легочной ткани. Жидкость в плевральной полости, пропускающая меньше рентгеновских лучей по сравнению с легочной тканью, на негативной рентгеновской пленке дает тень, более бледную по сравнению с тенью легочной ткани.

Рентгенологический метод позволяет определить не только количество жидкости в плевральной полости, но и ее характер. При наличии в полости плевры экссудата уровень соприкосновения его с легким имеет косую линию, постепенно направляющуюся вверх и латерально от среднеключичной линии; при накоплении в плевральной полости транссудата уровень располагается более горизонтально.

Томография позволяет производить послойное рентгенологическое исследование легких. Она применяется для диагностики опухолей бронхов и легких, небольших инфильтратов, полостей и каверн, расположенных на различной глубине.

Бронхография применяется для исследования бронхов. Больному после предварительной анестезии в просвет бронхов вводят контрастное вещество, задерживающее рентгеновские лучи, затем производят рентгенографию легких и

получают на рентгенограмме отчетливое изображение бронхиального дерева. Этот метод позволяет диагностировать расширение бронхов (бронхоэктазы), абсцессы и каверны легких, сужение просвета крупных бронхов опухолью или инородным телом.

Флюорография также является разновидностью рентгенографического исследования легких. Она применяется для массового профилактического обследования населения.

*2. К эндоскопическим методам исследования относят бронхо- и торакоскопию.*

Бронхоскопия позволяет осмотреть слизистую оболочку трахеи и бронхов первого, второго и третьего порядка. Она производится специальным прибором – бронхоскопом, которому придаются специальные щипцы для биопсии, извлечения инородных тел, удаления полипов, фотоприставка и т. д. Перед введением бронхоскопа производят анестезию 1–3 %-ным раствором дикаина слизистой оболочки верхних дыхательных путей, затем бронхоскоп вводят через рот и глосовую щель в трахею. Врач осматривает слизистую оболочку трахеи и бронхов.

Для гистологического и цитологического исследований можно извлечь кусочек ткани подозрительного участка (биопсия) при помощи специальных щипцов. Бронхоскопию

применяют для диагностики эрозий, язв слизистой оболочки бронхов и опухоли стенки бронхов, извлечения инородных тел, удаления полипов бронхов, лечения бронхоэктатической болезни и центрально расположенных абсцессов легкого. В этих случаях через бронхоскоп вначале отсасывают гнойную мокроту, а затем вводят в просвет бронхов или полость антибиотики.

# **ЛЕКЦИЯ 5. Пневмония.**

## **Этиология, патогенез, классификация**

- 1. Определение и этиология**
- 2. Патогенез**
- 3. Классификация пневмоний**

*1. Пневмония*— острое инфекционное экссудативное воспаление респираторных отделов легких, которое вызывается микроорганизмами различной природы и охватывает дистальные отделы дыхательных путей.

*Этиология.* Наиболее частыми возбудителями внебольничной пневмонии являются пневмококки (30–40 %), микоплазма (до 20 %) и вирусы (10 %). В случае внутрибольничной пневмонии возбудителями обычно бывают синегнойная палочка, протей, легионелла, аспиргилла, микоплазма и пневмоциста. При аспирационной пневмонии возбудителями чаще всего бывают ассоциации грамположительных и грамотрицательных бактерий с анаэробными микроорганизмами. Такие пневмонии встречаются при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, нервной системы, у больных с множественными травмами. У подростков самой частой

причиной пневмонии является *Mycoplasma pneumoniae*.

2. *Патогенез*. Заболевание возникает в условиях суперинфекции или высокой вирулентности микроорганизма, с одной стороны, и снижением иммунитета – с другой. В легочную ткань микроорганизмы проникают одним из четырех путей: вдыханием с воздухом; аспирацией из рото– или носоглотки; гематогенным распространением их отдаленного очага инфекции; лимфогенным (из соседних органов) при ранении грудной клетки. Наиболее типичным является ингаляционный путь инфицирования. Определенную роль в патогенезе пневмонии играют нарушения клеточного механизма противоинфекционной защиты, нервно-трофического расстройства бронхов и легких, связанных с воздействием бактериальной флоры на интерорецепторный аппарат респираторного тракта.

