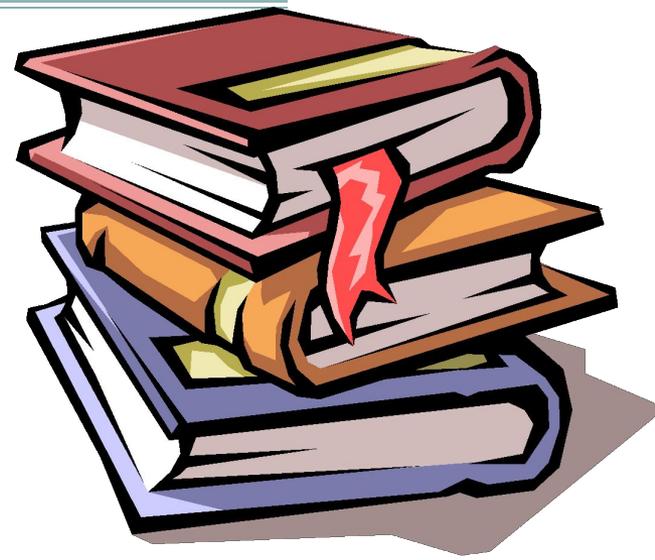


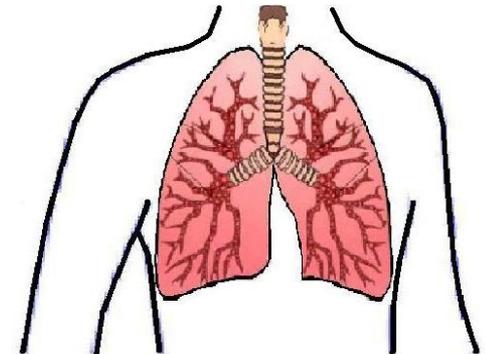
# Легочные синдромы

**Физикальные методы  
исследования**



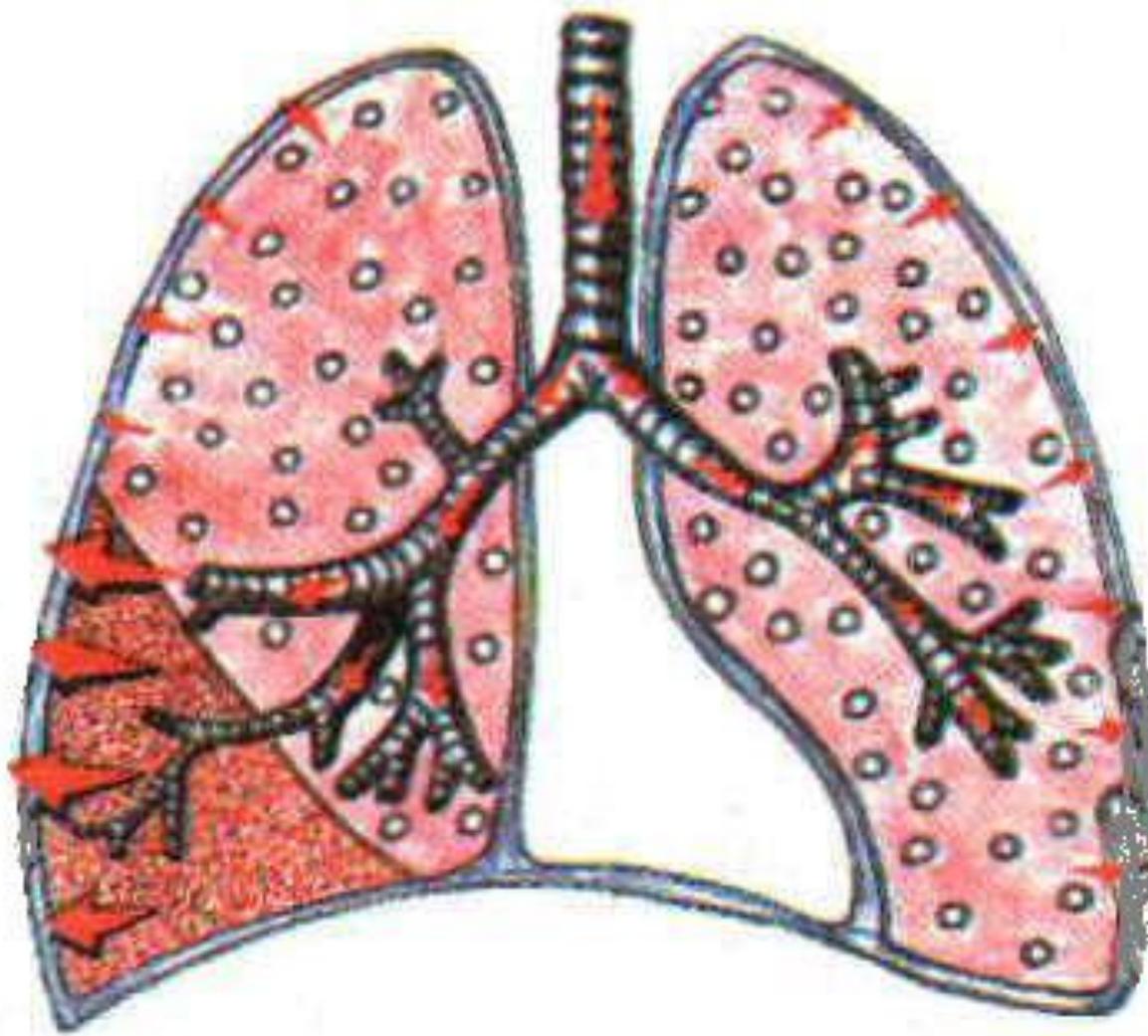
# Основные легочные синдромы

- СИНДРОМ (syndrome) - сочетание субъективных и/или объективных симптомов, образующих клиническую картину какого-либо определенного заболевания.

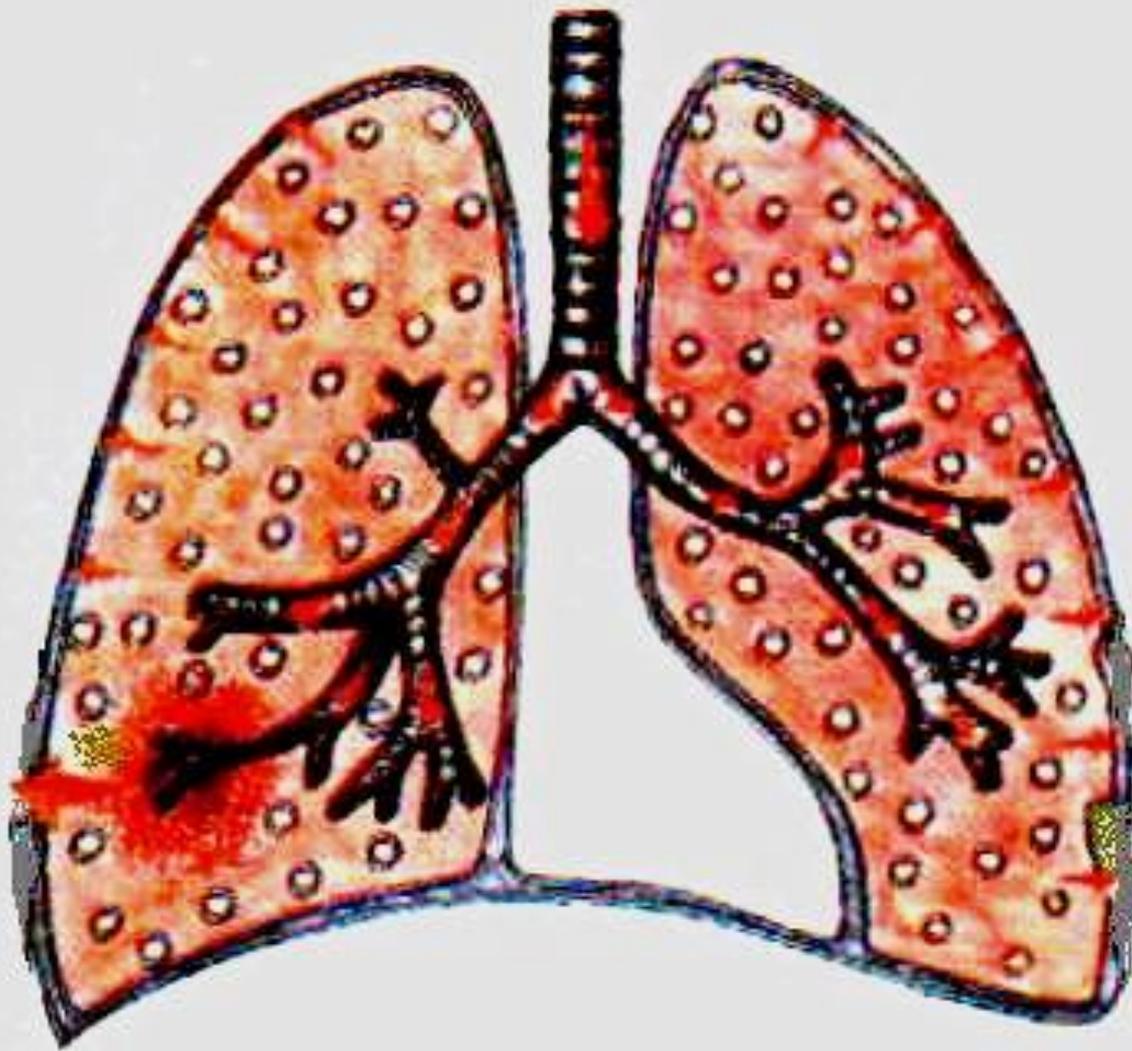




**Нормальное легкое**



**Долевое уплотнение легочной ткани**



**Очаговое уплотнение легочной ткани**

# СИНДРОМ УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

можно сформулировать из симптомов, полученных разными методами исследования. Это одно из наиболее выраженных проявлений легочных заболеваний. Сущность его состоит в значительном уменьшении или полном исчезновении воздушности легочной ткани на более или менее распространенном участке (сегмент, доля, одновременно несколько долей).

Наиболее частые причины:

I. Инфильтрация легочной ткани:

1.1. Невоспалительная инфильтрация.

1.1.1. Застойная сердечная недостаточность (застой жидкости в нижних отделах лёгких, приводящий к отёку лёгких).

1.1.2. Инфаркт лёгкого вследствие тромбоэмболии или местного сосудистого тромбоза.

## 1.2. Воспалительная инфильтрация.

1.2.1. Воспалительная инфильтрация неспецифическая (II клиническая стадия крупозной пневмонии, бронхопневмония, эозинофильная инфильтрация).

1.2.2. Воспалительная инфильтрация специфическая (туберкулёз, бруцеллёз).

## **II. Проплиферация:**

2.1. Заместительная пролиферация  
(пневмофиброз, пневмосклероз).

2.2. Неопролиферация (опухоли):

2.2.1. Злокачественные опухоли.

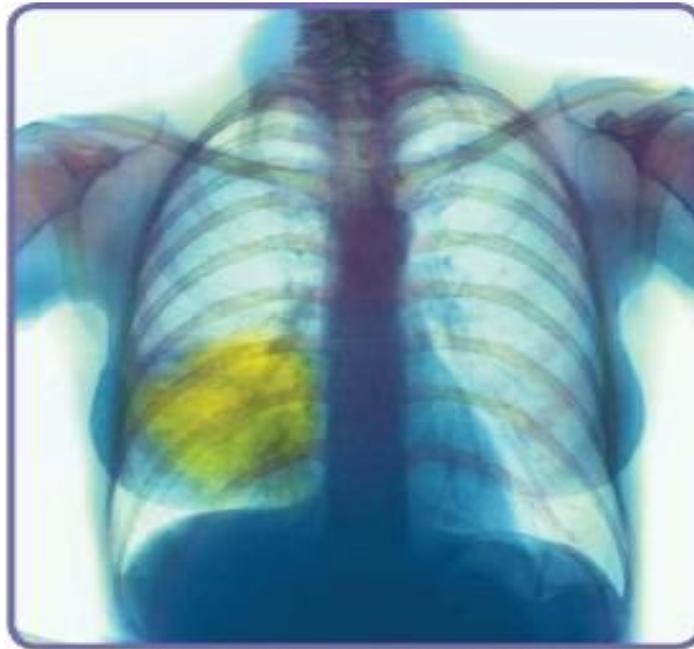
2.2.2. Доброкачественные опухоли.

Долевое уплотнение  
легочной ткани обычно  
возникает у больных  
крупозной пневмонией.

- ПНЕВМОНИЯ – острое инфекционное заболевание, преимущественно бактериальной этиологии, характеризующееся очаговым поражением респираторных отделов лёгких и внутриальвеолярной экссудацией.

# Пневмония занимает **6** место

среди всех причин летальности и, не смотря на существующий большой арсенал препаратов, смертность от пневмонии продолжает расти



*Долевая пневмония нижней доли  
правого легкого*

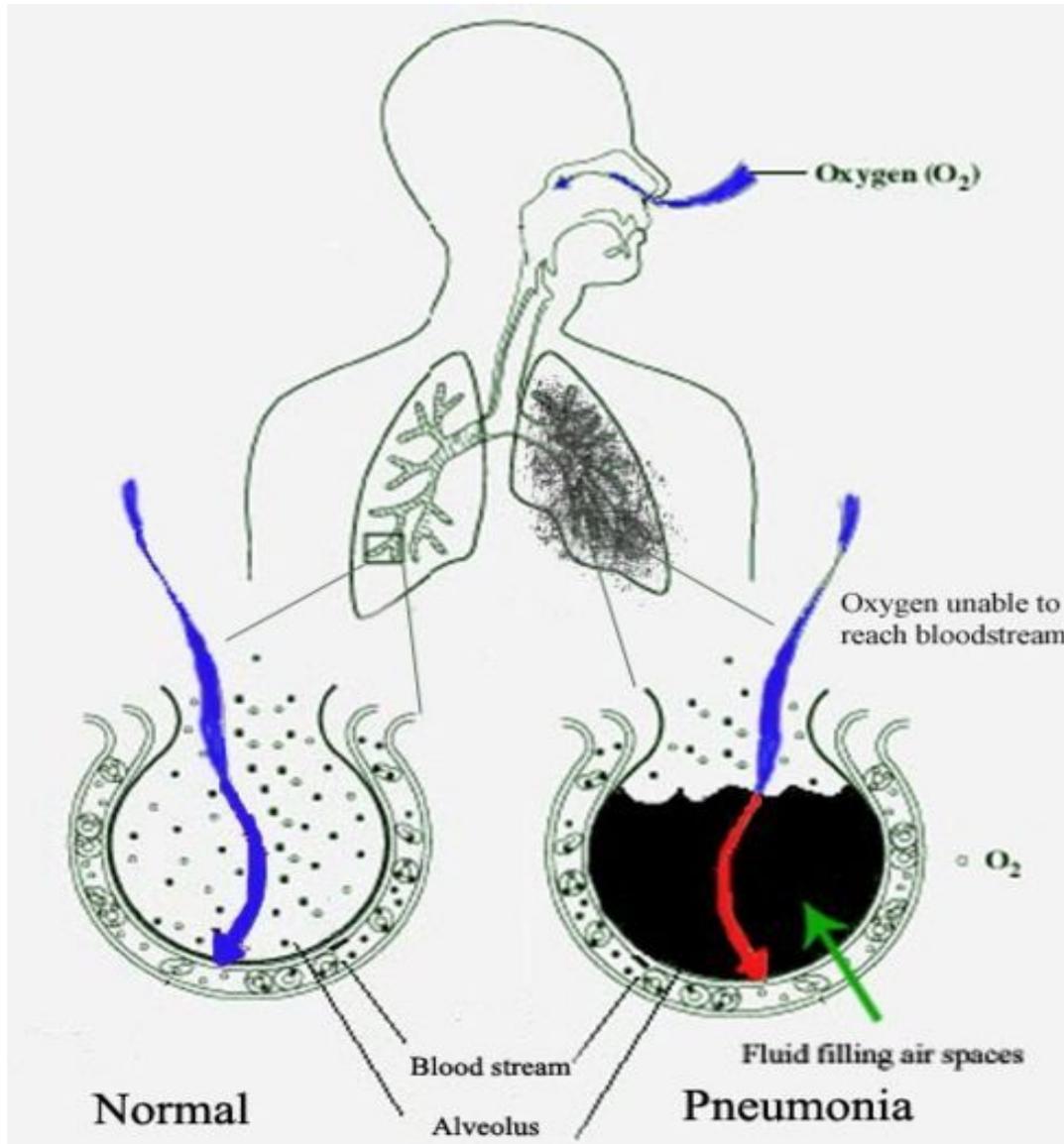
# Этиология.

- Пневмония может вызываться разными возбудителями, чаще - бактериями (Str. Pneumoniae – пневмококк, Staf. pyogenus, Staf. albus, Klebsiella pneumoniae – палочка Фридендера, Neisseria catarrhalis, Proteus vulgaris, Haemophilus influenzae, Pseudomonas aeruginosa, Legionella pneumophila, , Micoplasma pneumoniae, , Bacteroides fragilis, реже – вирусами Citomegalovirus, грибами Candida albicans, простейшими, риккетсиями, хламидиями Chlamidia trachomatis и т .д.

# Ведущие возбудители ВП

- **Streptococcus pneumoniae**
- **Haemophilus Influenzae**
- **Moraxella catarrhalis**





- - **негоспитальная (внебольничная, распространённая, амбулаторная);**
- - **нозокомиальная (госпитальная);**
- - **аспирационная;**
- - **пневмония у лиц с тяжёлыми нарушениями иммунитета (врожденный иммунодефицит, ВИЧ-инфекция, ятрогенная иммуносупрессия).**

**Распрос.** Для крупозной пневмонии типично внезапное начало заболевания. При этом у больных появляются фебрильная лихорадка с ознобом и выраженными признаками общей интоксикации (общая слабость, чувство разбитости, повышенная утомляемость, потливость, ухудшение аппетита, нарушение сна), инспираторная одышка,

# Клинические признаки ВП



боль в грудной клетке на стороне поражения при дыхании (вовлечение в воспалительный процесс париетальной плевры поражённых сегментов), кашель с отделением "ржавой" мокроты (вследствие образования в альвеолах гемосидерина из гемоглобина эритроцитов) на стадии "красного опеченения".

**Осмотр** выявляет **вынужденное** положение больного (на больном боку), **цианоз** лица, **румянец** щёк (более выражен на стороне пораженного лёгкого), **раздувание** крыльев носа при **дыхании**.

При осмотре обращает на себя внимание поверхностное и учащенное дыхание (тахипноэ), причём соотношение дыхания и пульса, которое в норме составляет 1:4, становится равным 1:3 - 1:2. При больших очагах уплотнения обнаруживается выбухание над пораженным участком грудной клетки. Если уплотнение в лёгких достаточно большое по объёму, заметно также отставание пораженной стороны грудной клетки при дыхании от здоровой половины.

При пальпации грудной клетки над поражённым участком отмечается усиление голосового дрожания.

При сравнительной перкуссии - тупость или притупление перкуторного легочного звука. При топографической перкуссии у больных с нижнедолевой пневмонией наблюдается ограничение подвижности нижнего края пораженного лёгкого, а при вовлечении верхней доли - снижение высоты стояния соответствующей верхушки лёгкого и сужение над ней поля Кренига.

При аускультации по мере развития характерных для крупозной пневмонии стадий воспалительного процесса над очагом поражения определяются последовательные изменения основного и побочных дыхательных шумов.

На самой ранней стадии заболевания (стадия "прилива") отмечается ослабление везикулярного дыхания, затем ненадолго появляется жесткое дыхание, которое вскоре (по мере развития "опеченения") переходит в бронхиальное.

В начальной стадии воспалительного процесса вследствие выпота в альвеолы вязкого экссудата и нарушения слоя сурфактанта на поверхности альвеолоцитов наблюдается их слипание при выдохе и разлипание на высоте вдоха. В результате возникает начальная незвучная крепитация.

Последующее нарастание в альвеолах количества экссудата и его разжижение протеолитическими ферментами лейкоцитов обуславливает исчезновение крепитации, вместо которой появляются мелкопузырчатые звучные влажные хрипы.

По мере рассасывания экссудата из альвеол мелкопузырчатые звучные влажные хрипы исчезают и возникает поздняя звучная крепитация. При разрешении воспалительного процесса крепитация исчезает, а бронхиальное дыхание сменяется вначале на жесткое, а затем - на везикулярное.

При проведении **бронхофонии** - усиление проведения голоса над пораженным участком (положительная бронхофония).

