

ФГБОУ ВО СПбГМУ
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ БРОНХОВ. СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ.

(учебно-методическое пособие для студентов 2 и 3 курса педиатрического,
лечебного и стоматологического факультетов)

Санкт-Петербург

2023

Авторы: профессор д.м.н. Тимофеев Е.В.,
доценты: д.м.н. Суханов Д.С., к.м.н. Реева С.В., к.м.н. Парфенова Н.Н.,
ассистенты Булавко Я.Э., Вютрих К.А.

В учебно-методическом пособии представлены основы этиологии, патогенеза, клинические проявления, результаты физикального обследования и данные инструментально-лабораторных исследований при основных синдромах поражения бронхов – бронхитическом и бронхообструктивном синдромах.

Рецензенты:

доцент кафедры факультетской терапии им. проф. В.А. Вальдмана СПбГПМУ к.м.н., доцент Галенко А.С.

профессор кафедры фтизиопульмонологии УО «Гродненский государственный медицинский университет» д.м.н. профессор Вольф С.Б.

Утверждено учебно-методическим советом Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения «Санкт-петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ БРОНХОВ

Основным клиническим симптомом поражения бронхов является кашель, чаще продуктивный.

Принято выделять следующие клинические синдромы поражения бронхов:

1. Бронхитический синдром.
2. Бронхообструктивный синдром (синдром бронхообструкции).

Бронхитический синдром встречается при острых и хронических заболеваниях слизистой оболочки бронхов, протекающих без нарушений проходимости дыхательных путей. Основной патогенетический механизм – острое или хроническое воспаление слизистой оболочки дыхательных путей, сопровождающееся увеличением продукции слизи и изменением ее реологических свойств, что приводит к появлению кашля, сначала сухого, а затем с отхождением слизистой или слизисто-гноной мокроты. Кроме кашля, для бронхитического синдрома характерны жалобы на общее недомогание, общую слабость, может быть повышение температуры тела. Одышка не характерна. Физикальное обследование пациента (осмотр, пальпация и перкуссия) значимых изменений не выявляет. При аускультации может выявляться везикулярное или жесткое дыхание, рассеянные сухие или влажные хрипы, чаще средне- и крупнопузырчатые.

Основные нозологические формы – острый и хронический бронхит (необструктивный).

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Определение и этиология

Острый бронхит представляет собой острое воспаление нижних дыхательных путей, ведущим клиническим симптомом которого является кашель (чаще продуктивный) продолжительностью не более 2-х недель в сочетании с характерными признаками инфекции нижних отделов дыхательной системы (хрипы, дискомфорт в грудной клетке, одышка).

В 90% случаев причиной развития острого бронхита является инфицирование респираторными вирусами, из которых наибольшее значение имеют вирусы гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальный вирус и различные варианты аденовирусов.

Определенную роль в этиологии играют внутриклеточные патогены – *S. pneumoniae* и *M. pneumoniae*. Бактериальная этиология наблюдается значительно реже и ее роль продолжает изучаться. У 30% пациентов

диагностируется сочетанная инфекция, однако более чем в половине случаев причина остается неизвестной.

Воздействие неинфекционных факторов – аэрополлютантов (диоксид серы, пары аммиака и хлора), проявляющих агрессивные свойства в отношении слизистой оболочки дыхательных путей, имеет меньшее значение, однако может встречаться у лиц определенных профессий, контактирующих с данными химическими соединениями, а также у проживающих в регионах с неблагоприятной экологической обстановкой.

В возникновении острого бронхита существенная роль отводится предрасполагающим факторам, снижающим общие и местные механизмы защиты. К ним относятся возраст (детский или пожилой), переохлаждение, курение, наличие хронических очагов инфекции верхних дыхательных путей, иммунодефицитные состояния.