Предрасполагающими факторами для внебольничной пневмонии являются курение, стресс, переохлаждение, физическое утомление и эмоциональное перенапряжение, длительное нахождение рядом с работающим кондиционером, нарушение сознания любой этиологии, эпилепсия при частых припадках, искусственной вентиляции легких, алкогольное опьянение, иммунодефицитные состояния (первичные или вторичные). Эти факторы, подавляя местные защитные механизмы и нарушая легочное кровообращение, ведут

к поражению бронхиол и альвеол.

*3. Классификация пневмоний.* Согласно международной классификации (Европейское респираторное общество, 1995 г.) выделяют пневмонии:

- 1) внебольничные (первичные);
- 2) внутрибольничные (нозокомиальные), возникающие через 48–72 ч после госпитализации по поводу других заболеваний;
- 3) у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета;
- 4) атипичные.

Широко распространенная ранее классификация пневмоний по патоморфологическому признаку на крупозные и очаговые дает относительно мало информации для выбора оптимальной этиотропной терапии. Более рациональным с практической точки зрения следует считать выделение двух основных классов пневмоний – «внебольничные» и «внутрибольничные». Каждый класс характеризуется не только местом возникновения, но и имеет свои существенные особенности (эпидемиологические, клинические, рентгенологические и др.), а главное – определенный спектр возбудителей.

С этих позиций выделяют пневмонии, возникающие в тесно взаимодействующих коллективах, особенности которых заключаются в следующем:

- возникают, как правило, у ранее здоровых людей при отсутствии фоновой патологии;
- заболевание наиболее распространено в зимнее время года, что объясняется большой частотой инфекций вирусом «гриппа А», вирусом респираторных инфекций, определенными эпидемиологическими ситуациями (вирусные эпидемии, вспышки микоплазменной инфекции, Q-лихорадки и т. д.);
- факторами риска являются контакт с животными, птицами (орнитоз, пситтакоз), контакты с кондиционерами (легионеллезная пневмония);
- основные возбудители: пневмококк, микоплазма, легионелла, хламидии, различные вирусы, гемофильная палочка.

Нозокомиальные (больничные) пневмонии характеризуются следующими особенностями:

- возникают через два и более дня пребывания в стационаре при отсутствии клинико-рентгенологических признаков легочного поражения при госпитализации;
- являются одной из форм нозокомиальных (больничных) инфекций и занимают третье место после инфекции мочевых путей и раневой инфекции;
- смертность от госпитальных пневмоний составляет около 20 % – факторами риска являются уже сам факт пребывания больных в палатах интенсивной терапии, реанимационных отделениях, наличие искусственной вентиляции легких,

трахеостомии, бронхоскопические исследования, послеоперационный период (особенно после торакоабдоминальных операций), массивная антибиотикотерапия, септические состояния;

– основными возбудителями являются грамотрицательные микроорганизмы, стафилококк.

По степени тяжести выделяют пневмонии легкого течения, средней тяжести, тяжелого течения, крайне тяжелого течения.

Пневмония легкого течения характеризуется: температурой тела до  $38^{\circ}\text{C}$ , числом дыханий до 25 в минуту, частотой сердечных сокращений до 90 в минуту, отсутствием или слабо выраженными интоксикацией и цианозом, умеренным лейкоцитозом.

Пневмония средней тяжести характеризуется: температурой –  $38\text{--}39^{\circ}\text{C}$ , числом дыханий 25–30 в минуту, частотой сердечных сокращений – 90—100 в минуту, умеренно выраженными интоксикацией и цианозом, лейкоцитозом со сдвигом влево.