В мокроте увеличено содержание клеток альвеолярного эпителия, оно преобладает над мерцательным. Значительно повышено содержание лейкоцитов, могут быть эритроциты, в большом количестве микробная флора.

В периферической крови отмечается повышение СОЭ в сочетании с лейкоцитозом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево за счёт повышенного содержания палочкоядерных нейтрофилов.

При рентгенологическом исследовании у больных крупозной пневмонией выявляется гомогенное затемнение с чёткими контурами, соответствующими поражённым сегментам.

Таким образом, патогенетически связанный симптомокомплекс - усиление голосового дрожания, тупой звук при перкуссии, бронхиальное дыхание и усиление бронхофонии - чётко указывают на уплотнение ткани и наглядно демонстрируют эффективность синдромного принципа в диагностике.

# Рентгенологические признаки ВП

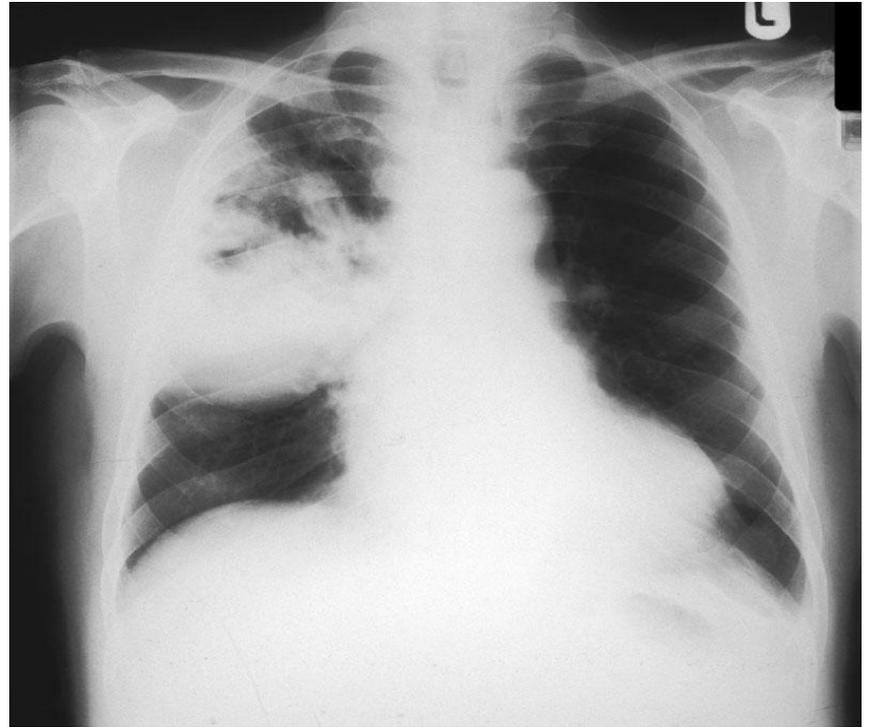
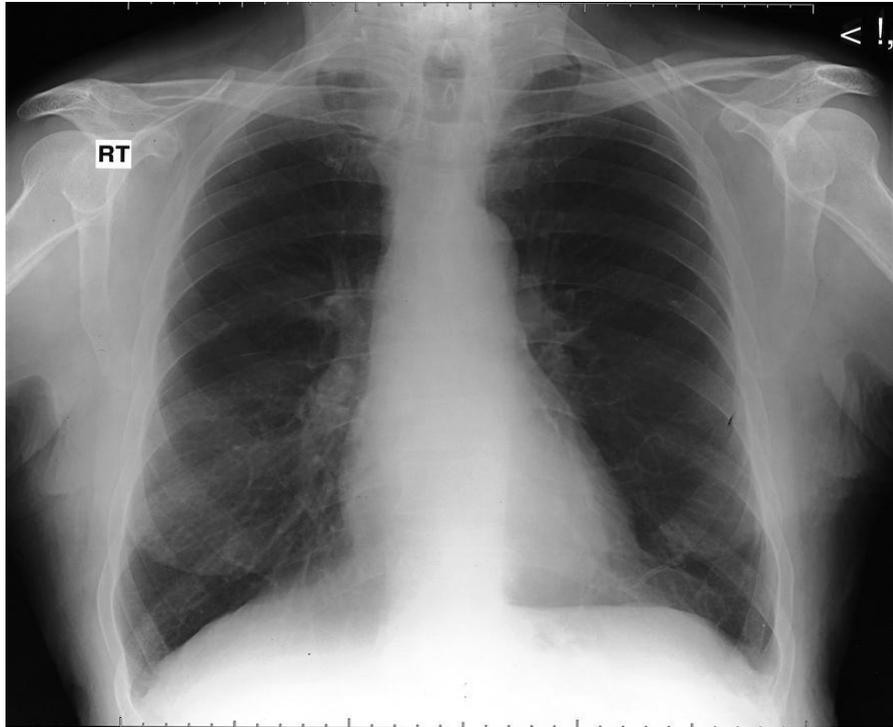


Очагово-инфильтративные  
изменения в легочной ткани



Диагноз ВП устанавливается  
при наличии рентгенологически  
подтвержденной инфильтрации  
легочной ткани и не менее  
двух клинических признаков

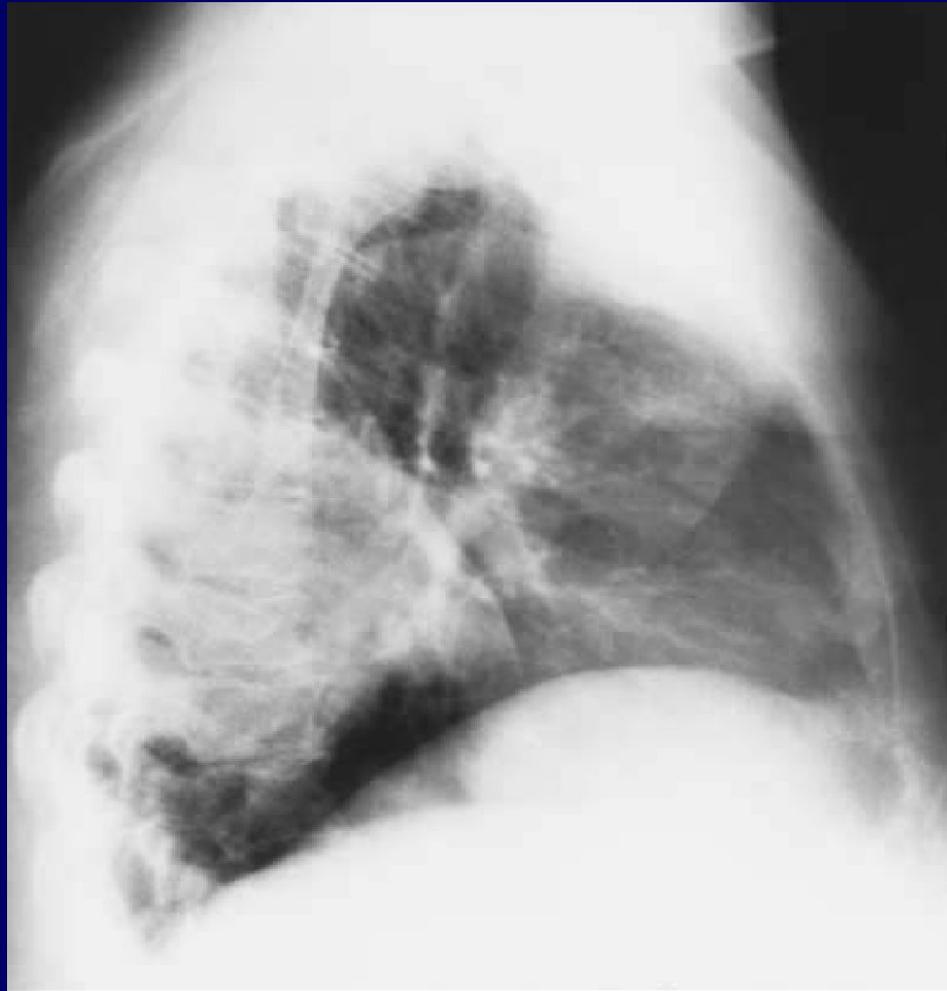


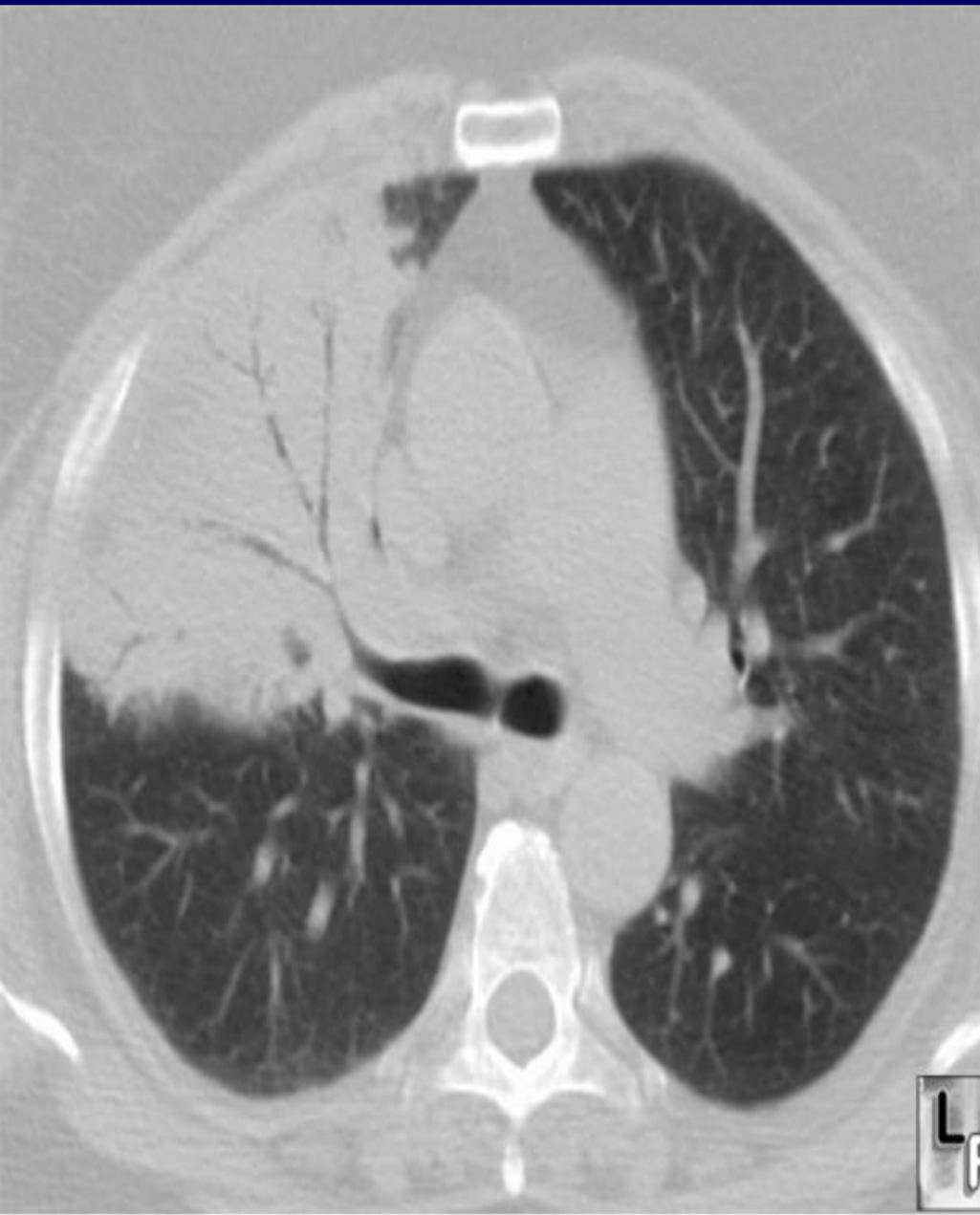


Dr Mark Woodhead  
Manchester Royal Infirmary  
Manchester UK  
ERS, 2007





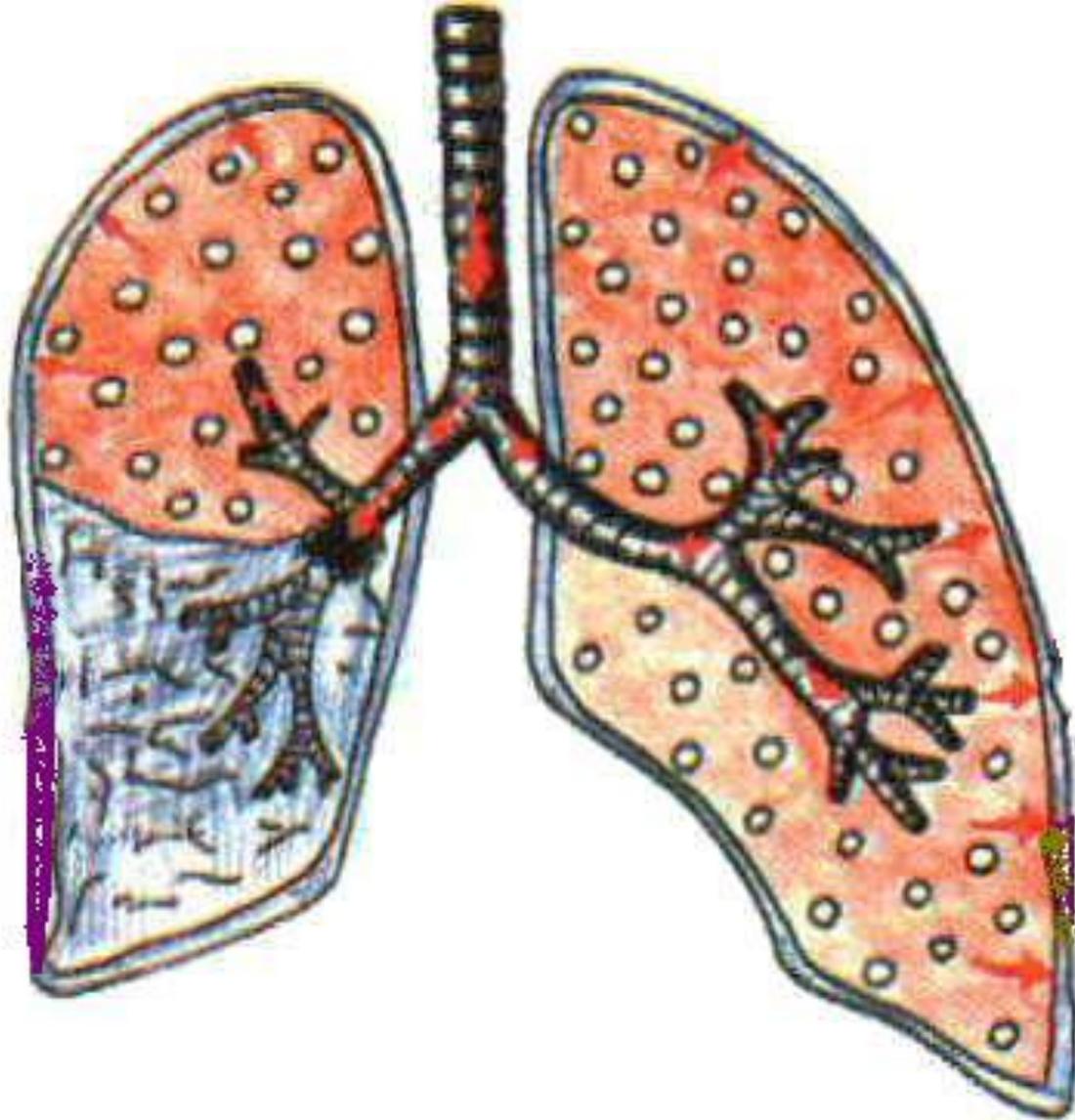




**Ателектаз** - спадение лёгкого или какой-либо его части, при котором легочные альвеолы не содержат воздуха или содержат его в значительно меньшем количестве.

Различают: обтурационный, компрессионный, контрактальный и дистензионный ателектаз (коллапс лёгкого) в результате слабости дыхательных движений у ослабленных тяжёлых больных.

При всех видах ателектаза спадение легочной ткани происходит при изменении эластических свойств легочной ткани и покрывающего альвеолоциты слоя сурфактанта.



**Обтурационный ателектаз**

**ОБТУРАЦИОННЫЙ АТЕЛЕКТАЗ** доли или сегмента лёгкого возникает при полной обструкции бронха. Чаще всего это наблюдается при опухоли бронха, которая растёт внутри бронха (эндобронхиально), закрытии бронха вязким секретом или плотной слизистой пробкой, кровяным сгустком, рвотными массами, резким отёком слизистой оболочки бронхов; при попадании инородного тела в просвет бронха; при сдавлении бронха извне экзобронхиальной опухолью, лимфоузлами, опухолью средостения.

Закупорка бронха прекращает доступ воздуха в альвеолы. Воздух из соответствующего участка лёгкого полностью поглощается циркулирующей кровью. Воздухонаполненность альвеол резко уменьшается, проходя три стадии: гипопневматоз - пониженное содержание воздуха, дистелектаз - неполное спадение альвеол, ателектаз - альвеолы не содержат воздуха, в результате чего их стенки спадаются под действием эластического каркаса легочной ткани вследствие повреждения слоя сурфактанта. В результате в зону ателектаза насасывается и удерживается в ней кровь и лимфа.

**Жалобы:** одышка сначала инспираторного, а затем смешанного характера, кашель (сухой или с отделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты), иногда боль в груди на стороне поражения. При злокачественных новообразованиях выявляются признаки раковой интоксикации (общая слабость, анорексия, исхудание).

**Осмотр:** цианоз, западение участка грудной клетки на соответствующей стороне, сужение и втянутость межреберных промежутков, отставание этой половины грудной клетки в акте дыхания, тахипноэ.

**Пальпаторно:** резкое ослабление или отсутствие голосового дрожания. Эластичность грудной клетки снижена.

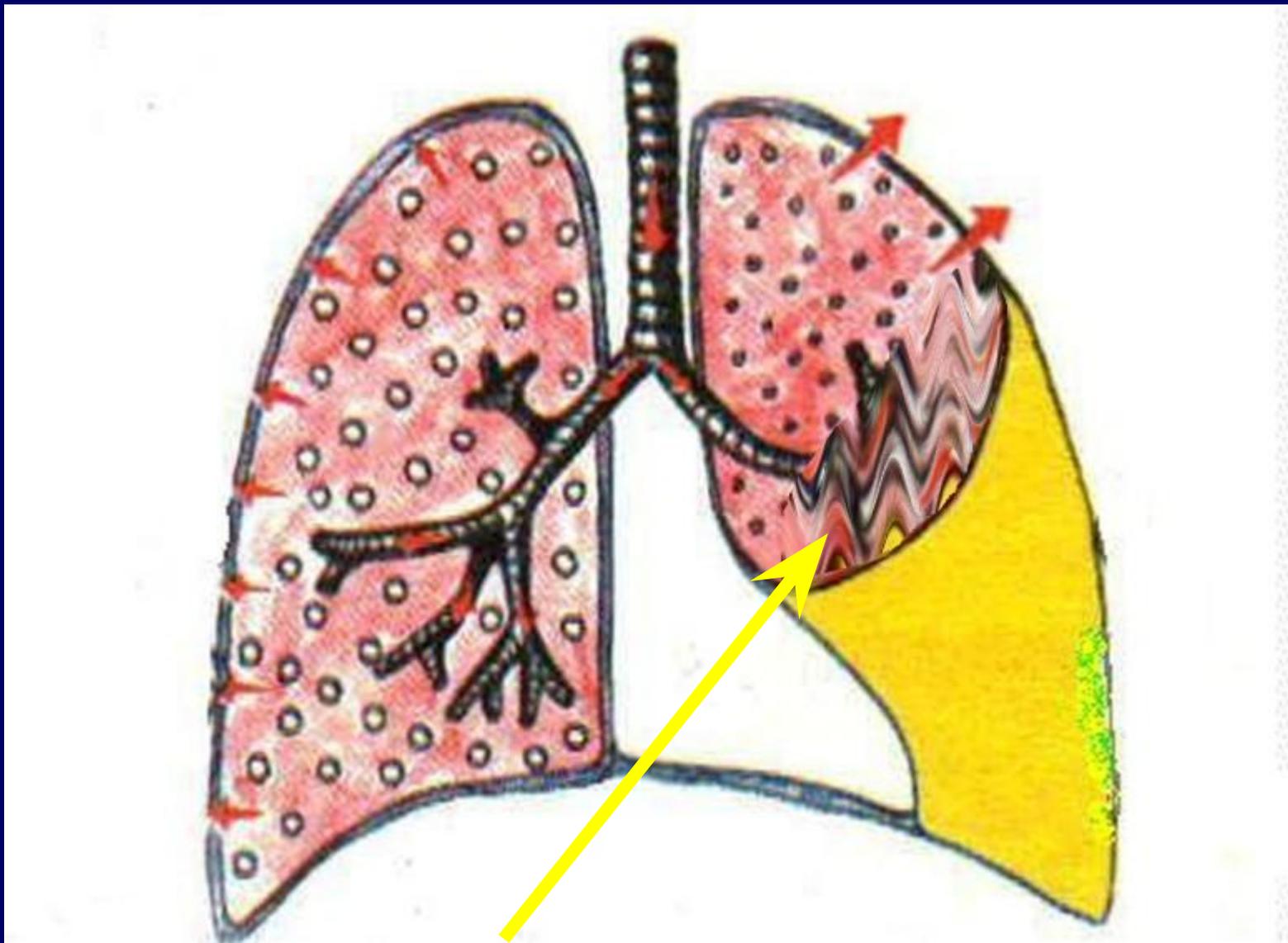
**Перкуторно:** тупой звук над долей поражения. Нижний край лёгких на стороне поражения несколько приподнят, его подвижность ограничена.