Патогенез острого бронхита

В основе патогенеза заболевания лежит повреждение, отек и гиперемия слизистой оболочки бронхов, гиперпродукция бронхиального секрета с изменением его качественного состава, нарушение мукоцилиарного клиренса, являющегося одним из основных механизмов защиты дыхательных путей. Клинические и патоморфологические изменения при остром бронхите обусловлены прямым воздействием возбудителя на бронхиальный эпителий, что приводит к высвобождению провоспалительных цитокинов, активации клеток-участниц воспаления с последующей экссудативной реакцией слизистой оболочки и подслизистого слоя.

Клинические проявления острого бронхита

Ведущей **жалобой** является кашель, как правило, сначала сухой, а через несколько дней продуктивный, с отделением небольшого количества слизистой, редко – слизисто-гноющей мокроты. В ряде случаев кашель приобретает сухой мучительный характер, сопровождается чувством саднения за грудиной и болезненностью межреберных мышц и мышц верхней части живота вследствие их перенапряжения. К более редким жалобам относится ощущение дискомфорта в грудной клетке, которое развивается вследствие поражения более мелких бронхов и может рассматриваться как эквивалент одышки. Дыхательная недостаточность для острого бронхита не характерна, поэтому в целом одышка встречается редко и только при тяжелом течении заболевания.

Часто наблюдаются симптомы поражения верхних отделов респираторного тракта (заложенность носа, ринорея) и умеренно выраженные симптомы интоксикации (повышение температуры тела до субфебрильных цифр, головная боль, общая слабость).

При общем **осмотре** изменений нет – грудная клетка обычно формы, симметричная, равномерно участвует в акте дыхания, цианоза не выявляется, отсутствует вовлечение в акт дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры. **Топографическая перкуссия** также не выявляет изменений. При **сравнительной перкуссии** сохраняется ясный легочный перкуторный тон. При **аускультации** на фоне жесткого дыхания выслушиваются рассеянные сухие жужжащие, реже свистящие хрипы, связанные с накоплением в бронхах вязкого секрета слизистого характера. При скоплении в бронхах жидкого секрета выслушиваются немногочисленные незвучные влажные хрипы, калибр которых определяется калибром бронха (чаще средне- и крупнопузырчатые). Голосовое дрожание не изменено, бронхофония отрицательная.

Лабораторные и инструментальные методы диагностики не имеют решающего значения и используются для исключения других заболеваний, проявляющихся кашлем.

Диагноз острого бронхита является клиническим и выставляется при исключении альтернативных причин выявленных клинических симптомов (пневмонии, хронического бронхита, хронической обструктивной болезни легких, бронхиальной астмы).

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Определение и этиология

Хронический бронхит (необструктивный) – воспалительное заболевание бронхов, которое проявляется кашлем и отделением мокроты на протяжении большинства дней в течение не менее 3 месяцев в году и не менее 2 последовательных лет. В основе заболевания лежит хроническое или рецидивирующее увеличение объема бронхиального секрета (в среднем на 100 мл/сутки), вызывающее отхождение мокроты.

Основным экзогенным этиологическим фактором хронического бронхита является табачный дым, а заболеваемость прямо пропорциональна количеству выкуриваемых сигарет. Дополнительную роль играют климатические факторы (сырой и холодный климат), воздействие профессиональных аэрополлютантов и загрязнений воздуха – органической пыли (хлопка, джута,

льна), а также угольной пыли, стекловидных волокон, диоксида кремния, сварочных и выхлопных газов.

Инфекционные агенты (вирусные, бактериальные, микоплазменные) имеют существенно меньшее значение, однако играют важную роль в развитии обострений заболевания.

Эндогенные факторы, обуславливающие развитие хронического бронхита, включают в себя патологию носоглотки, изменение носового дыхания с нарушением очищения, увлажнения и согревания вдыхаемого воздуха, а также повторные острые инфекции респираторного тракта, нарушение местного иммунитета.

Патогенез хронического бронхита

При хроническом бронхите происходит структурная перестройка секреторного аппарата слизистой оболочки бронхов – гиперплазия бокаловидных клеток и бронхиальных желез с их гиперфункцией, что приводит к гиперсекреции слизи и изменению её свойств. Это приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса.