Для пневмонии тяжелого течения характерны: температура – выше  $39^{\circ}\text{C}$ , число дыханий – выше 30 в минуту, частота сердечных сокращений – выше 100 в минуту, резко вы-



раженные интоксикация и цианоз, лейкоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов, анемия.

По длительности выделяют типичное (до 4 недель), затяжное (более 4–6 недель) течение. Затяжное течение пневмонии встречается, как правило, при пневмококковой этиологии заболевания или при наличии в очаге поражения ассоциаций микроорганизмов.

Среди осложнений выделяют:

- легочные (плеврит), инфекционную деструкцию (абсцедирование);
- внелегочные (перикардит, миокардит, инфекционно-токсический шок и др.).

# **ЛЕКЦИЯ 6. Пневмония.**

## **Клинические проявления и диагностика**

**1. Клинические проявления**

**2. Клинико-лабораторные и инструментальные критерии течения пневмоний, связанных с разными этиологическими факторами**

**3. Диагностика**

**4. Осложнения**

**5. Формулировка клинического диагноза**

*1. Клиника пневмонии складывается из приведенных ниже синдромов:*

1) синдрома острой фазы воспаления (озноб, высокая температура, румянец, выявление возбудителя в мокроте, увеличение скорости оседания эритроцитов, лейкоцитоз со сдвигом влево);

2) интоксикационного синдрома (общая слабость, головные боли, снижение аппетита);

3) синдрома очагового уплотнения легочной ткани:

– одышка, за счет отека стромы легкого;

– колющая боль в грудной клетке на глубине вдоха в результате разрушения плевры;

- кашель – вначале сухой, рефлекторный, затем за счет частичного разжижения экссудата с мокротой, которая при пневмококковой долевой пневмонии приобретает «ржавый» характер за счет примеси эритроцитов;
- отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания;
- усиление голосового дрожания;
- притупление перкуторного звука;
- бронхиальное дыхание над зоной поражения;
- усиление бронхофонии;
- рентгенологически гомогенное или негомогенное затемнение всей доли, сегмента или нескольких сегментов.

*2. Пневмококковая пневмония протекает в двух морфологических формах: долевой (крупозной) и очаговой.*

Для крупозной характерны внезапное начало, сильный озноб с повышением температуры тела до 39–40 °С, кашель с выраженной одышкой, боль в грудной клетке на стороне поражения, усиливающаяся при глубоком дыхании и кашле, сердцебиение, головная боль. Боль при развитии пневмонии в нижних долях легких и вовлечении в процесс диафрагмальной плевры иррадирует в брюшную полость, симулируя картину острого живота. У многих больных развивается возбуждение, но возможны заторможенность и бред.

Клиника очаговой пневмонии характеризуется постепен-

ным началом, часто на фоне вирусной инфекции, кашлем с мокротой слизисто-гнойного характера. Реже встречаются такие симптомы, как боль в грудной клетке и одышка.

При осмотре состояние больных средней тяжести или тяжелое. Положение активное, вынужденное. Больные обычно лежат на стороне поражения. При пальпации в зоне поражения – болезненность, голосовое дрожание несколько ослаблено. При перкуссии над очагом воспаления – притупление перкуторного тона. Аускультативно – сначала ослабленное везикулярное дыхание, на 2—3-й день появляется крепитация, которую сменяет бронхиальное дыхание.

Стафилококковая пневмония возникает при бронхогенном характере инфицирования обычно после перенесенной вирусной инфекции. Клинически проявляется особо тяжелым течением с признаками выраженной интоксикации (кашель со скудной мокротой типа «малинового желе», резкой общей слабостью, нередко спутанным сознанием). Физикальная картина характеризуется несоответствием объема поражения и тяжести состояния больного.

Фридлендеровская пневмония вызывается клебсиелой и возникает у очень ослабленных больных. Заболевание развивается постепенно с длительным продромальным периодом, характеризующимся лихорадкой, глухим кашлем и об-

щим недомоганием. Спустя 3–4 дня в зоне инфильтрации появляются множественные полости распада с жидким содержимым.