**Аускультативно:** дыхание и бронхофония над зоной ателектаза (зона "немого" лёгкого) резко ослаблены или отсутствуют.

При неполном обтурационном ателектазе (частичном закрытии просвета бронха) в начальной стадии патологического процесса могут выявляться такие особенности, как ослабленное бронхиальное дыхание, крепитация и незвучные мелкопузырчатые влажные хрипы.

**Рентгенологически:** межреберья сужены, средостение смещено в "больную сторону", в области ателектаза гомогенная тень. Средостение на вдохе смещается в сторону ателектаза, а на выдохе - в противоположную сторону (симптом Голькнехта-Якобсона).

При исследовании **сердца:** тахикардия, правая и левая сердечные границы смещены в сторону поражения.



**Компрессионный ателектаз**

**КОМПРЕССИОННЫЙ АТЕЛЕКТАЗ** лёгкого является вторичным процессом на фоне основного заболевания, чаще всего наблюдающегося при наличии жидкости или газа в плевральной полости, при сдавлении лёгкого крупной опухолью.

Развивается гипопневматоз - дистелектаз - ателектаз. Лёгкое поджимается к корню.

**Жалобы:** одышка смешанного характера, небольшой кашель.

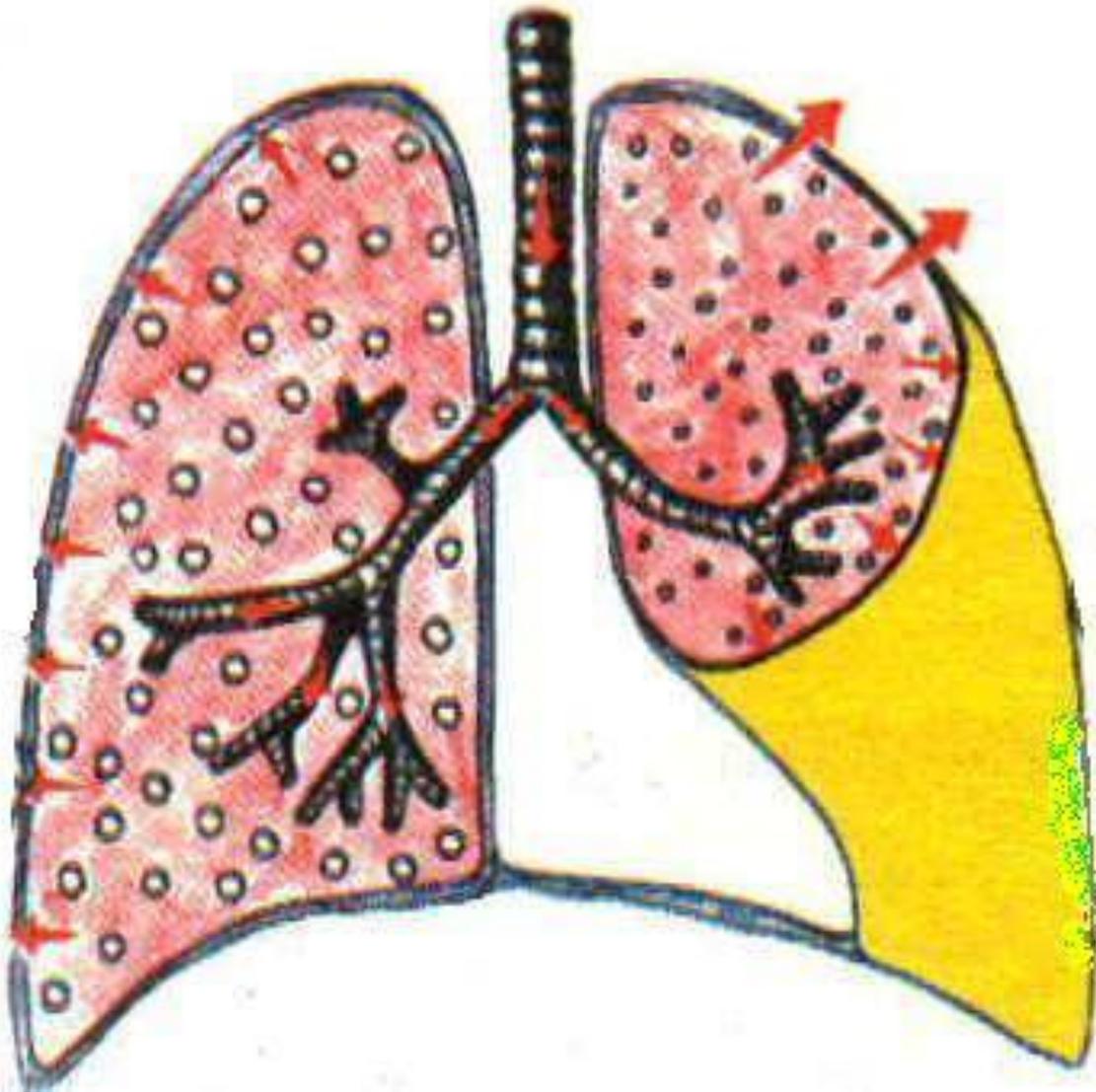
**Осмотр:** отставание "больной половины" грудной клетки в акте дыхания, тахипное.

**Пальпация:** повышение резистентности грудной клетки на стороне поражения, усиление голосового дрожания.

**Перкуторно:** тупой или притупленный звук над областью ателектаза.

**Аускультативно:** бронхиальное дыхание, побочных дыхательных шумов нет. Усиление бронхофонии.

**Рентгенологически:** интенсивное гомогенное затемнение доли лёгкого.



**Гидроторакс**

**Синдром наличия жидкости в плевральной полости.**  
Различают **транссудат** (гидроторакс) и **экссудат**.

**Экссудат** состоит из плазмы и форменных элементов крови. Появление экссудата обусловлено гиперемией листков плевры, повышением внутрикапиллярного давления, увеличением числа функционирующих капилляров и, особенно, повышением проницаемости их стенки. Кроме того, накоплению жидкости в плевральной полости способствует уменьшение плеврального лимфатического дренажа.

Эксудат может быть серозно-фиброзным, гнойным (эмпиема плевры), гнилостным.

Эксудативный плеврит встречается при туберкулёзе лёгких, острой пневмонии, мезотелиоме плевры и раке лёгкого, болезни легионеров, абсцессе, гангрене, эхинококкозе и сифилисе лёгкого, при инфаркт-пневмонии у больных ТЭЛА, лекарственной болезни, СКВ и других иммунопатологических состояниях.

Геморрагический (гемоторакс) экссудат наблюдается при проникающих ранениях и травмах грудной клетки, а кроме того, при цинге, ТЭЛА (инфаркт-пневмония), деструктивных легочных процессах (туберкулёз, абсцесс, рак)

При затруднении оттока лимфы, например, раковыми метастазами, вследствие сифилитического и туберкулёзного поражения плевральных листков, а также при повреждении грудного лимфатического протока в плевральной полости накапливается хилёзный выпот (хилоторакс).

**Транссудат** (гидроторакс) - невоспалительная жидкость, состоит из сыворотки крови, пропотевающей через сосудистую стенку. Развивается при недостаточности кровообращения, онкологических заболеваниях (раковые метастазы в плевру), гипопротеинемии (цирроз печени, нефротический синдром, алиментарная дистрофия).

**Клиническая картина** определяется количеством жидкости, и связанным с нею коллапсом лёгкого (компрессионный ателектаз) и смещением органов средостения. Кроме симптомов, которые определяют этиологию синдрома (сердечно-сосудистые заболевания, травмы грудной клетки, опухоли лёгких, туберкулёз и т.п.), отмечаются постоянные для данного синдрома признаки.

Больные жалуются на инспираторную одышку, несильный сухой кашель, чувство тяжести или боли в груди на стороне поражения. Возможна лихорадка и поты при экссудате.

При **осмотре** выявляется асимметрия - некоторое увеличение грудной клетки на стороне поражения (при выраженном гидротораксе межреберные промежутки могут быть сглажены и выбухать) и отставание этой половины (при условии одностороннего процесса) в акте дыхания. Цианоз кожных покровов. Дыхание частое, поверхностное. При **пальпации** грудной клетки выявляется резкое ослабление или отсутствие голосового дрожания над жидкостью. Эластичность грудной клетки снижена.

**Перкуторно** - тупой или притупленный звук. При этом, если в плевральной полости транссудат - верхняя граница уровня жидкости горизонтальная, если экссудат - верхняя граница располагается косо (линия Эллиса-Соколова-Дамуазо) с наивысшей точкой по заднеподмышечной линии, и наиболее низкой спереди у грудины и сзади у позвоночника. Конфигурация этой линии при перемене положения тела у больных плевритом не изменяется, так как листки плевры над выпотом склеены фибрином.

При этом образуется два треугольника: Гарленда и Раухфуса-Грокко.

Первый образуется на больной стороне между позвоночником, линией Эллиса-Соколова-Дамуазо и соответствует поджатому лёгкому. Эта часть лёгкого прилежит к крупным бронхам и над ней возникает притупленно-тимпанический звук.

Второй треугольник располагается на здоровой стороне и как бы является продолжением зоны перкуторной тупости, определяемой на пораженной стороне. Катетами этого треугольника являются диафрагма и позвоночник, а гипотенуза - продолжение линии Дамуазо. Появление треугольника Раухфуса-Грокко обусловлено смещением средостения на здоровую сторону.

Подвижность нижнего края лёгких резко ограничена или отсутствует. При левосторонне гидротораксе исчезает пространство Траубе.

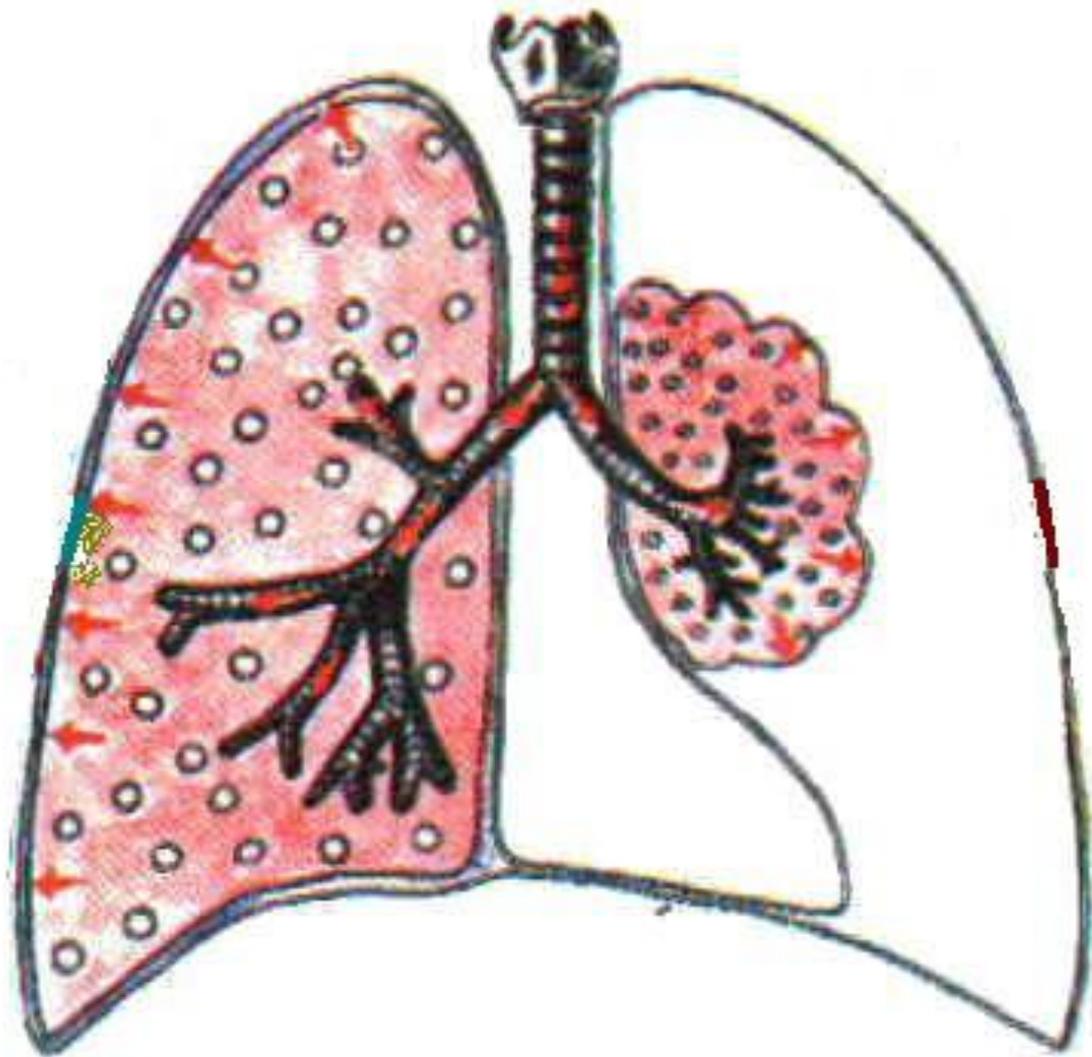
**Аускультативно:** ослабление или отсутствие основных дыхательных шумов. Над треугольником Раухфуса-Грокко дыхание не выслушивается, над треугольником Гарленда может выслушиваться бронхиальное дыхание.

**Бронхофония** над жидкостью также резко ослаблена или отсутствует.

**Рентгенологически:** признаки выпота появляются при скоплении более 500 мл жидкости. В области скопления жидкости интенсивное затемнение с косым (экссудат) или горизонтальным (транссудат) уровнем. Смещение органов средостения в здоровую сторону.

Диагноз подтверждают также с помощью **ультразвукового** исследования плевральных полостей, которое позволяет с **высокой** степенью точности определить количество жидкости.

Последним этапом в этом процессе является **плевральная пункция**, которая может иметь лечебное и диагностическое значение.



**Пневмоторакс**

**Синдром наличия воздуха в плевральной полости.** Этот симптомокомплекс, который имеет терминологический синоним **пневмоторакс**, возникает при попадании воздуха в плевральную полость.

Различают три вида пневмоторакса: 1. спонтанный, 2. травматический и 3. искусственный.

Терапевты, в основном, имеют дело с так называемым спонтанным пневмотороксом, который возникает при попадании воздуха (газа) в плевральную полость из-за возникшего сообщения бронха с полостью плевры, вследствие деструкции легочной ткани и разрыва висцеральной (легочной) плевры. Наблюдается при туберкулёзе, буллезной эмфиземе, прогрессирующей легочной дистрофии, разрывах плевральных спаек (при физическом напряжении, кашле), плевропневмонии, пневмокониозе, бронхоэктазах, абсцессе, гангрене, поликистозе, эхинококкозе, злокачественных новообразованиях, пневмокониозах, инфаркте лёгкого.

Реже бывает также так называемый идиопатический спонтанный, или наследственный, пневмоторакс; встречается у молодых практически здоровых лиц при быстром глубоком вдохе вследствие надрыва висцерального листка.

Травматический пневмоторакс может развиваться при проникающих ранениях с повреждением париетальной (реберной) плевры.

Искусственный пневмоторакс вызывается путем введения воздуха в плевральную полость с лечебной целью при туберкулезе.

Пневмоторакс может быть:

1. закрытым,
2. открытым,
3. клапанным.

Больные жалуются на резкую колющую "кинжальную" боль в грудной клетке на стороне поражения, которая обычно появляется сразу же после физического напряжения или приступа кашля. Боль может иррадиировать в шею, верхние конечности, эпигастральную область. В последующем остается ощущение сдавления и распиравания в груди. Кроме того, беспокоит одышка, сухой кашель, ускоренное сердцебиение, головокружение, нарастающая общая слабость.

При **осмотре** выявляется **вынужденное** положение - полусидя с наклоном в сторону поражения или лежа на больном боку. Цианоз или бледность кожных покровов, они покрыты каплями холодного пота. Асимметрия грудной клетки за счет её выпячивания на стороне поражения, там же отставание в акте дыхания. Межреберные промежутки расширены и сглажены. Дыхание частое и поверхностное.

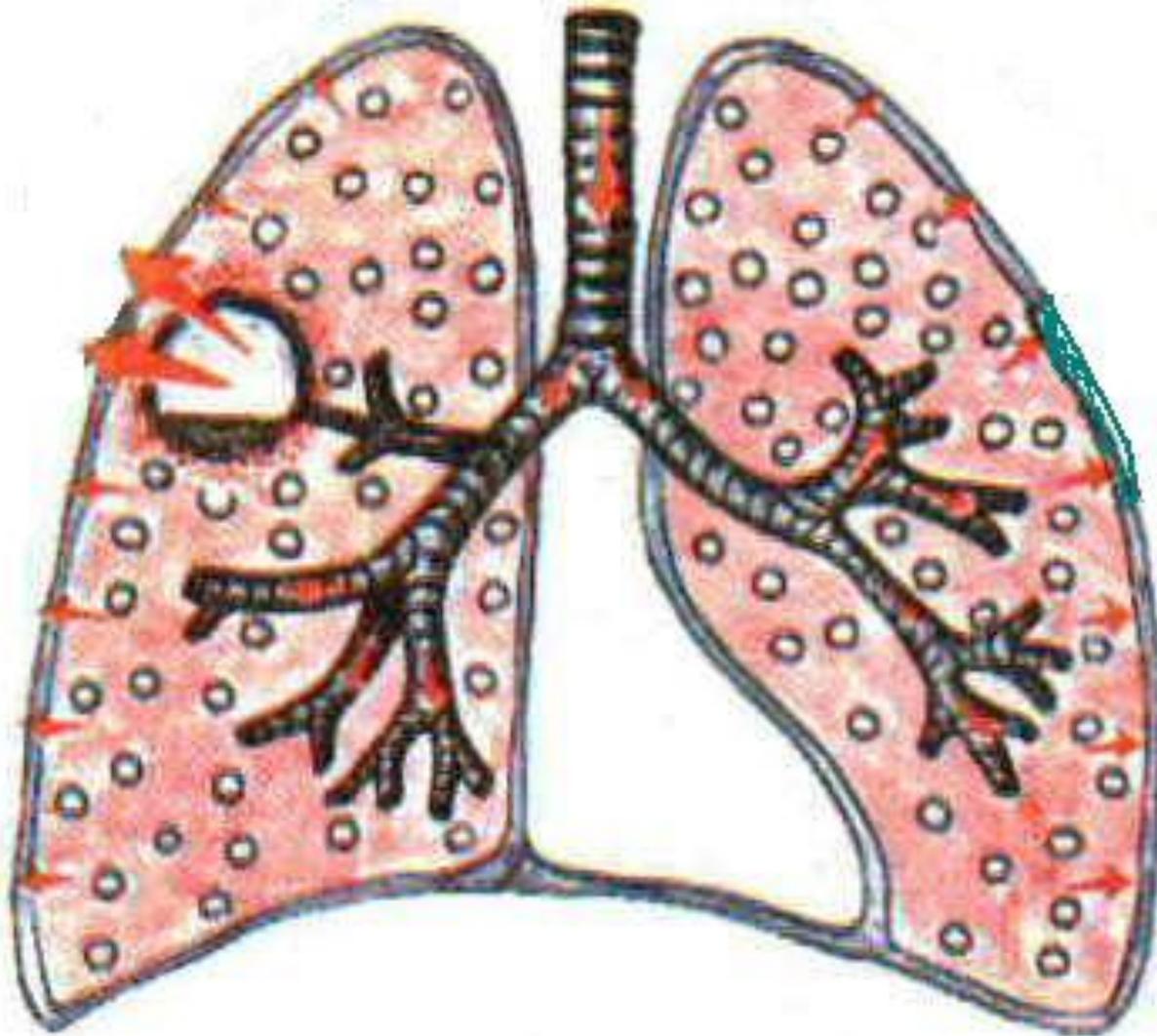
При **пальпации** грудной клетки выявляется ослабление или отсутствие голосового дрожания, снижена эластичность грудной клетки.