Это способствует мукостазу, активации кашлевых рецепторов скопившимся бронхиальным секретом, а в случае присоединения инфекции с бактериальной колонизацией бронхиального дерева – развитию обострения заболевания.

При вовлечении в процесс бронхов преимущественно крупного калибра (проксимальный бронхит) нарушения бронхиальной проходимости не выражены. Поражение мелких бронхов и бронхов среднего калибра протекает часто с нарушением бронхиальной проходимости по обструктивному типу, приводит к изменению структуры легочной паренхимы и рассматривается в настоящее время в рамках хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

Клинические проявления хронического бронхита

В период ремиссии кашель является единственной **жалобой** при хроническом бронхите. Он возникает преимущественно по утрам (утренний туалет бронхов), сопровождается отхождением слизистой или слизисто-гнойной мокроты и усиливается в холодную сырую погоду. Утренний характер кашля связан с гибелью реснитчатого эпителия при хроническом воспалении слизистой бронхов и накоплением слизи в бронхах за ночь. Часто, чтобы запустить процесс отхаркивания больные курят или пьют теплую воду (чай, кофе). В течение дня кашель может быть редкий, мокрота скудная.

Обострение хронического бронхита ассоциировано с присоединением бактериальной инфекции. В период обострения больные отмечают усиление интенсивности утреннего кашля с увеличением объема продуцируемой мокроты, изменением ее характера (слизистая→слизисто-гнойная→гнойная), иногда при этом определяется субфебрильная лихорадка.

На начальных этапах изменения при объективном обследовании отсутствуют. По мере развития заболевания выявляются изменения при **аускультации** – появление жесткого дыхания (вследствие перибронхиального уплотнения), сухие жужжащие (реже – свистящие) хрипы, преимущественно в задненижних отделах грудной клетки, уменьшающиеся после кашля больного, выраженность которых усиливается при обострении заболевания. Могут выслушиваться и влажные хрипы различной высоты, обычно рассеянные и незвучные. Голосовое дрожание не изменено, бронхофония отрицательная.

Изменения при **осмотре** часто не выявляются, но при длительном течении заболевания и развитии осложнений могут быть признаки хронической гипоксии тканей – утолщение дистальных фаланг пальцев кистей – «барабанные палочки», уплощение ногтей типа «часовых стекол», признаки дыхательной недостаточности – диффузный серый цианоз. При проведении сравнительной и топографической **перкуссии значимых изменений не определяется**. Голосовое дрожание при пальпации не изменено.

Инструментальные методы исследования не позволяют верифицировать хронический бронхит и проводятся только с целью дифференциальной диагностики. На рентгенограмме может выявляться диффузное усиление легочного рисунка, расширение и деформация корней легких. Усиление легочного рисунка на рентгенограмме может определяться либо из-за полнокровия сосудов (например, при застойных явлениях в малом круге кровообращения), либо за счет увеличения объема перибронхиальной соединительной ткани, так называемых перибронхиальных изменениях, характерных для хронического бронхита.

Синдром бронхиальной обструкции (бронхообструктивный синдром) – стойкое или преходящее сужение просвета внутригрудных дыхательных путей (бронхов), которое сопровождается повышенным сопротивлением потоку воздуха, т.е. сопротивлением бронхиальной проходимости.

Основные патогенетические механизмы нарушения бронхиальной проходимости (бронхообструкции) принято разделять на **обратимые** и **необратимые**.

Обратимыми компонентами бронхообструкции являются:

1. Спазм гладкой мускулатуры бронхов (бронхоспазм)
2. Отек слизистой оболочки бронхов
3. Гиперсекреция густой вязкой слизи (дискриния).