Микоплазменная пневмония клинически характеризуется фебрильной температурой; мучительным сухим кашлем, переходящим во влажный, с отделением скудной слизисто-гнойной мокроты. При аускультации выслушиваются жесткое дыхание и локальные сухие или влажные звучные мелкопузырчатые хрипы. При рентгенологическом исследовании – перибронхиальная и периваскулярная инфильтрация. В анализах крови выявляется значительное увеличение скорости оседания эритроцитов при нормальном содержании лейкоцитов. Улучшение самочувствия отмечается при назначении антибиотиков тетрациклинового ряда.

*3. Диагностика пневмоний включает в себя комплекс обязательных и дополнительных исследований.*

Обязательные исследования:

- сбор общеклинических данных (жалоб, анамнеза, физических данных);
- общий анализ крови;
- биохимический анализ крови с определением общего белка, белковых фракций и показателей острой фазы воспаления (С-реактивного белка, серомукоида, фибриногена);
- общий анализ мокроты;

- микроскопия мазков мокроты, окрашенных по Граму;
- бактериологическое исследование (посев мокроты);
- анализ крови на ВИЧ-инфекцию;
- анализ кала на яйца гельминтов;
- ЭКГ;
- рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки.

Дополнительные исследования:

- микроскопия мазков мокроты (определение палочек Коха);
- цитологическое исследование мокроты (атипические клетки);
- определение состояния иммунитета по анализам крови (Т-лимфоциты, В-лимфоциты, иммуноглобулины);
- обнаружение специфических антител и антигенов в сыворотке крови для уточнения этиологии пневмонии;
- компьютерная томография.

*4. Наиболее частыми осложнениями пневмонии являются:*

- плеврит (серозно-фибринозный или гнойный);
- нагноительные процессы в легочной ткани;
- острая дыхательная недостаточность;
- септические осложнения (инфекционно-токсический шок, перикардит, миокардит, эндокардит, токсические поражения печени, почек, мочевыводящих путей, суставов,

слюнных желез).

*5. Формулировка клинического диагноза.* При постановке диагноза пневмонии необходимо учитывать этиологию, по возможности механизмы развития (внебольничная, внутри-больничная); локализацию и распространенность (сегмент, доля, одно— или двустороннее поражение); течение и степень тяжести (легкая, средней тяжести, тяжелая); фазу (разгар, разрешение, реконвалесценция); осложнения.

# ЛЕКЦИЯ 7. Лечение пневмоний

## 1. Лечение внебольничных пневмоний

## 2. Лечение внутрибольничных пневмоний

*1. Пневмония далеко не всегда становится показанием к стационарному лечению. К ее лечению требуется дифференцированный подход. Возможно амбулаторное ведение таких больных или госпитализация.*

Критерии амбулаторного ведения внебольничных пневмоний:

- частота сердечных сокращений – менее 125 в минуту;
- частота дыханий – менее 30 в минуту;
- артериальное давление, систолическое – более 90 мм рт. ст.;
- температура тела – менее 40 °С.

Режим в период лихорадки и интоксикации постельный.

Диета: стол № 10, впоследствии – № 15.

Антибиотикотерапия эмпирическая и по возможности этиотропная. Продолжительность антибиотикотерапии при типичной пневмококковой пневмонии составляет 7—10 суток, при микоплазменной – 10–14 суток, при легионеллезной – 14–21 сутки. Антибиотикотерапия больных с нормаль-



ным иммунным статусом должна продолжаться в течение 3–5 суток после нормализации температуры тела.

## **Внебольничная пневмония легкого течения**

К этой группе относятся амбулаторные больные без сопутствующей патологии. Лечение начинают с этиотропных препаратов первого ряда:

\* макролиды: эритромицин – 400–500 мг внутрь каждые 6 ч или кларитромицин – 500 мг каждые 12 ч (курс – 7 суток);

\* азалиды: азитромицин (зитромакс, зитролид) – начальная доза 500 мг в 1-й день, затем 250 мг каждые 24 ч внутрь (курс – 5 суток).