**Перкуторно** - тимпанический звук над соответствующей областью грудной клетки, отсутствует или снижена подвижность нижнего края лёгких.

**Аускультативно:** дыхание и бронхофония резко ослаблены или отсутствуют. Если плевральная полость сообщается с бронхом, то может выслушиваться металлическое дыхание, которое напоминает звук от удара по металлическим предметам и проводится бронхофония.

Большое значение имеют **рентгенологические** исследования: газ дает светлое пятно, лишенное легочного рисунка, а ближе к корню - спавшееся лёгкое.

В последние годы применяют УЗИ.  
Пункция плевральной полости делается  
в основном с целью последующего  
отсасывания воздуха.



**Полость в легких**

**Синдром воздушной полости в лёгком** встречается при прорвавшемся в бронх абсцессе, туберкулезной каверне, распавшейся злокачественной опухоли, легочных васкулитах (синдром Вегенера), инфаркте лёгких, бронхоэктатической болезни, кистах. То есть это образования, имеющие плотную гладкую стенку, нередко окруженную инфильтративным или фиброзным валом. Полость может быть заполнена целиком только воздухом (пустая полость) или содержать, кроме воздуха, то или иное количество жидкости, оставаться закрытой или сообщаться с дренирующим бронхом.

Физикальное исследование позволяет выявить полостное образование в легком только при соблюдении следующих условий: размер полости не менее 5 см в диаметре, достаточно близкое расположение к поверхности грудной клетки, наличие у полости упругих гладких стенок, окруженных уплотненной легочной тканью, содержание в полости воздуха и сообщение ее с бронхом, диаметр которого превышает 4 мм.

**Жалобы:** на одышку, кашель с гнойной мокротой, кровохарканье, боль в грудной клетке на стороне поражения, лихорадку, повышенную потливость. Иногда больной указывает на четкую связь отделения мокроты с изменением положения тела; возможно отхождение мокроты "полным ртом" при прорыве абсцесса.

При **осмотре:** цианоз кожных покровов; в случаях достаточно большой полости, грудная клетка отстаёт при дыхании на поражённой стороне.

При пальпации над полостным образованием определяется усиление голосового дрожания, что обусловлено резонансом звука в полости с уплотненной стенкой.

При перкуссии лёгких простукивается локальный тимпанит (иногда с металлическим оттенком или притупленный тимпанит, при наличии воспалительного вала вокруг полости).

Кроме того, при определенных условиях над полостью могут наблюдаться другие характерные перкуторные феномены, например, повышение тональности звука при перемене положения тела (симптом Гергарда), открытии рта (симптом Винтриха) и глубоком вдохе (симптом Фридрайха). Если большая полость сообщается с бронхом через узкое щелевидное отверстие, то при перкуссии над ней возникает своеобразный прерывистый дребезжащий тимпанический звук, как при ударе по закрытому пустому сосуду с треснувшей стенкой ("шум треснувшего горшка").

Этот звук можно воспроизвести, если ударять по колену кистями, сложенными в "замок", но не прижимая ладони плотно друг к другу.

При топографической перкуссии подвижность нижнего края пораженного лёгкого ограничена.

Аускультативно отсутствует или резко ослаблено везикулярное дыхание, выслушивается бронхиальное (амфорическое) дыхание. Амфорическое дыхание (Amphora - кувшин) - разновидность бронхиального дыхания, отличающееся музыкальным оттенком. Выслушивается при наличии в лёгком обширной гладкостенной полости диаметром 5-6 см. Усиливается бронхофония.

Если полость частично содержит жидкость могут выслушиваться крупнопузырчатые звонкие влажные хрипы. При изменении положения тела и встряхивании грудной клетки иногда выявляется звук "падающей капли".

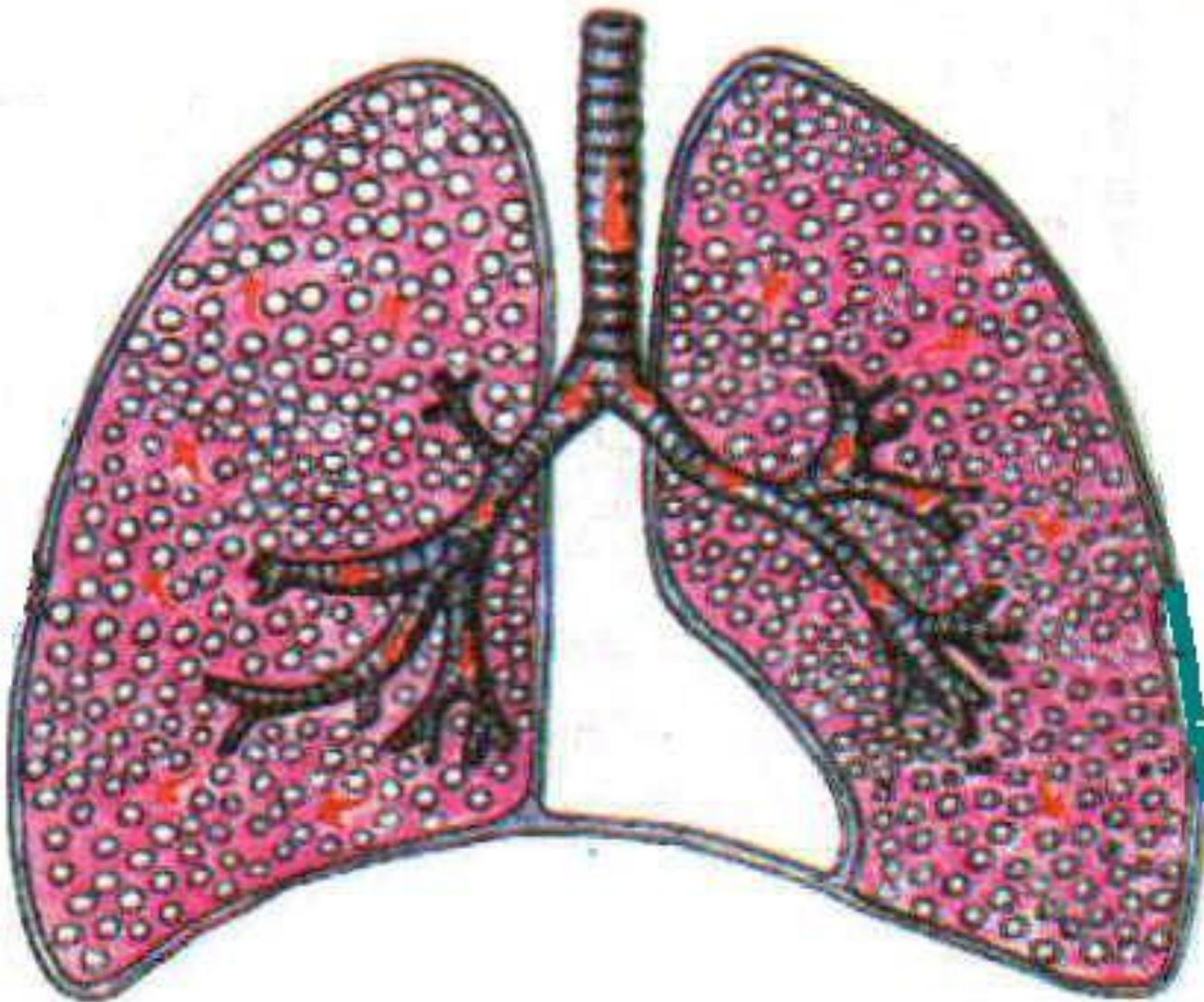
При исследовании **мокроты** обращает на себя внимание её слоистость. Чаще всего мокрота бывает двухслойной, что определяется содержанием в ней серозной жидкости и находящейся на её поверхности слизи. Если при отстаивании мокроты на дне её обнаруживается детрит, говорят о трехслойной мокроте. При микроскопии в мокроте находят большое количество лейкоцитов и эластические волокна (признак распада), а при повреждении сосудов - эритроциты и кристаллы гематоидина.

В крови при абсцессе лёгкого отмечается повышение СОЭ в сочетании с нейтрофильным лейкоцитозом, сдвиг формулы влево, токсическая зернистость лейкоцитов.

**Рентгенологически:** кольцеподобная замкнутая тень, после опорожнения выявляется просветление с горизонтальным уровнем жидкости или без него. Вокруг полости определяется диффузное затемнение, свидетельствующее о воспалительной инфильтрации в окружающей легочной ткани.

Каверну могут симулировать булезная эмфизема, легочные кисты, эвентрация при диафрагмальных грыжах, эхинококкоз и другие заболевания.

Таким образом, патогенетически связанный симптомокомплекс - усиление голосового дрожания, тимпанит при перкуссии, бронхиальное дыхание и усиление бронхофонии достоверно характеризуют синдром воздушной полости в лёгком.

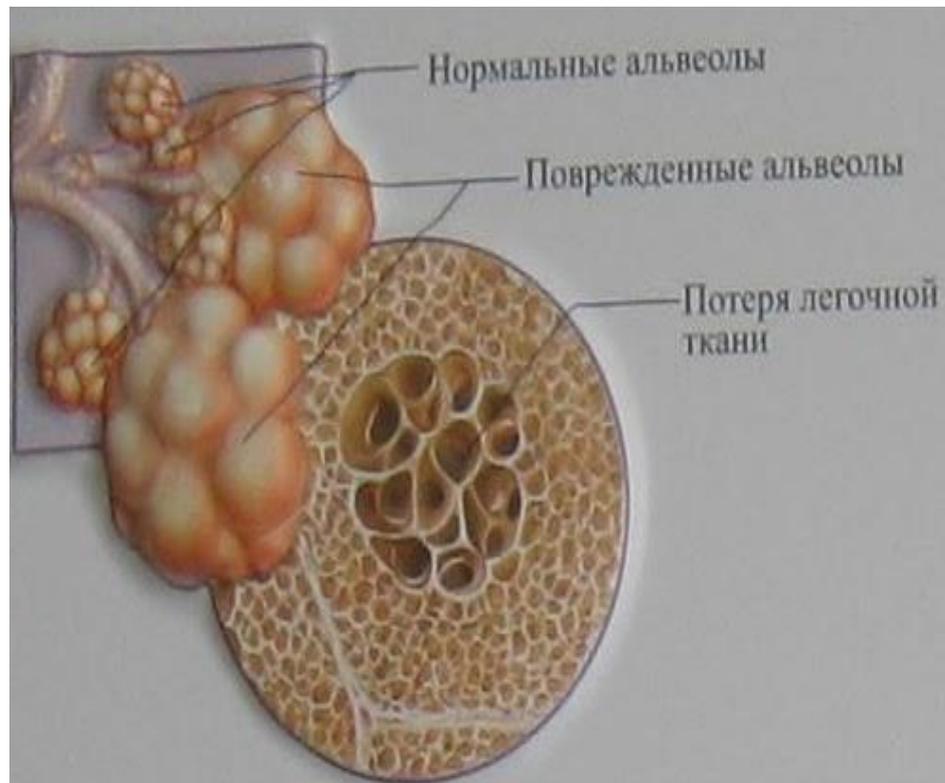


**Эмфизема легких**

**Синдром повышенной воздушности (гиперпневмотизации) легочной ткани (эмфизема лёгких) - органическое поражение легочной ткани, которое характеризуется патологическим расширением воздушных пространств дистальнее терминальных бронхиол.**

Одним из наиболее важных факторов развития этого состояния является распад определенных структур легочной ткани вследствие излишней деятельности протеолитических ферментов (трипсин, эластаза, коллагеназа), которые являются продуктами распада нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, особенно в условиях врожденного дефицита  $\alpha$ -1-ингибитора протеиназ ( $\alpha$ -1-антитрипсин). Из других генетических факторов определенная роль отводится врожденным дефектам структурных гликопротеидов (коллаген, эластин, протеогликаны).

# Эмфизема легких



- Хр. воспаление приводит к повреждению и разрушению стенок альвеол и образованию крупных воздушных полостей.
- В результате деструктивных процессов снижается эластическая отдача альвеол в фазу выдоха.
- Разрушение эластических растяжек, обеспечивающих поддержание просвета респираторных бронхиол, вызывает их респираторный коллапс.

Из экзогенных факторов наибольшее значение имеют курение, производственные загрязнения и загрязнения среды, профессиональная деятельность (стеклодувы, музыканты, играющие на духовых инструментах).

Эмфизема развивается при обструктивных формах бронхитов, длительно протекающей бронхиальной астме, хронической пневмонии, профессиональных заболеваниях легких (пневмокониоз, силикоз и др.).

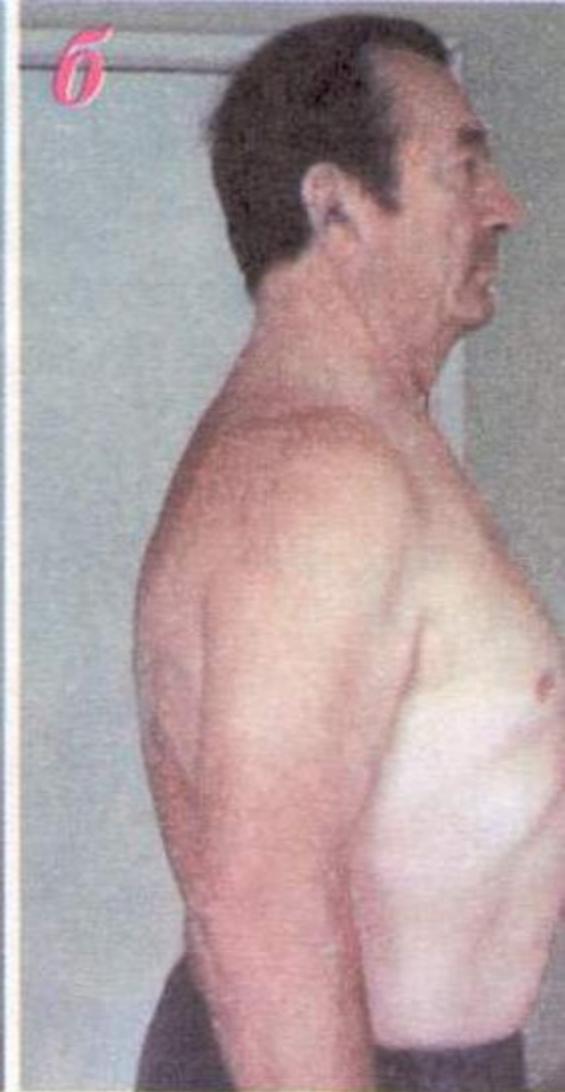
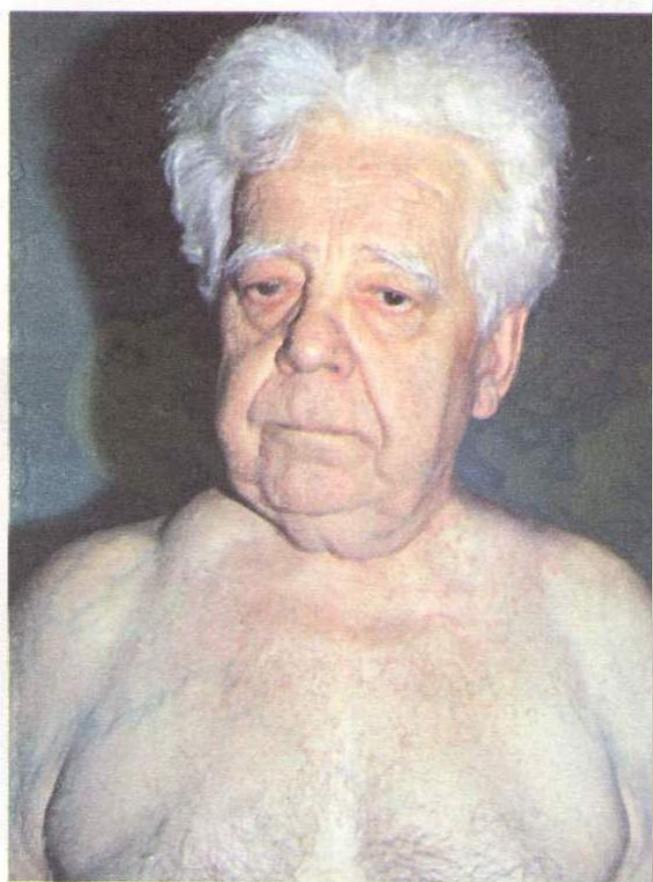
Длительно существующее затруднение выдоха приводит к повышению остаточного объема легких, хроническому механическому воздействию на эластический аппарат альвеол, их растяжению, необратимой потере способности к спадению.

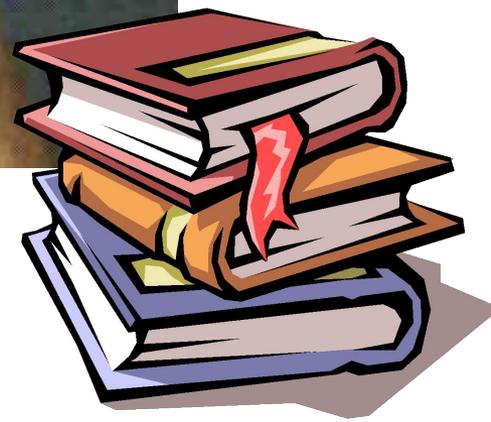
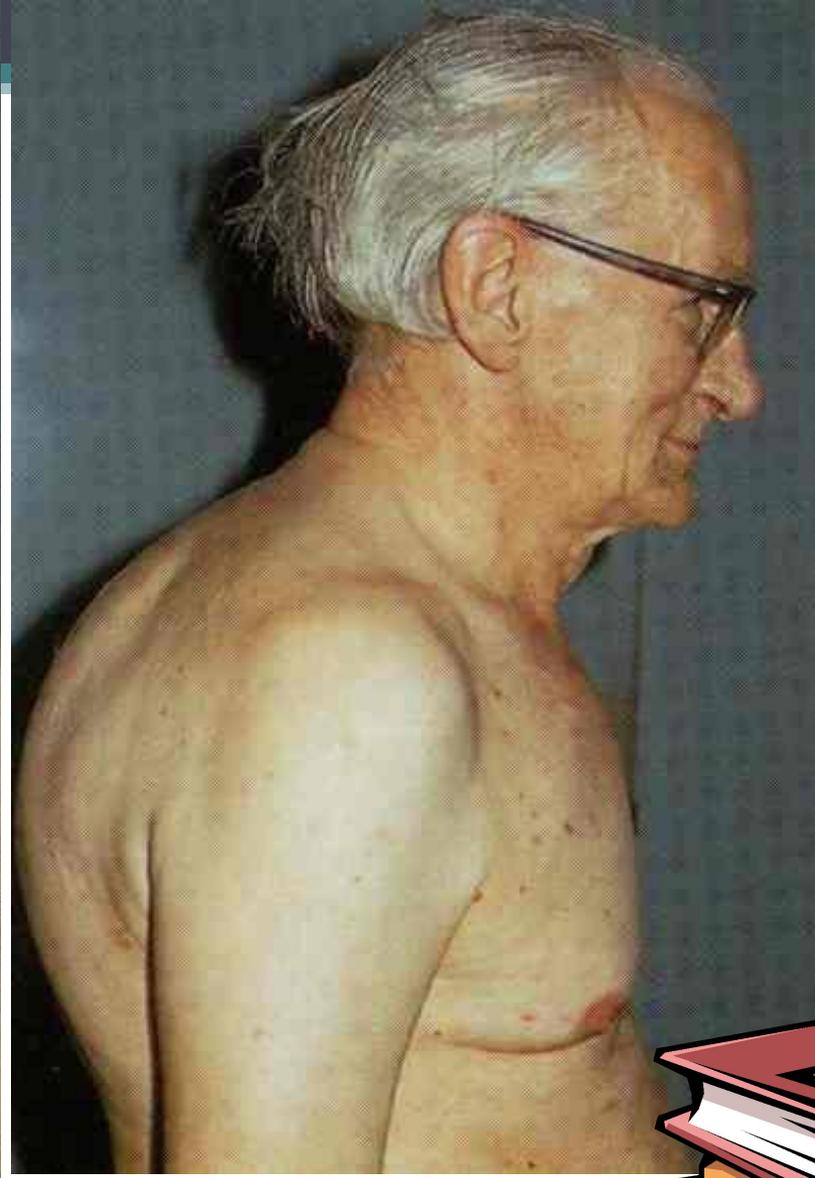
Так как основная причина эмфиземы бронхообструктивный синдром - эмфизема двусторонний процесс.