Альтернативные средства:

– цефалоспорины 2-го поколения: цефуроксим-аксетил или цефуроксим натрия – 500 мг внутрь каждые 12 ч (курс – 7 суток);

– 375–625 мг + клавулановая кислота 1,2 г: внутрь каждые 6 ч (курс – 7–10 суток);

– тетрациклины: доксициклин или миноциклин – 200 мг в 1-й день, затем 100 мг каждые 24 ч (курс – 7 суток).

## **Внебольничная пневмония средней тяжести**

Препараты первого ряда:

- цефалоспорины 2-го поколения: цефуроксим – от 750 мг до 1,5 г внутримышечно или внутривенно каждые 8 ч (курс – 7—10 суток);
- макролиды: внутривенно каждые 8 ч (курс – 7—10 суток);
- при установленной пневмококковой этиологии можно бензилпенициллин – 500 000—1 000 000 ЕД внутримышечно каждые 4 ч (курс – 7—10 суток).

Альтернативные средства:

- цефалоспорины 3-го поколения + макролиды + цефотаксим (клафоран) – 1,0–2,0 г внутримышечно или внутривенно каждые 12 ч + кларитромицин – 500 мг подкожно каждые 12 ч (курс – 7—10 суток);
- ампициллин – 1,0–2,0 г внутримышечно или внутривенно каждые 6 ч (курс – 7—10 суток);
- фторхинолоны: пефлоксацин (перти) – 400 мг внутривенно каждые 12 ч или левофлоксацин (левакин) 500 мг внутривенно каждые 24 ч (курс – 7—10 суток);

## **Внебольничная пневмония тяжелого течения (госпитализация и интенсивная терапия)**

Препараты первого ряда: цефалоспорины 3-го поколения + макролиды – цефтриаксон (цетраксон, лонгацеф, роцефин) – 2,0–4,0 г внутримышечно или внутривенно каждые 24 ч + кларитромицин 500 мг подкожно каждые 12 ч (курс – 10–14 суток).

Альтернативные средства:

– фторхинолоны + макролиды – ципрофлоксацин (цифлоцин, ципролет, ципробай, ципроксин) – 400 мг внутривенно каждые 12 ч + рокситромицин – 150 мг подкожно каждые 12 ч (курс – 10 суток);

– карбапенемы + макролиды – имипенем с циластатином натрия (тиенам) – 500 мг внутривенно каждые 6 ч + кларитромицин – 500 мг подкожно каждые 8 ч (курс – 10 суток).

## **Лечение внебольничной пневмонии на фоне гриппа и других вирусных инфекций**

Средства первого ряда:

– цефалоспорины 1-го поколения: цефазолин (анцеф, золицеф, кефзол) – 250 мг внутримышечно или внутривенно

каждые 8 ч (курс – 10 суток);

– амоксиклав.

Альтернативные средства:

– оксациллин – 0,5 г подкожно, внутримышечно или внутривенно каждые 4–6 ч (курс – 10–14 суток);

– клиндомицин (клессин, далацин) – 300–600 мг внутривенно каждые 8–12 ч (курс – 10 суток);

– линкомицин (линкоцин – 600 мг внутривенно капельно каждые 8–12 ч, курс – 7–10 суток).

*2. Внутрибольничная пневмония (отделения общего профиля).*

Средства первого ряда:

– цефалоспорины 3-го поколения: цефотаксим – 2,0 г внутримышечно или внутривенно каждые 12 ч (курс – 10 суток);

– при уточненной этиологии (грамотрицательная аэробная флора) показан монобактамный антибиотик – азтреонам (азактам) – 0,5–2,0 г внутривенно каждые 8–12 ч (курс – 7–10 суток).