Значительно реже встречается компенсаторная (викарная) эмфизема с преимущественным поражением одной стороны.

Основная **жалоба** больных - это одышка, усиливающаяся при кашле, физической нагрузке, в типичных случаях, в отличие от сердечной, одышка при эмфиземе носит экспираторный характер, т.е. затруднен выдох.

При **осмотре** характерен цианоз, набухание шейных вен, исчезающее, в отличие от сердечной недостаточности, в фазе вдоха. Грудная клетка бочкообразная (эмфизематозная), увеличен переднезадний размер, ход ребер горизонтальный, расширены и сглажены межреберные промежутки. Сглаженность над- и подключичных ямок, а иногда и выбухание надключичных ямок - "эмфизематозные подушки".





Дыхание поверхностное и учащенное, дыхательная подвижность снижена. Дыхательная мускулатура активно участвует в дыхании. Могут выявляться пальцы в виде "барабанных палочек", ногти в форме "часовых стекол".

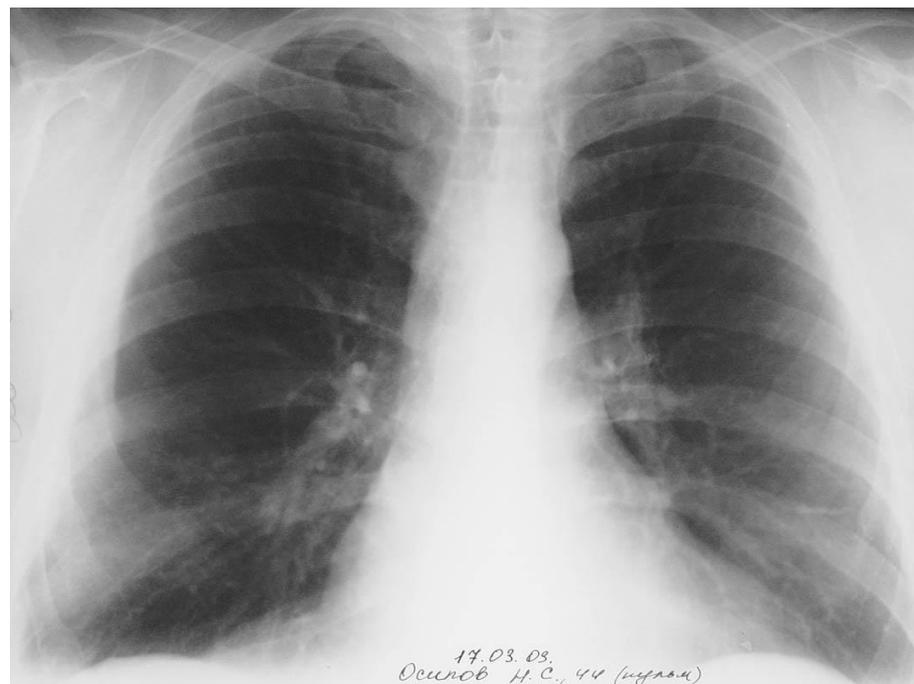
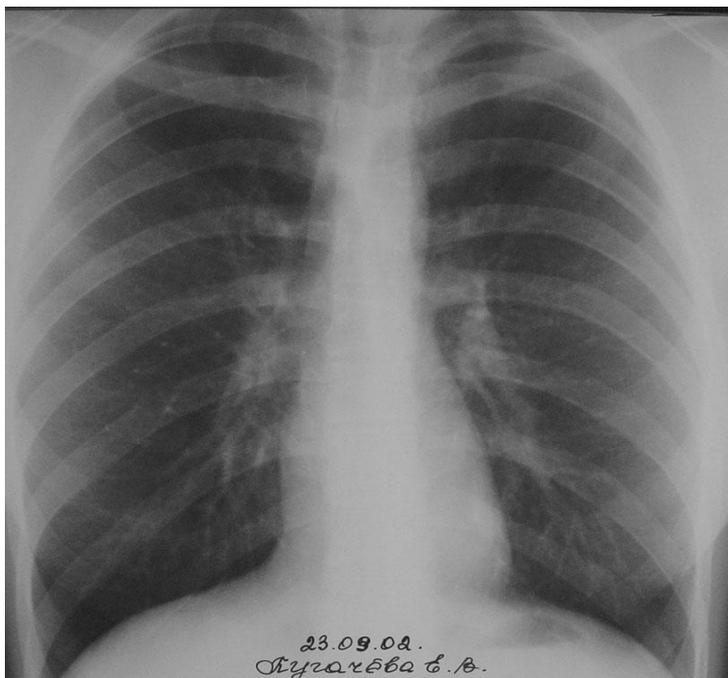
**Пальпаторно:** голосовое дрожание равномерно ослаблено над всей поверхностью легких, резистентность грудной клетки повышена.

При сравнительной перкуссии коробочный звук; границы легких расширены вверх и вниз, дыхательная экскурсия (подвижность нижнего края лёгких) нижних границ ограничена. Последний признак является самым первым проявлением эмфиземы и обнаруживается задолго до появления признаков выраженного вздутия легких. Исчезает зона абсолютной сердечной тупости.

При **аускультации** выслушивается ослабленное везикулярное дыхание с удлиненным выдохом, ослабление бронхофонии. Если присутствует бронхит и бронхоспазм выслушивается жесткое дыхание, сухие хрипы. Тоны сердца значительно ослаблены.

**Рентгенологически:** повышенная прозрачность легочной ткани, бедность легочного рисунка, легочное сердце, границы легких опущены, подвижность диафрагмы ограничена. При бронхите легочной рисунок усилен.

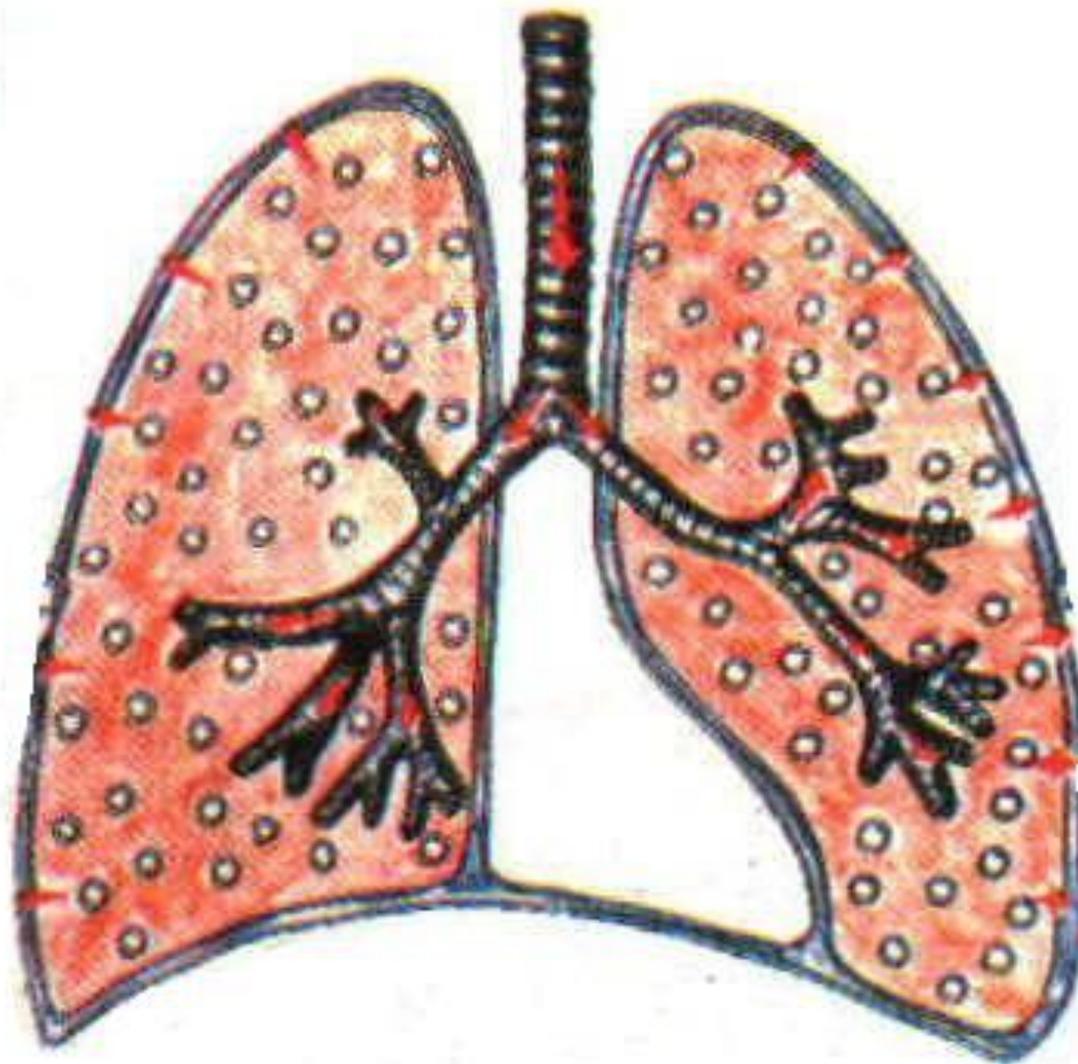
# Диффузная эмфизема



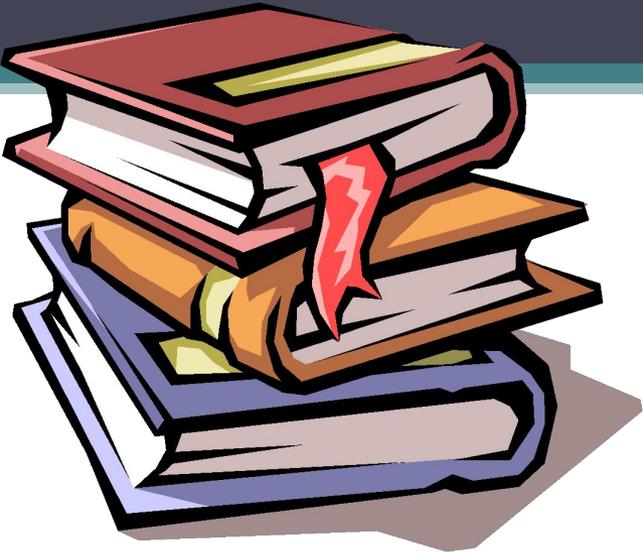


Изменения мокроты и периферической крови определяются характером патопроцесса, обусловившего развитие эмфиземы.

Таким образом, сочетание таких характерных для эмфиземы легких симптомов, как экспираторная одышка, бочкообразная грудная клетка, коробочный звук, расширение границ лёгких, при перкуссии, ослабленное везикулярное дыхание указывает на синдром повышенной воздушности легочной ткани.



**Бронхоспастический синдром**



Это симптомокомплекс, обусловленный нарушением бронхиальной проходимости, ведущее место в генезе которого занимает бронхоспазм.

Возникновение бронхоспастического синдрома обусловлено либо аллергическим процессом, либо основным заболеванием и рефлексорной дискинезией бронхов.

## БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА —

это хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы (эозинофилы, тучные клетки и Т-лимфоциты).

Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов. Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов,

# Факторы риска развития бронхиальной астмы

Внутренние факторы:

- генетическая предрасположенность
- атопия
- гормональные нарушения
- реакция вегетативной нервной системы

# Факторы риска развития бронхиальной астмы

Внешние факторы:

- воздействие аллергенов
- респираторная инфекция
- загрязнение воздуха
- курение (активное и пассивное)
- стрессовые нервно-психические  
воздействия

# Анамнез курения

- Анамнез курения должен включать подсчёт общего числа пачек/лет курения.

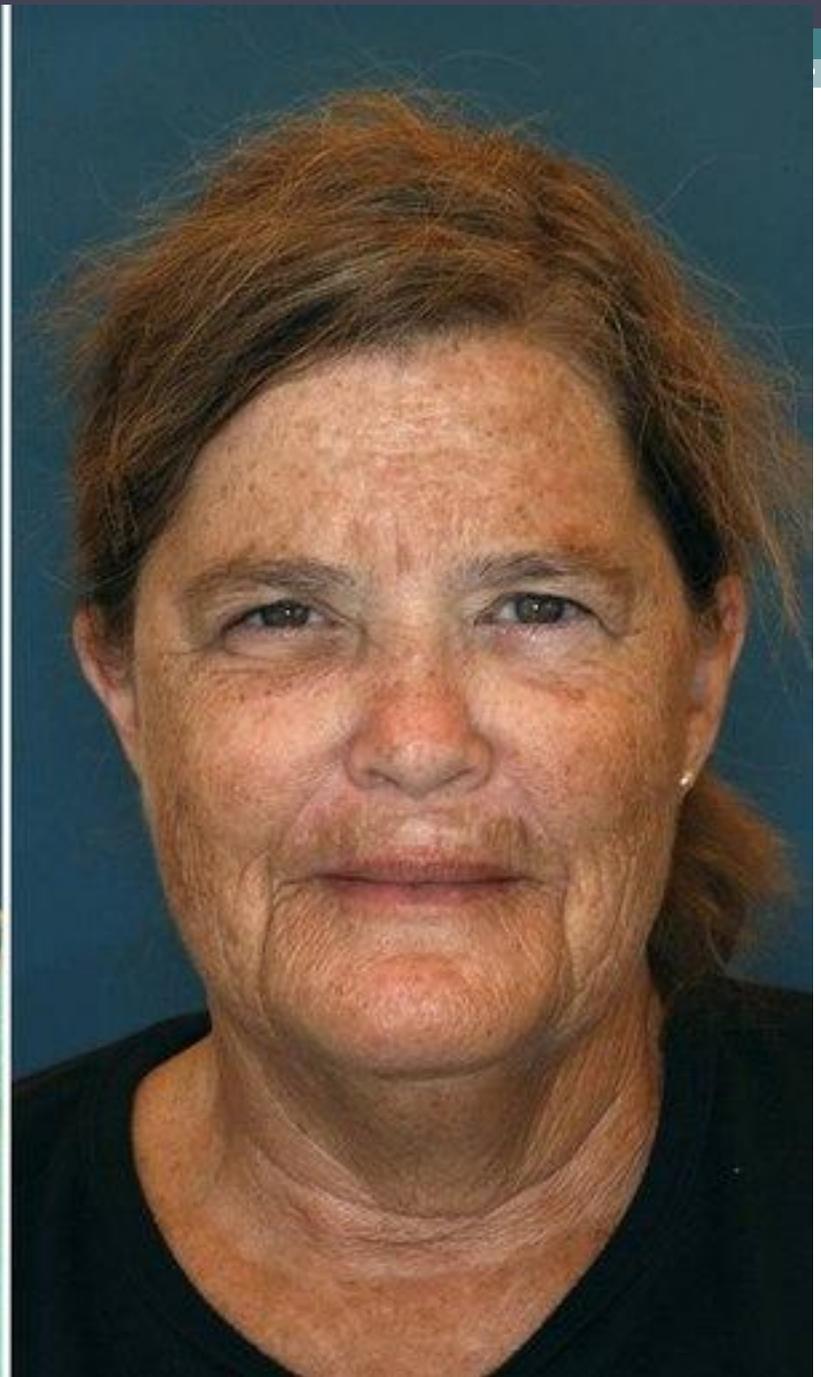
- Этот показатель равен:

число сигарет в день X число лет курения

20

- Если данный показатель  $> \underline{\underline{25}}$  пачек/лет, то пациент относится к злостным курильщикам;

Если он достигает 10 пачек/лет, то пациент считается безусловным курильщиком.



# Факторы риска развития бронхиальной астмы

лекарственные средства

( $\beta$ -адреноблокаторы, НПВП, рентгено-контрастные вещества и др.)

- физическая нагрузка и гипервентиляция
- профессиональная деятельность
- метеорологические факторы

# Этиология



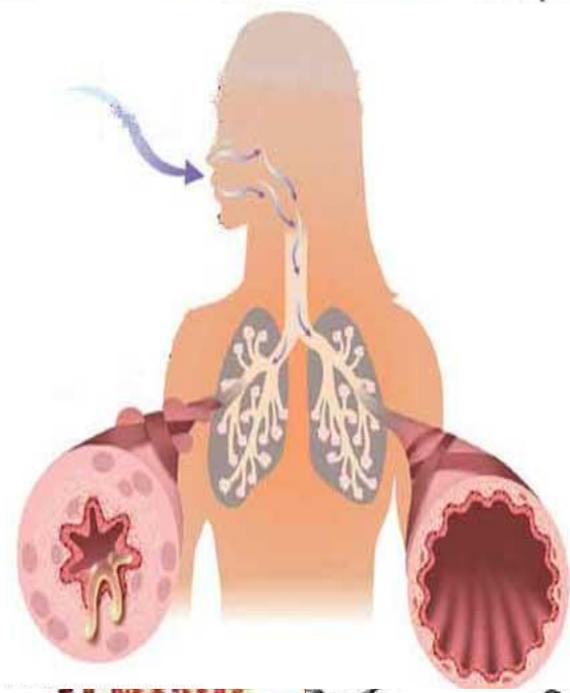
molds



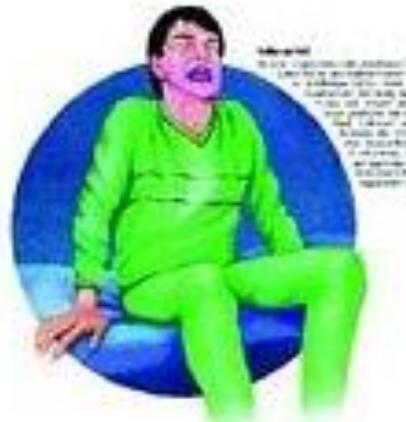
animals



feathers



pollen



certain foods



dust



## Жалобы:

- кашель, вначале сухой, затем с выделением густой мокроты. Экспираторная одышка, которая может переходить в приступы удушья экспираторного типа - при бронхите после кашля, а при бронхиальной астме начинается удушье и заканчивается кашлем.

# КЛИНИКА

- **Приступы удушья** являются наиболее распространенным симптомом заболевания. В развитии приступа различают три периода: период предвестников, период разгара и период обратного развития приступа.
- **I. Период предвестников** (продромальный период) чаще встречается при инфекционно-зависимой астме. Наступает за несколько минут, часов, а иногда и суток до приступа.

# КЛИНИКА

- Проявляется вазомоторными реакциями слизистой носа (чихание, обильные водянистые выделения, ощущение сухости в носу), приступообразным кашлем, затруднением отхождения мокроты, одышкой. Эти симптомы могут сопровождаться головной болью, усталостью, тошнотой, чрезмерным диурезом.

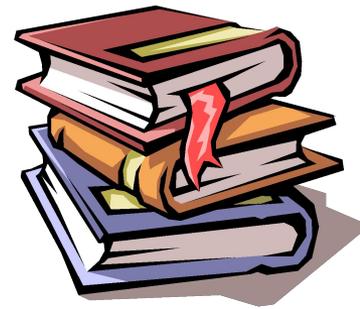
# КЛИНИКА

- II. В начале приступа появляется ощущение стеснения или распираания в грудной клетке, мешающее свободно дышать. Вдох становится коротким и прерывистым, а выдох, наоборот, становится продолжительным, очень затрудненным, активным, шумным. Продолжительность выдоха в 3-4 раза превышает продолжительность вдоха, вследствие чего частота дыханий может не увеличиваться.

- Выдох сопровождается громкими свистящими хрипами, слышными на расстоянии. С целью облегчения состояния больной принимает вынужденное положение (чаще сидя) с наклоном туловища вперед, опираясь локтями на спинку стула или колени.

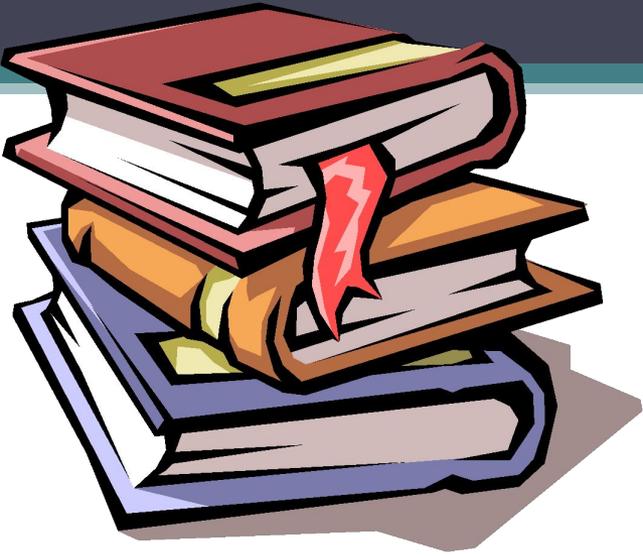


Вынужденное  
положение больного  
во время приступа  
бронхиальной астмы



# Осмотр

- При **осмотре** (во время приступа) лицо становится одутловатым, бледным с цианотичным оттенком, покрыто холодным потом, выражает страх и беспокойство. В фазу выдоха наблюдается набухание шейных вен. Грудная клетка как бы застывает в положении максимального вдоха. В акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы, помогающие преодолеть существующее сопротивление выдоху.



Пальпаторно: иногда ослабление голосового дрожания. Резистентность грудной клетки усиливается.

Перкуторно: над грудной клеткой отмечается коробочный звук, смещение верхних границ легких вверх, нижних границ легких вниз и резкое ограничение их подвижности.

## Аускультативно:

над лёгкими ослабленное везикулярное дыхание с удлинённым выдохом и большое количество распространённых сухих (преимущественно свистящих) хрипов, слышимых на расстоянии. При прогрессировании удушья могут выявляться "немые зоны", где дыхательные шумы не выслушиваются.

# Клиника

- Пульс слабого наполнения, ускорен. Систолическое давление снижается, диастолическое повышается. Границы абсолютной сердечной тупости значительно уменьшаются. Тоны сердца ослаблены, перекрываются дыхательными шумами, тахикардия. II-й тон над легочной артерией усилен.

# Клиника

- Иногда приступ БА переходит в астматический статус. На высоте приступа может наступить смерть больного от асфиксии и гипоксической комы.

- **III. Период обратного развития** (затихания) приступа. Он может закончиться быстро, без каких-либо видимых последствий со стороны легких и сердца. Иногда он продолжается от нескольких часов до нескольких суток, когда сохраняется экспираторная одышка, недомогание, сонливость, депрессия. Улучшается отхождение мокроты, которая становится вязкой стекловидной, в лёгких уменьшается количество сухих хрипов, удушье постепенно проходит.

# Синдром дыхательной недостаточности

**Дыхательная недостаточность**  
- это неспособность бронхо-  
легочного аппарата полноценно  
обеспечить организм кислородом.

# Типы дыхательной недостаточности (ДН)

- Рестриктивный тип ДН
- Обструктивный тип ДН
- Смешанный тип ДН

## Рестриктивный тип (ДН)

возникает при патологии лёгких, когда

- уменьшается дыхательная поверхность легких (снижается количество функционирующих альвеол),
- происходит ограничение растяжимости альвеол,
- при изменениях в грудной клетке, ограничивающих расправление легочной ткани.

# Рестриктивный тип ДН

Это патология легочной ткани

- **Пневмония,**
- **Эмфизема лёгких**
- **Абсцесс лёгкого,**
- **Пневмосклероз,**
- **Гидроторакс,**
- **Пневмоторакс.**

Рестриктивную вентиляционную недостаточность могут вызывать следующие нарушения:

- 1) собственно заболевания органов дыхания (воздухопроводящих путей и легочной паренхимы):

- а) инфильтративные изменения легочной ткани;
- б) пневмосклероз;
- в) уменьшение объёма функционирующей паренхимы лёгкого — резекция лёгкого, ателектаз, врожденная гипоплазия легкого;
- г) заболевания плевры, ограничивающие экскурсию лёгкого;

# Рестриктивная вентиляционная недостаточность

- 2) внелегочные нарушения:
  - а) изменения грудной клетки (кифосколиоз, деформация позвоночника и грудной клетки и т. д.);
  - б) нарушения деятельности дыхательной мускулатуры;

- в) левожелудочковая недостаточность (венозная гиперемия лёгкого);
- г) увеличение объема брюшной полости (асцит, метеоризм, беременность), болевой синдром, что приводит к ограничению подвижности диафрагмы.

# Обструктивный тип ДН

возникает при патологии бронхов вследствие сужения воздухоносных путей и повышения сопротивления движению воздуха.

Основными патофизиологическими механизмами бронхиальной обструкции могут быть следующие процессы:

- 1) спазм гладкой мускулатуры бронхов;
- 2) воспалительная инфильтрация и отёк слизистой бронхов;

- 3) увеличение количества вязкого секрета в бронхах;
- 4) деформация бронхов;
- 5) опухоли бронха, инородные тела и др.;
- 6) экспираторный коллапс мелких бронхов (менее 2 мм в диаметре, не имеющих хрящевого скелета), лишенных «эластической поддержки» легочной ткани. Этот процесс наиболее выражен при эмфиземе лёгких.

## **Смешанный тип ДН**

объединяет признаки обеих предыдущих типов, встречается при длительно текущих заболеваниях лёгких и сердца. В случаях смешанной ДН, степени её нарушения могут быть не одинаковыми.

# **По степени выраженности различают:**

- начальную (I ст.) ДН,
- умеренную (II ст.) ДН,
- выраженную (III ст.) ДН

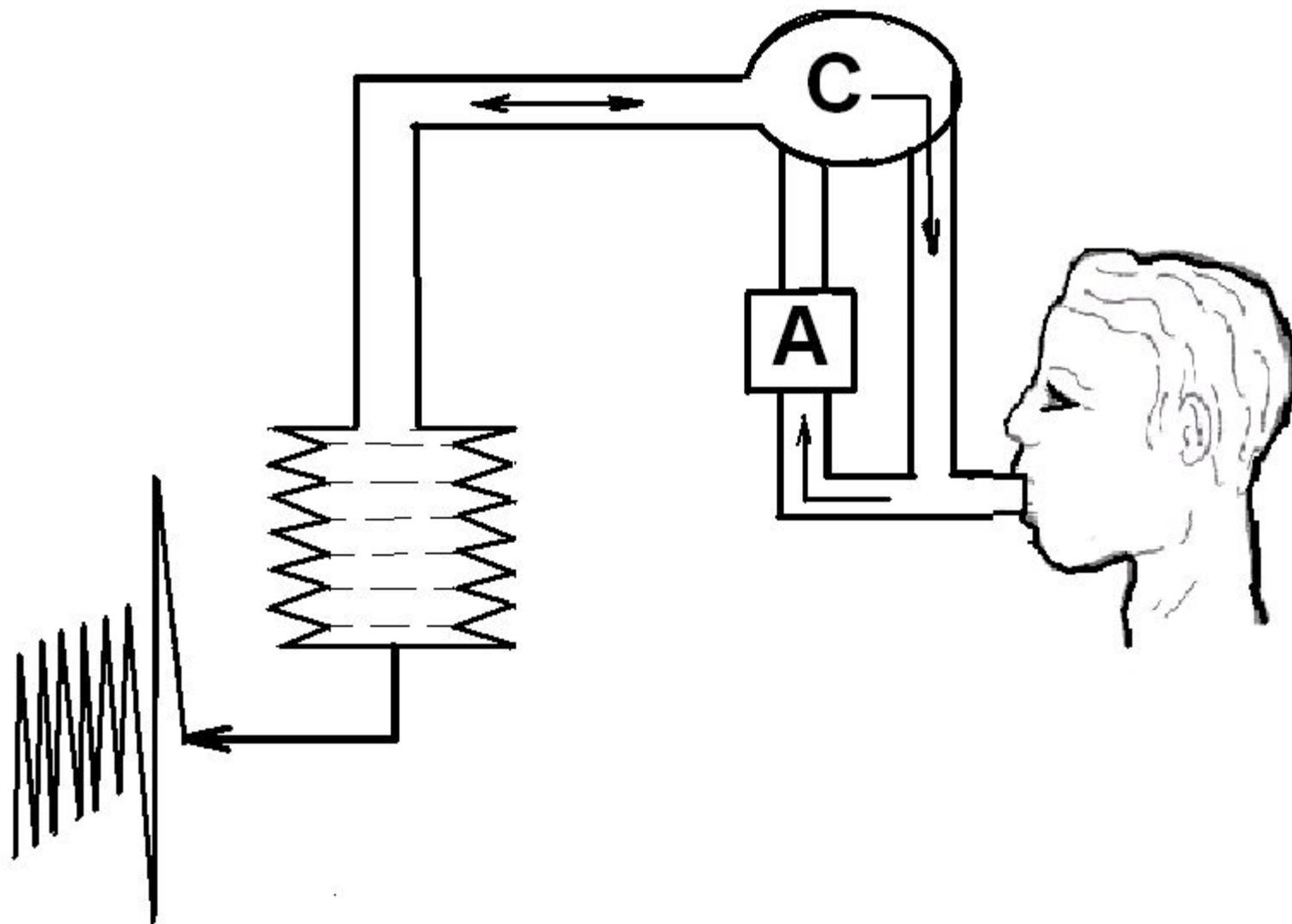
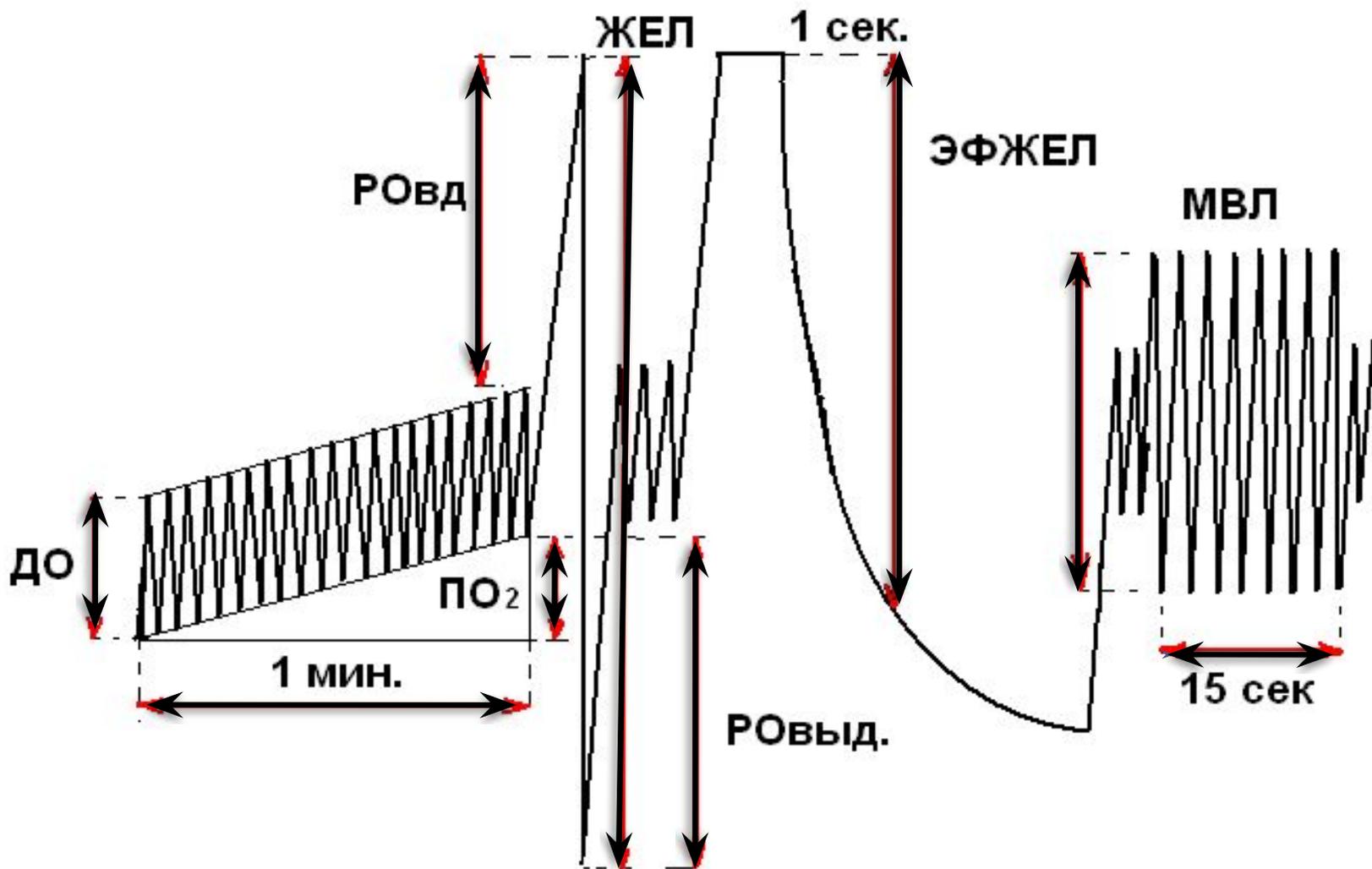


Схема спирографа



Классическая спирограмма

# Основные параметры спирограммы

- *Дыхательный объем (ДО)* — объём воздуха, вдыхаемого и выдыхаемого при нормальном дыхании, равный в среднем 500 мл (с колебаниями от 300 до 900 мл).
- *Резервный объем выдоха (РОВвд)* — объём воздуха, равный 1500—2000 мл, который человек может выдохнуть, если после нормального выдоха сделал максимальный выдох.

- *Резервный объем вдоха (РОВд)* — объём воздуха, равный 1500--2000 мл, который человек может вдохнуть, если после обычного вдоха сделает максимальный ВДОХ.
- *Жизненная ёмкость лёгких (ЖЕЛ)*, равная сумме резервных объёмов вдоха и выдоха и дыхательного объёма (в среднем 3700 мл), составляет тот объём воздуха, который человек в состоянии выдохнуть при самом глубоком выдохе после максимального вдоха.

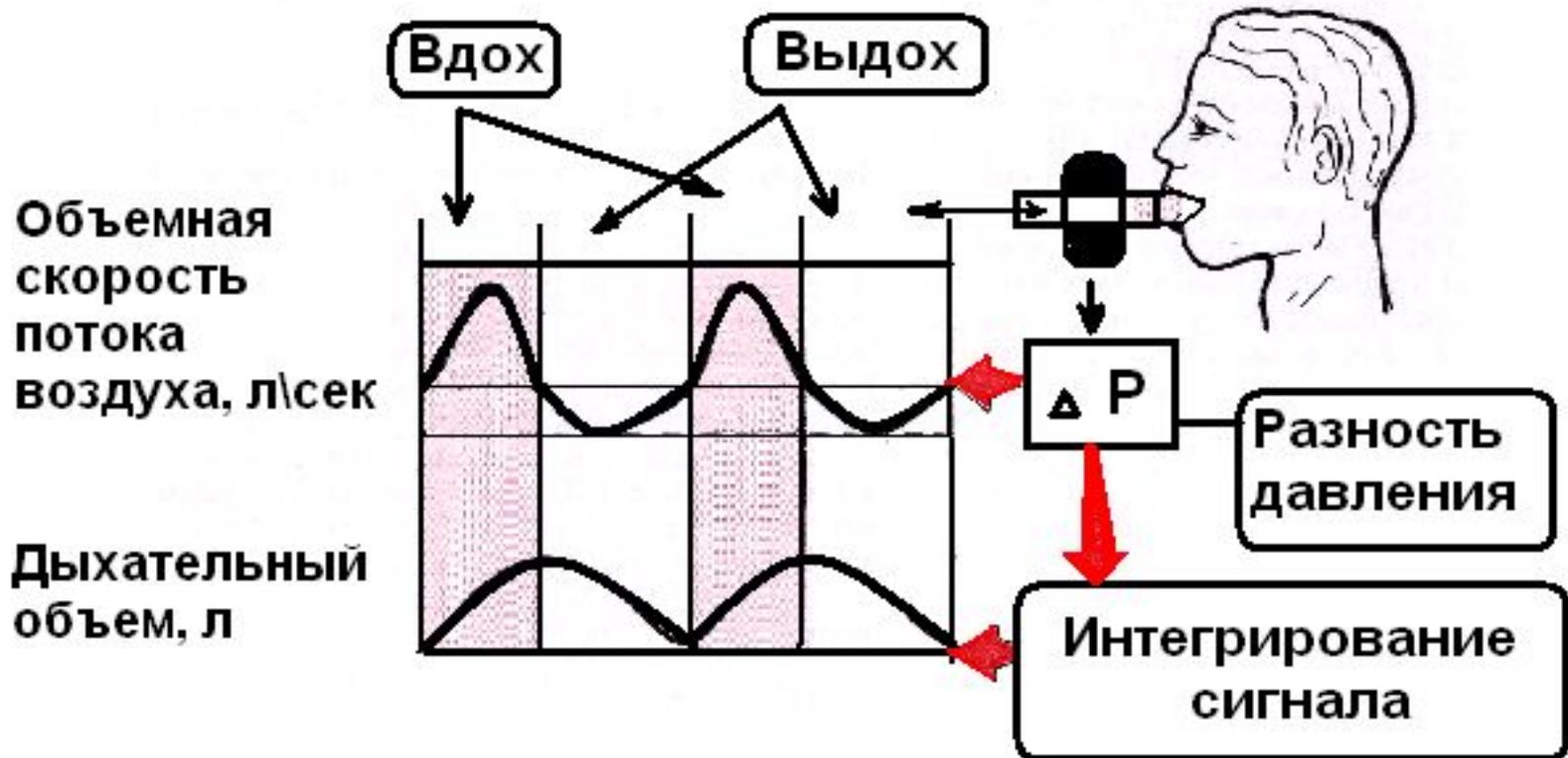
# Основные параметры

## спирограммы

- *Остаточный объём (ОО)*, равный 1000—1500 мл, объём воздуха, остающегося в лёгких после максимального выдоха.
- *Общая (максимальная) ёмкость лёгких (ОЕЛ)* является суммой дыхательного, резервных (вдох и выдох) и остаточного объёмов и составляет 5000—6000 мл



Датчик для компьютерной спирограммы

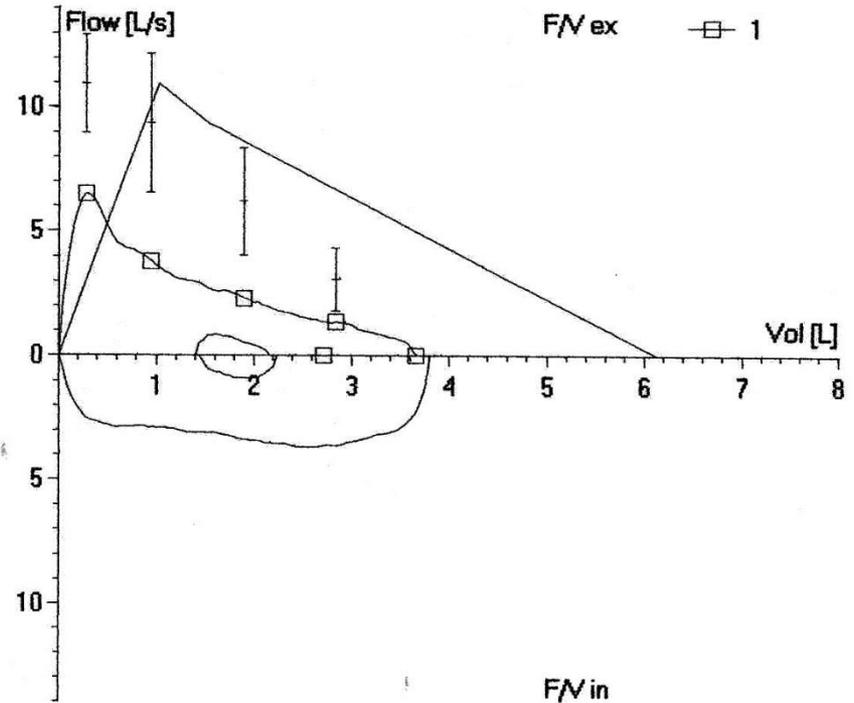
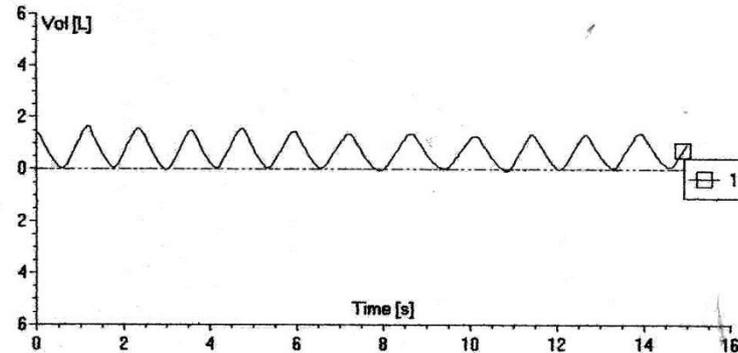
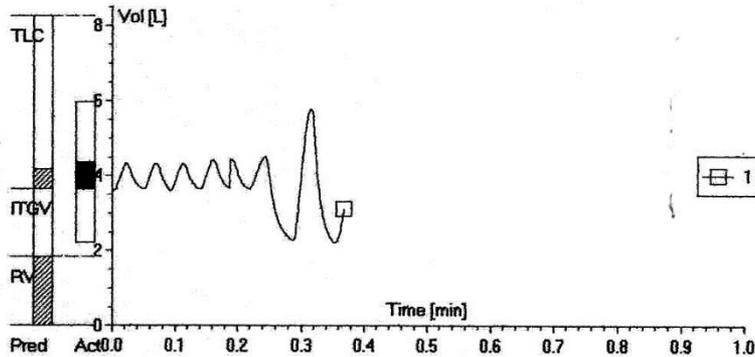