Альтернативные средства:

– ампициллин/сульбактам – 1,5 г внутримышечно или внутривенно каждые 6 ч (курс – 7–10 суток);

– амоксилав (амоксициллин 1,0 г + клавулановая кислота

200 мг) внутривенно каждые 12 ч (курс – 7—10 суток);

- цефалоспорины 2-го поколения + аминогликозиды (цефуроксим – 0,75—1,5 г внутримышечно или внутривенно каждые 6—8 ч = тобрамицин – 3—5 мг/кг внутримышечно или внутривенно (курс – 7—10 суток);
- фторхинолоны.

## **Внутрибольничная пневмония тяжелого течения (отделения интенсивной терапии и реанимации)**

Средства первого ряда: цефалоспорины 3-го поколения: цефтазидим (фортаз, фортум) – 1,0 г внутримышечно или внутривенно каждые 8—12 ч + аминогликозид – амикацин сульфат (амикин) – 15 мг/кг внутримышечно или внутривенно каждые 8—12 ч (курс – 7—10 суток).

Альтернативные средства:

- фторхинолоны: ципрофлоксацин (ципролин, ципролет, ципробай) – 400 мг внутривенно каждые 12 ч (курс – 7—10 суток);
- цефалоспорин 4-го поколения: цефепим – 1,0–2,0 г внутривенно каждые 12 ч + аминогликозид (курс – 10 дней).

Антибактериальная терапия считается эффективной, если в течение 2–3 суток отмечается уменьшение явлений ин-

токсикации.

Отсутствие эффекта от проводимой терапии в течение указанного срока предполагает наличие воспалительного процесса в легких, вызванного грамотрицательной флорой или ассоциацией возбудителей. В этом случае применяется комбинация антибактериальных средств (пенициллин + гентамицин; ампиокс + гентамицин) либо препараты широкого спектра действия (кефзол, ампиокс).

Длительность лечения определяется исходной тяжестью заболевания, осложнениями, сопутствующими заболеваниями. Ориентировочные сроки проведения антибиотикотерапии могут быть:

- для пневмококковой пневмонии – 3 суток после нормализации температуры (минимум 5 дней);
- для пневмонии, вызванной микоплазмой и хламидиями, – 14 дней;
- для пневмонии, вызванной легионеллой, – 21 сутки;
- для пневмонии, вызванной пневмоцистами, – 14–21 сутки.

Наиболее надежными ориентирами для отмены антибиотиков являются, помимо положительной клинической динамики, нормализация рентгенологической картины, показателей крови, мокроты.

# ЛЕКЦИЯ 8. Плеврит. Этиология и патогенез. Классификация

## 1. Определение, этиология и патогенез плеврита

## 2. Классификация

**1. Плеврит** – заболевание, возникающее вторично, с клинико-физиологическими проявлениями фибринозного воспаления, удержанием экссудата в месте поражения (сухой) или скоплением экссудата (транссудата) в плевральной полости (экссудативный плеврит).

*Этиология и патогенез.* Экссудативный плевральный выпот является следствием поражения плевры и наблюдается при увеличении проницаемости плевры для белка, снижении внутриплеврального давления, уменьшении выведения жидкости из плевральной полости по лимфатическим сосудам при их поражении. Его появление наиболее часто отмечается при заболевании легких, злокачественных новообразованиях, инфекционных процессах.

Транссудативные плевральные выпоты образуются при тех патологических состояниях, когда онкотическое давление плазмы снижено (гипопротромбинемия при циррозе печени) или легочное капиллярное давление повышено (право– или левожелудочковая недостаточность).

## *2. Классификация.*

По характеру выпота:

- сухой (фибринозный);
- экссудативный плеврит (с серозным, серозно-фибринозным, фибринозным, гнойным, геморрагическим, хилезным, холестериновым выпотом).

По объему поражения:

- левосторонний;
- правосторонний;
- двусторонний.