## Компьютерная спирограмма

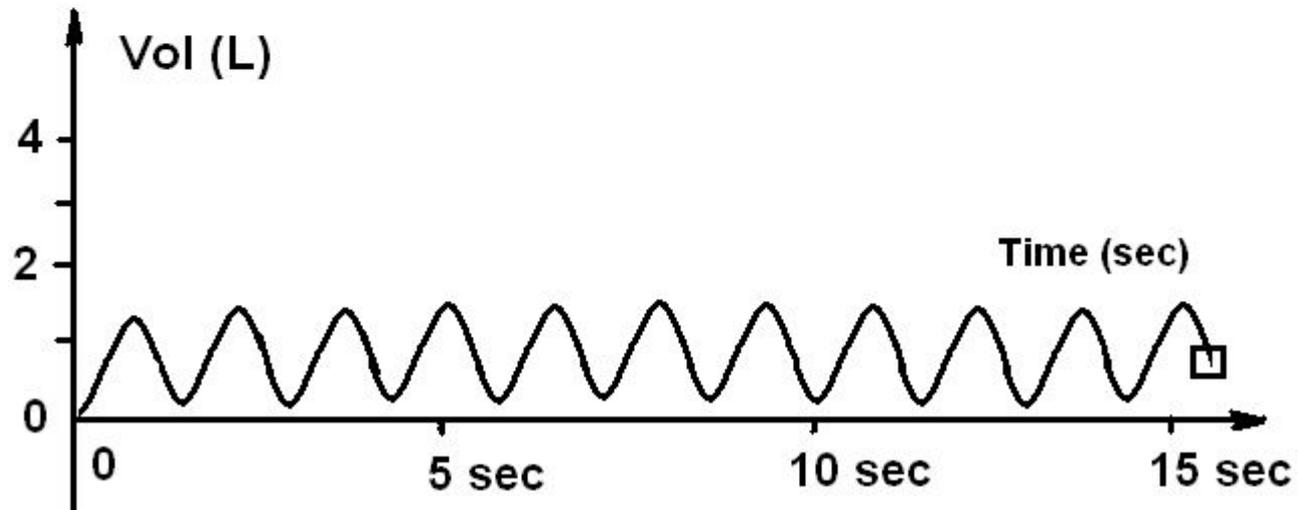
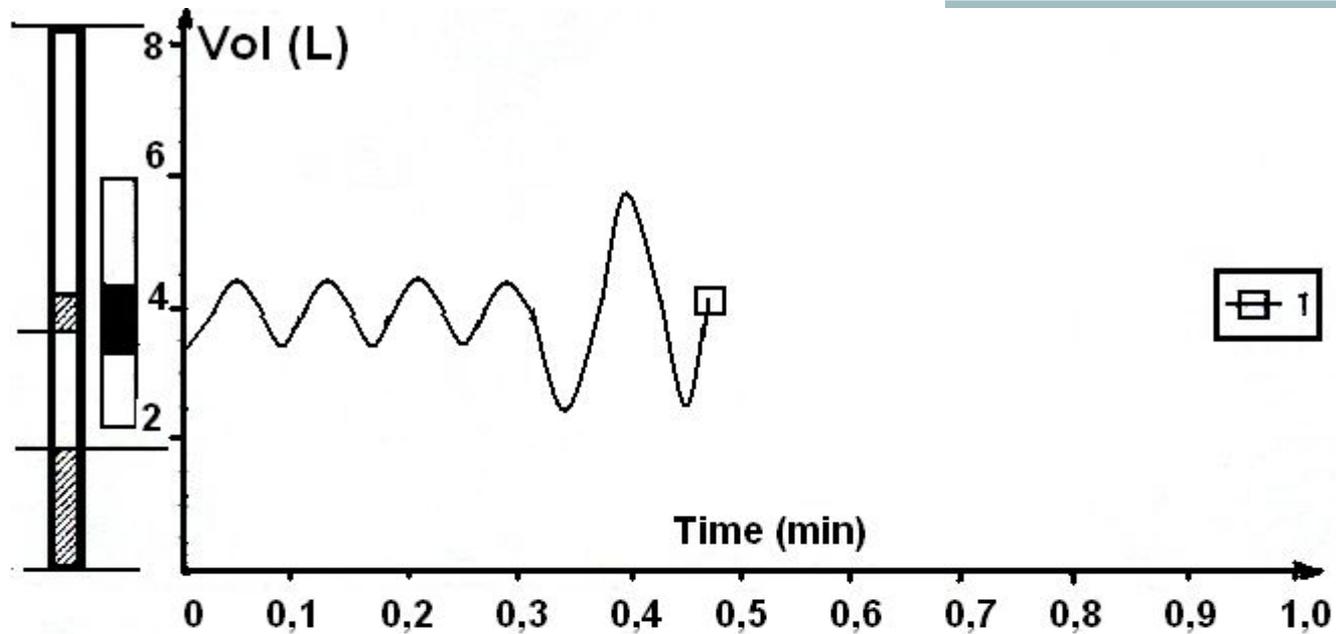


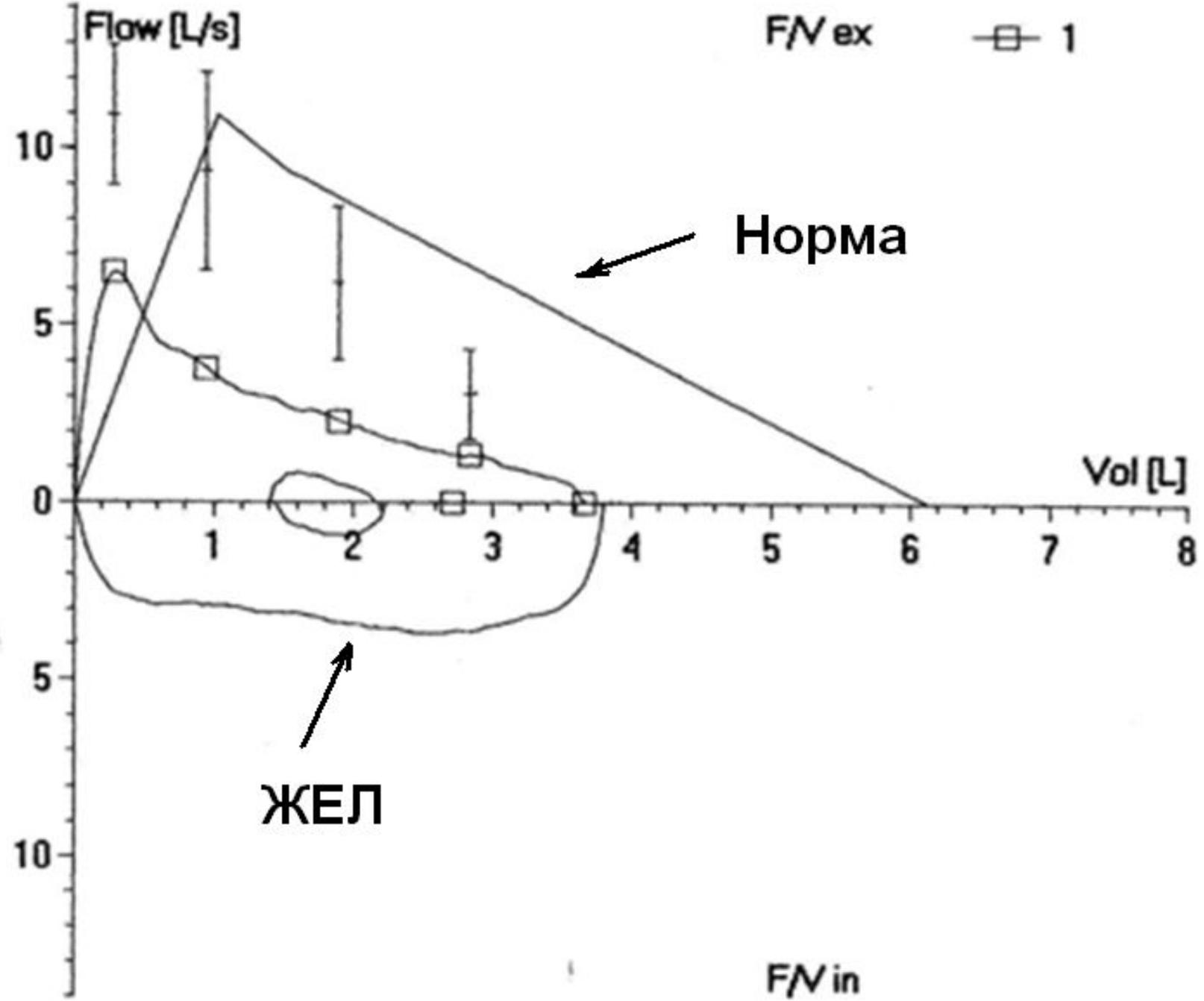
# СПИРОГРАФИЯ

Фамилия:	Хомик	Идент. код:	63
Имя:	Михаил Григорьевич		
Дата рождения:	19.10.1982	Возраст:	24 Years
Пол:	male	Вес:	76,0 kg
Профессия:	Учащийся	Рост:	193,0 cm
		Курение:	НЕТ
История пациент:		Диагноз:	Хозл



Pred Act 0.0 0.1 0.2 0.3 0.4 0.5 0.6 0.7 0.8 0.9 1.0





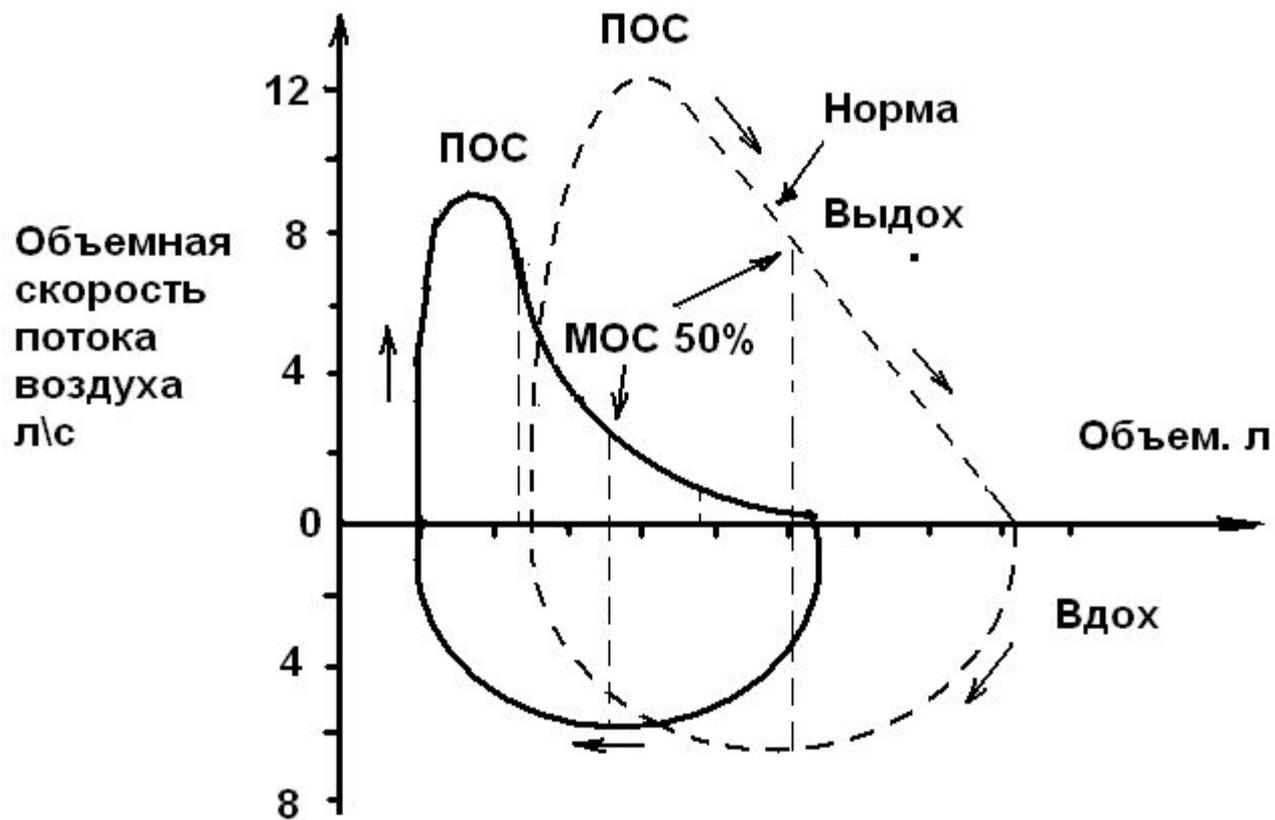
$F/V_{ex}$  □ 1

Норма

ЖЕЛ

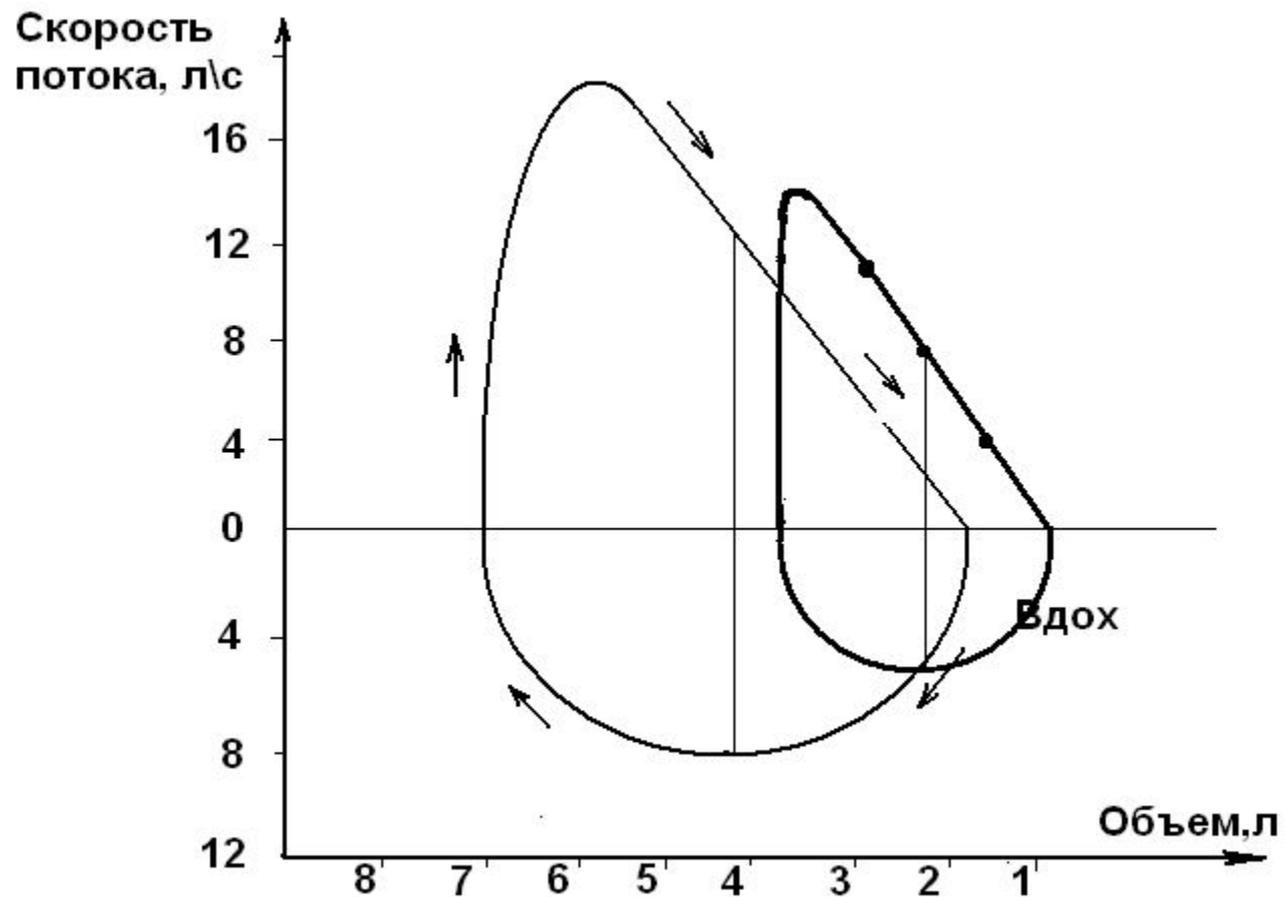
$F/V_{in}$





Обструктивный синдром

# Обструктивный тип ДН



Рестриктивный тип ДН

**Основные показатели спирограммы  
это ЖЕЛ и ЭФЖЕЛ.**

**ЖЕЛ** - позволяет оценить, имеется ли у  
больного дыхательная недостаточность по  
рестриктивному типу,

**ЭФ ЖЕЛ** - по обструктивному типу.

## Степени ДН

- **I степень ДН, когда ЖЕЛ и фЖЕЛ находятся в пределах 80-60% от должных,**
- **II степень - 60-40% от должных,**
- **III степень - ниже 40%**

## Клинические особенности 1 степени ДН

- **Жалобы на одышку при умеренной физической нагрузке,**
- **Частота дыхания после умеренной физической нагрузки увеличивается на 10-15 дыханий.**
- **Спирография: ЖЕЛ и (или) фЖЕЛ при этом соответствует 60-80% от должных.**

## Клинические особенности 2 степени ДН

- **Одышка при лёгкой физической нагрузке**
- **Появляется при этом также тахипное или брадипное и цианоз.**
- **Спирография ЖЕЛ и (или) ЭфЖЕЛ соответствует 40-60% от должных.**  
**уменьшение показателей легочного МПО<sub>2</sub> и КИО<sub>2</sub>.**

## Клинические особенности 3 степени ДН

- **Одышка, цианоз, изменение частоты дыхания в покое.**
- **Появляются признаки сердечной недостаточности (увеличение печени, отёки, частый пульс).**
- **ЖЕЛ и (или) ЭфЖЕЛ – снижаются и составляют менее 40% от должных.**

# Синдром ночного апноэ

- Подобным нарушением страдает около 1% населения. Важнейший анамнестический признак этого синдрома - беспорядочный и громкий "богатырский" храп, прерывающийся длительными паузами, иногда достигающими до 2 минут. Такие остановки дыхания приводят к гипоксии, которая обуславливает церебральные и сердечные нарушения. У этих людей значительно ограничивается работоспособность.

# Синдром ночного апноэ

- Синдром ночного апноэ характеризуется эпизодами прекращения дыхания продолжительностью 10 с и более, периодически повторяющимися во время сна, гипоксемией, надрывным храпом.
- Выделяют 2 типа ночного апноэ:
- 1. центральный, причиной которого является нарушение центральной регуляции дыхания и

# Синдром ночного апноэ

- 2.обструктивный, к которому приводят западение мягкого неба, корня языка, гиперплазия небных миндалин, аденоидов, дефекты развития нижней челюсти, языка, вызывающие временные нарушения проходимости верхних дыхательных путей.

# Синдром ночного апноэ

- Клиника складывается из описанных выше признаков, сонливости в дневное время, снижения памяти и способности концентрировать внимание, повышенной дневной усталости, артериальной гипертензии в утренние часы, не контролируемой обычным лечением. Чаще встречается у мужчин среднего возраста с избыточной массой тела. Провоцируют приступы прием алкоголя, ожирение, снотворные.

# Синдром ночного апноэ

- Синдром считается выраженным и опасным при частоте более 5 приступов в час и длительностью более 10 с каждый.
- Снижение массы тела, отказ от алкоголя и седативных средств и постоянное дыхание во время сна с помощью специальной маски, обеспечивающей поступление воздуха через нос под давлением, считаются сейчас наиболее эффективными методами лечения обструктивного ночного апноэ.

# Пикквикский синдром

- Это симптомокомплекс, включающий выраженную альвеолярную гиповентиляцию и обусловленные ею гипоксию и гиперкапнию ( $PCO_2$  выше 50 мм рт.ст.), дыхательный ацидоз, а также непреодолимую сонливость в дневное время, полицитемию, высокий уровень гемоглобина, эпизоды апноэ.

- Причиной такой гипервентиляции считают значительное ожирение с преимущественным отложением жира в области живота при небольшом росте; по-видимому, имеет значение генетическая чувствительность к такой гиповентиляции.

- Для этих пациентов характерны продолжительный период тяжелого ожирения с дополнительной резкой прибавкой массы тела, развитие легочного сердца, одышка при нагрузке, цианоз, отеки ног, утренние головные боли, но самым типичным симптомом является патологическая сонливость, в том числе во время разговора, за едой, чтением и в других ситуациях. Снижение массы тела приводит у части больных к обратному развитию

# Бронхиты.



# Актуальность проблемы бронхитов

- Самая частая форма поражения органов дыхания
- Неблагоприятное течение современных бронхитов
- Наиболее частый повод для назначения медикаментозной терапии
- Могут быть проявлением наследственных и врожденных заболеваний БЛС
- Формируют бронхолегочную патологию

# Эпидемиология

- В структуре всех болезней доля бронхитов – около 5%; в структуре НЗЛ – в среднем 30% и более;
- Показатели заболеваемости имеют отчетливую связь с ОРИ;
- Заболеваемость бронхитами колеблется от 15% до 50%, составляя в среднем 75-250 на 1000 в год;
- Распространенность бронхитов выше среди проживающих в крупных промышленных городах, в регионах с холодным влажным климатом



# Предрасполагающие факторы

- Анатомо-физиологические особенности БЛС
- Высокая заболеваемость ОРВИ
- Особенности иммунитета
- Неблагоприятная экологическая обстановка (повышение чувствительности рецепторов)
- Наличие очагов инфекции в верхних дыхательных путях
- Сопутствующие аллергические заболевания
- Преимущественное пребывание на спине, более длительный сон, частый плач

# Предрасполагающие факторы:

- переохлаждение, перегревание;
- неблагоприятная экология; погодные факторы
- курение – активное и пассивное;
- наличие «фоновых» заболеваний: анемии, атопический дерматит

# Анамнез курения

*Источник: Д.И. Трухан, И.А. Викторова Пульмонология. Ростов-на-Дону, 2007*

- Анамнез курения должен включать подсчёт общего числа пачек/лет курения.

- Этот показатель равен:

число сигарет в день X число лет курения

20

- Если данный показатель  $> 25$  пачек/лет, то пациент относится к злостным курильщикам;

Если он достигает 10 пачек/лет, то пациент считается безусловным курильщиком.

# Факторы риска ХОБЛ – ДЫМ ОТ ОТКРЫТЫХ ОЧАГОВ ОГНЯ



Из слайдов Сооронбаева Т.М.  
(Кыргызстан)

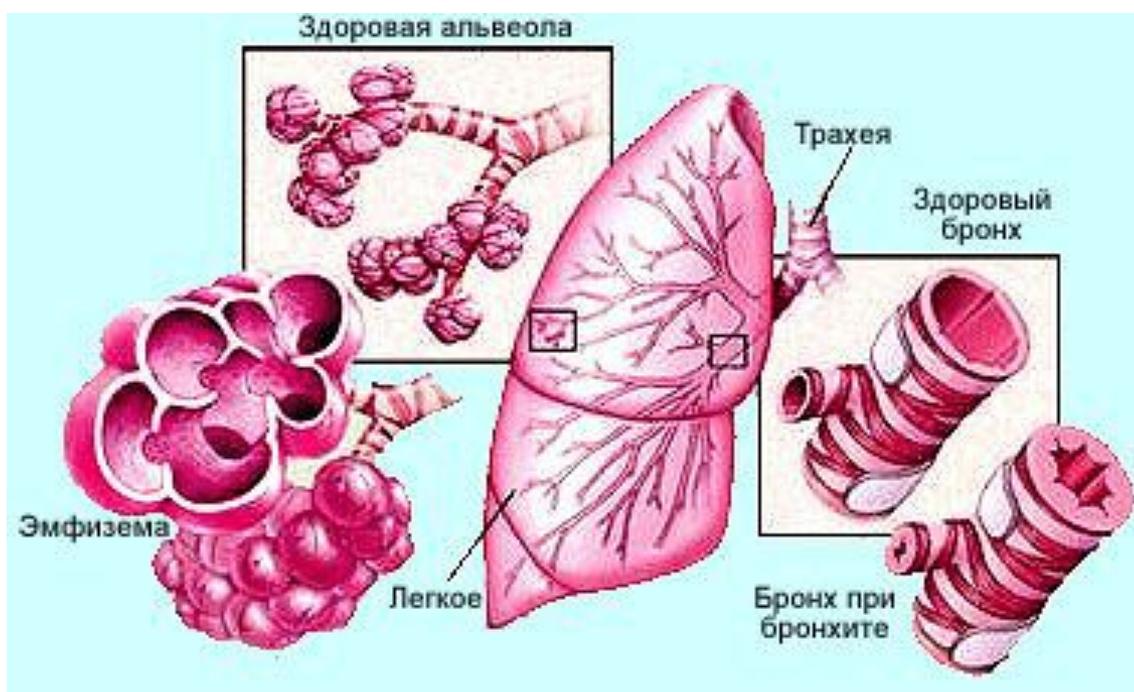
# Факторы риска ХОБЛ – дым от приготовления пищи



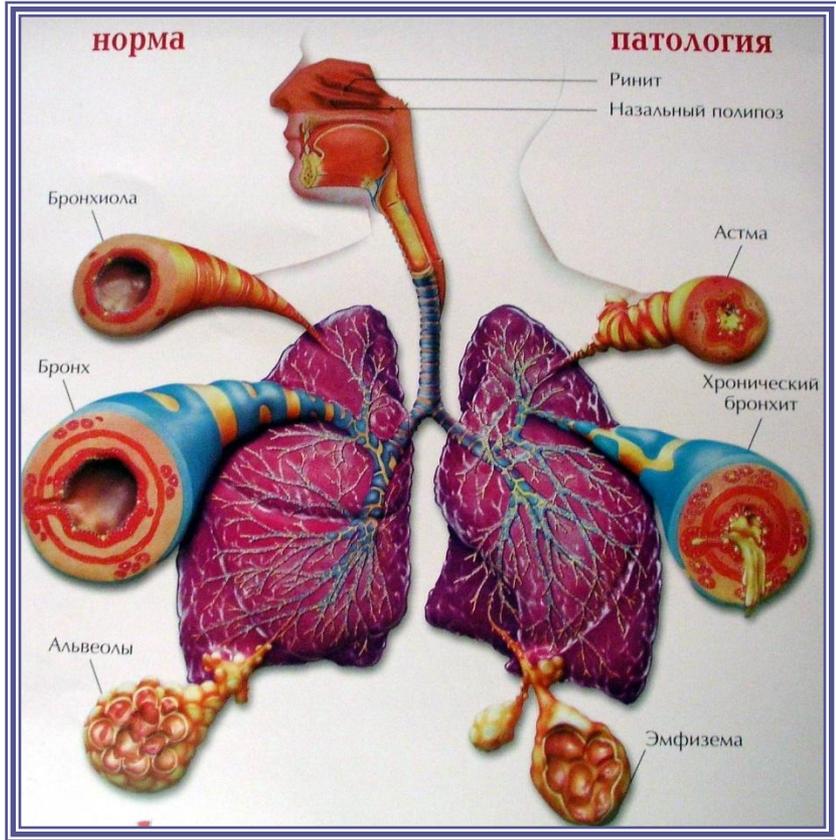
Из слайдов Сооронбаева  
Т.М. (Кыргызстан)

# Определение

**БРОНХИТ** - это воспалительное заболевание бронхов различной этиологии (инфекционной, аллергической, токсической, физико-химической и др.), протекающее без признаков поражения легочной ткани, клиническим проявлением которого является кашель, образование мокроты, а при поражении мелких бронхов - одышка



- 1). Изменяются структурно-функциональные свойства слизистой оболочки.
- 2). Развивается воспаление слизистой оболочки.
- 3). Нарушается проходимость и дренажная функция бронхов.



# ЭТИОЛОГИЯ БРОНХИТОВ

Возбудители	Представители
<b>Вирусы</b>	Парагрипп 1 и 3 типа РС-вирус Аденовирус <b>Риновирус</b> 170 Коронавирус Вирус гриппа Цитомегаловирус Энтеновирус Вирус герпеса Вирус кори и др.
<b>Внутриклеточные возбудители</b>	Mycoplasma pneumoniae – до 20-25% случаев Mycoplasma hominis Chlamydia trachomatis Chlamydia pneumoniae – до 7% случаев
<b>Бактерии</b>	Strept. pneumoniae Haemoph. Influenzae Moraxella catarrhalis Staph. aureus Streptococcus Enterococcus Klebsiella pneumoniae Pseudomonas aeruginosa
<b>Грибы</b>	Candida albicans Aspergillus

# Механизм возникновения и развития инфекции

**Проникновение возбудителя в дыхательные пути**  
(тропность, вирулентность возбудителя, массивность инфицирования)

**Фиксация на поверхности слизистой оболочки**

**Размножение на слизистой оболочке, повреждение  
эпителия дыхательных путей**  
(организм отвечает защитной воспалительной реакцией и  
созданием средств иммунной защиты)

**Инфекционное заболевание**

(возникает если защитных сил организма недостаточно)

**Мукоцелиарная защита**

**Иммунная защита**

# Острый бронхит

Термином **бронхит** обозначают воспалительное поражение бронхов различного калибра.

По классификации различают:

- простой острый бронхит;
- острый обструктивный бронхит;
- острый бронхиолит

- Температура чаще бывает субфебрильной или фебрильной, держится- 2-3 дня
- Кашель вначале заболевания грубый, сухой, болезненный; может сопровождаться рвотой.
- На 5-8-й день кашель становится мягким, влажным, мокрота скудная, вязкая, слизистого или слизисто-гнойного характера. Иногда мокроту заглатывают.

- Симптомы интоксикации выражены, как правило, слабо, общее состояние страдает незначительно.
- Острый бронхит является двусторонним процессом.
- Общая продолжительность составляет 7-14 дней, иногда может затягиваться до 3-х недель

- **Пальпация, перкуссия** изменений не выявляет.
- **Аускультация**. Дыхание **жесткое**. Выслушиваются **сухие хрипы**, тональность которых зависит от степени нарушения бронхиальной проходимости. При разрежении мокроты имеет место трансформация сухих хрипов во **влажные незвучные хрипы**.

# Острый обструктивный бронхит-

Обструкция дыхательных путей обусловлена:

- воспалительным набуханием и отеком слизистой оболочки бронхов;
- скоплением в просвете и на стенках бронхов вязкой мокроты;
- спазмом гладкой мускулатуры бронхов.

# Жалобы

- Кашель – сначала сухой, затем непродуктивный влажный, приступообразный, с трудно отделяемой вязкой мокротой, часто сопровождается рвотой.
- Одышка экспираторного характера, выдох удлинен, свистящий; дыхание шумное, дистанционные хрипы.

- В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура (напряжение или раздувание крыльев носа, втяжение межреберий), ЧДД – 50, реже 60-70 раз в минуту.
- Может быть вздутие грудной клетки.
- продолжительность заболевания 7-10 дней, при затяжном течении – до 2-3-х недель

**Острый бронхиолит** – вариант обструктивного бронхита, при котором поражаются мельчайшие бронхи и бронхиолы. Летальность до 2%.

*Основные проблемы пациентов.*

- Выражена одышка – до 50 в минуту, шумное дыхание,
- Сухой, мучительный непродуктивный навязчивый кашель с рвотой,
- Выражены **признаки дыхательной недостаточности:**

а) *участие в дыхании вспомогательной мускулатуры* – раздувание крыльев носа, втяжение межреберий, западение над- и подключичных ямок, вздутие грудной клетки,

б) серо-цианотичная окраска кожных покровов, цианоз носогубного треугольника, акроцианоз, мраморный рисунок кожи,

в) апноэ во время кашля,

г) нарушение соотношения между ЧДД и ЧСС,

- Признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности, как следствие гипоксии: глухость сердечных тонов, тахикардия, расширение границ сердца, отеки, увеличение печени,
- Лихорадка, особенно в первые дни заболевания,
- Синдром интоксикации: возбуждение, а затем вялость, плохой аппетит, отказ от еды, нарушение сна.

**ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ** – это диффузное прогрессирующее поражение бронхов, связанное с длительным раздражением дыхательных путей вредными агентами, характеризующееся воспалительными и склеротическими изменениями в бронхиальной стенке, и проявляется постепенным или периодическим кашлем с мокротой на протяжении не менее 3 месяцев в году в течение 2 и более лет.

# **КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ БРОНХИТОВ**

**ПО ПАТОГЕНЕЗУ:**

- 1) первичные**
- 2) вторичные**

**ПО ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ:**

- 1) необструктивные**
- 2) Обструктивные**

**ПО КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ НАЛИЧИЯ И ВЫРАЖЕННОСТИ ВОСПАЛЕНИЯ:**

- 1) катаральные**
- 2) слизисто-гнойные**
- 3) гнойные**

### **ПО ФАЗЕ БОЛЕЗНИ:**

- 1) обострение**
- 2) клиническая ремиссия**

### **ПО ОСЛОЖНЕНИЯМ ОБСТРУКЦИИ БРОНХОВ:**

- 1) хроническое легочное сердце**
- 2) дыхательная (легочная) и легочно-сердечная  
недостаточность**

## КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

- Основные **жалобы** при хроническом бронхите: **кашель**, выделение **мокроты**, **одышка**.
- **Кашель** является наиболее типичным проявлением болезни. Все без исключения больные жалуются на кашель, он является одним из первых симптомов болезни.

- В начале заболевания он возникает обычно по утрам, после пробуждения, особенно часто при умывании и сопровождается выделением небольшого количества **мокроты**. Кашель усиливается в холодное и сырое время года, уменьшается или полностью проходит в сухие, теплые дни. По мере прогрессирования заболевания кашель становится постоянным, возникает в течение всего дня и ночью.

## КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

- В дебюте заболевания мокрота отделяется легко, преимущественно утром после сна. По мере нарастания обструкции и дисфункции мукоцилиарного клиренса кашель становится надсадным и малопродуктивным, сопровождается значительными усилиями больного, кашлевой толчок слабый. За сутки количество мокроты достигает 50 мл.
- По характеру кашля и мокроты можно предположить тот или иной вариант течения заболевания.

- При **катаральном бронхите** кашель сопровождается выделением небольшого количества слизистой водянистой мокроты, чаще по утрам, после физических упражнений или в связи с учащением дыхания. Количество мокроты может увеличиваться при обострении бронхита. В начале болезни кашель не беспокоит больного, если в дальнейшем он становится приступообразным, это указывает на развитие бронхиальной обструкции

- При **гнойном** и **слизисто-гнойном** **бронхите** больных больше беспокоит выделение мокроты, однако иногда они не замечают, что она выделяется при кашле. При обострении болезни мокрота приобретает гнойный характер, количество ее может увеличиваться (преобладание воспалительного синдрома); иногда мокрота выделяется с трудом (возникновение бронхиальной обструкции при обострении).

## КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

- При **обструктивном** бронхите кашель мало продуктивный и надсадный, сопровождается одышкой; мокрота (даже гнойная) выделяется в небольшом количестве.
- **Одышка** возникает у всех больных ХБ в различные сроки от начала болезни. Появление у "длительно кашляющих" больных **эспираторной одышки** свидетельствует о присоединении бронхиальной обструкции.

# КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

- Первоначально одышка возникает лишь при значительной физической нагрузке. С увеличением продолжительности болезни одышка становится более выраженной и постоянной, свидетельствуя о развитии дыхательной (легочной) недостаточности.
- При обострении обструктивного бронхита одышка усиливается, нарастают явления дыхательной недостаточности, усугубляющиеся присоединением воспалительного компонента.

- Гнойный, вязкий секрет еще больше затрудняет проходимость бронхов. Обструктивный компонент может присоединяться к катаральной и слизисто-гнойной формам бронхита в период обострения или в процессе их эволюции. Бронхиальная обструкция значительно "утяжеляет" течение бронхита

- Иногда только появление одышки заставляет больных впервые обратиться к врачу.
- Одышка может перейти в **удушье**, которому предшествует кашель (в отличие от бронхиальной астмы, при которой вначале возникает удушье, а потом кашель). Удушье характерно для обструктивного бронхита, обычно приступ резистентен к бронходилататорам.

# КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

- Кроме основных жалоб, выявляют симптомы общего характера (**потливость**, особенно по ночам, - симптом "мокрой подушки", **слабость, общее недомогание, повышение температуры, быстрая утомляемость, снижение трудоспособности** и т.д.), которые могут появляться при обострении болезни либо быть результатом длительной хронической интоксикации или же возникать как проявление гипоксии при развитии легочной недостаточности и других осложнений.

- **Осмотр**. Общее состояние больных ухудшается в период обострения и при развитии осложнений. При неосложненном течении бронхита (около 75% случаев) при осмотре изменений не выявляется. В случае осложненного бронхита (около 25%-30% случаев) характерен "нездоровый цвет лица", бледность и цианоз губ, в последующем, диффузный цианоз лица.
- Положение **ортопноэ**. Дыхание смешанное, свистящее, свидетельствующее об обструкции.

- Постепенно формируются признаки эмфиземы легких: грудная клетка становится **бочкообразной** или колоколообразной, шея - короткой, эпигастральный угол - тупым, расположение ребер приближается к горизонтальному, переднезадний размер грудной клетки увеличен, выбухают надключичные области, экскурсия грудной клетки ограничена, вспомогательные дыхательные мышцы напряжены.

# КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

- При развитии пневмофиброза грудная клетка напоминает паралитическую. Встречаются случаи сочетания обеих форм.
- Пальцы приобретают вид "барабанных палочек", ногти "часовых стекол".
- **Пальпация.** При неосложненном бронхите изменений нет.
- При обструктивном бронхите **ослабление** голосового дрожания на всем протяжении. **Усиление** резистентности грудной клетки.

- **Перкуссия.** При необструктивном бронхите перкуторный звук близок к легочному. При пневмофиброзе звук **укорочен**. При обструктивном бронхите перкуторный звук становится **коробочным**. Нижние края легких опущены, их подвижность уменьшена.
- Появляются изменения при **аускультации:**

- Изменения данных аускультации при хроническом необструктивном бронхите будут минимальными в стадии ремиссии, более выражены при обострении процесса. При этом дыхание становится жестким, выдох может незначительно удлиняться. Выслушиваются **сухие хрипы** рассеянного характера, тембр которых зависит от калибра пораженных бронхов.

- **Свистящие хрипы**, особенно хорошо слышимые на выдохе, характерны для поражения мелких бронхов. При обострении процесса можно прослушать и **влажные хрипы**, калибр которых тоже зависит от уровня поражения бронхиального дерева. Влажные хрипы при ХБ могут исчезать после хорошего откашливания и выделения мокроты.

- При обструктивном бронхите и при развитии эмфиземы дыхание становится **ослабленным** (как бы "ватным"). Выдох удлинен - более 5 секунд. Выслушиваются **сухие** разнотембровые хрипы, преобладают высокотембровые, свистящие; особенно отчетливо они выслушиваются в фазу выдоха. Если при обычном дыхании хрипы не выслушиваются, то следует проводить аускультацию в положении больного лежа и обязательно при форсированном дыхании. Иногда выслушиваются разнокалиберные **влажные хрипы**.

- **Бронхофония** при обструктивных формах значительно **ослаблена**, при необструктивных - ослаблена незначительно или с тенденцией к усилению.
- В начальном периоде болезни или в фазе ремиссии изменений лабораторно-инструментальных показателей может не быть.

**Положительная проба со спичкой по  
Вотчалу: больной не может погасить  
зажженную спичку на расстоянии 8 см  
ото рта**