По течению:

- острые;
- подострые;
- хронические.

*Воспалительные* плевриты можно условно разделить на:

- гнойно-воспалительные – инфекционные (бактериальные, грибковые и др.);
- паразитарные (амебиаз, эхинококкоз, парагонимоз и др.);
- ферментогенные (панкреатогенный).

*Аллергические* или аутоиммунные:



- экзогенный аллергический альвеолит;
- лекарственная аллергия.

*При ревматических заболеваниях :*

- системная красная волчанка;
- ревматоидный артрит;
- ревматизм и др.

*Травматические* – лучевая терапия, ожоги и др.

*Застойные выпоты* (нарушение крово– и лимфообращения) характерны для сердечной недостаточности различного генеза и тромбоэмболии легочной артерии.

Диспротеинемические выпоты (снижение коллоидно-осмотического давления плазмы крови) встречаются при нефротическом синдроме, циррозе печени, микседеме и др.

Опухолевые плевриты являются проявлением первичной опухоли плевры (мезотелиома), метастазов, лейкозов.

Выпоты при нарушении целостности плевральных листков бывают при спонтанном гемо– и пневмотораксе, спонтанном хилотораксе.

# ЛЕКЦИЯ 9. Плеврит.

## Клиническая картина

- 1. Дифференциальная диагностика**
- 2. Туберкулезный плеврит**
- 3. Эхинококковые поражения плевры**

1. Возникновение плеврального выпота всегда является признаком осложненного течения основного заболевания и предполагает интенсификацию, а в ряде случаев – и изменение стратегии лечения. Гетерогенность заболеваний, сопровождающихся плевральным выпотом, определяет важность *дифференциальной диагностики* плевральных выпотов.

Весьма полезным в дифференциальной диагностике плевритов является исследование глюкозы плеврального содержимого. Низкое содержание (менее 3,33 ммоль/л) характерно для туберкулеза, опухолевого поражения, ревматического и парапневмонического плеврита. При других вариантах плевритов содержание глюкозы в экссудате обычно равно таковому в сыворотке крови. При уровне глюкозы менее 2,33 ммоль/л у больных с парапневмоническим плевритом весьма высока вероятность формирования эмпиемы, а при эмпиеме глюкоза в плевральном содержимом обычно отсутствует. Иммунологическое исследование плеврального содержи-

мого направлено на обнаружение либо этиологически значимых агентов (антигены), либо следов их пребывания (антитела). Для этой цели используются иммуноферментный анализ и полимеразная цепная реакция. Бактериологическое исследование плеврального содержимого дает максимальную информацию при инфекционной природе плевритов.

*На первом этапе* дифференциальной диагностики необходимо отличать воспалительный, опухолевый и застойный характер выпота. На этом этапе наиболее сложным и ответственным является исключение (или подтверждение) опухолевой природы плеврального выпота. В большинстве случаев при опухолях наблюдаются постепенное развитие выпота и наличие известных факторов риска опухоли. Лучевые методы позволяют обнаружить дополнительные тени и определить показания к бронхологическому исследованию. Плевральное содержимое довольно часто носит геморрагический характер, в нем определяются опухолевые маркеры. Обнаружение опухолевых клеток является абсолютным диагностическим признаком и означает успешное окончание диагностического поиска. При отсутствии клеток опухоли в плевральном содержимом и сохраняющемся подозрении на опухолевый процесс показана торакоскопия с биопсией, позволяющая в большинстве случаев получить диагностически значимый материал.

Среди инфекционных плевритов наиболее часто приходится проводить дифференциальную диагностику между ту-

беркулезным, пневмоническим и грибковым поражением плевры.

2. *Туберкулезный плеврит* редко встречается как единственное проявление туберкулеза. Чаще он сочетается с диссеминированным, очаговым, инфильтративным туберкулезом легких, бронхоаденитом или первичным комплексом. Туберкулезный плеврит может быть первым проявлением первичного туберкулеза.

# Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.