К необратимым компонентам бронхообструкции относят:

1. ремоделирование бронхиального дерева – необратимые изменения стенки бронха (фиброз и гипертрофию гладких мышц), развивающиеся при длительном течении заболевания под воздействием хронического воспаления.
2. Трахеобронхиальная дискинезия.
3. Экспираторный коллапс мелких бронхов вследствие снижения эластической тяги альвеол.

Ведущим клиническим **симптомом** бронхообструкции является **одышка экспираторного характера**. В начале одышка проявляется только при физической нагрузке, а затем и в покое. Для заболеваний, сопровождающихся преимущественно обратимой бронхообструкцией (бронхиальная астма), характерно возникновение приступов удушья экспираторного характера. При осмотре пациента выявляется экспираторная одышка различной степени выраженности, при тяжелой одышке (удушьи) – участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, вынужденное положение (сидя с наклоном вперед с опорой на руки), разлитой теплый цианоз. При пальпации и перкуссии грудной клетки значимые изменения не выявляются. При экспираторном удушьи (приступе бронхиальной астмы) перкуторно определяется тимпанический звук (из-за быстрого нарастания остаточного объема). При аускультации выслушивается дыхание жесткое и рассеянные сухие хрипы. Наиболее важным инструментальным методом исследования в диагностике бронхообструктивного синдрома является спирография (признаки вентиляционной недостаточности по обструктивному типу: снижение скоростных показателей (ФЖЕЛ, ОФВ1 и др.).

Наиболее распространенными заболеваниями, сопровождающимися бронхообструктивным синдромом, являются бронхиальная астма (обратимая бронхообструкция) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – необратимая бронхообструкция.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, сопровождающееся их гиперчувствительностью, приводящий к обратимой обструкции мелких бронхов.

Бронхиальная астма может развиваться в любом возрасте, однако имеет два пика заболеваемости: первый приходится на детский возраст (4–10 лет), а второй – после 40 лет (астма с поздним дебютом). У большинства заболевших в детстве наступает спонтанная ремиссия, однако у части больных наблюдается непрерывное течение астмы с детского или юношеского возраста.

Этиология бронхиальной астмы

В формировании бронхиальной астмы имеет значение взаимодействие внутренних факторов и факторов окружающей среды.

К внутренним факторам относятся наследственная предрасположенность. Следует учитывать частое сочетание астмы с аллергическим ринитом и атопическим дерматитом, что указывает на общую предрасположенность к атопии у данной категории пациентов. К внутренним факторам возникновения бронхиальной астмы также относятся нарушение функции иммунной системы; особенности вегетативной и центральной нервной системы; нарушения функции эндокринной системы (глюкокортикоидная недостаточность, гиперэстрогения, гипопрогестеронемия и др.).

Факторами окружающей среды возникновения бронхиальной астмы являются аллергены (прежде всего бытовые аллергены – домашняя пыль, пыльцевые аллергены – пыльца луговых, злаковых и сорных растений, лекарственные аллергены – антибактериальные препараты, сыворотки, иммуноглобулины и пищевые аллергены – молоко, яйца, орехи, рыба, злаки, пищевые консерванты и красители), инфекция (прежде всего, респираторные вирусы), профессиональные вредности, аэрополлютанты и неблагоприятные метеорологические условия, а также профессиональные вредности (мукомолы, животноводы, работающих в цехах по производству моющих средств, лекарств).

Патогенез бронхиальной астмы

В основе патогенеза бронхиальной астмы лежит хронический воспалительный процесс в дыхательных путях, приводящий к гиперреактивности бронхов. Гиперреактивность бронхов — это свойство

дыхательных путей отвечать бронхоспастической реакцией на разнообразные специфические (аллергические) и неспецифические (холодный, влажный воздух, физическая нагрузка, различные запахи, смех и др.) стимулы.



Обратимые компоненты бронхообструкции при бронхиальной астме

Клиническая картина бронхиальной астмы

Клинической особенностью бронхиальной астмы является течение заболевания в виде приступов, возникающих при воздействии провоцирующих факторов (триггеров), а также в ночные и предутренние часы.

Нередко приступу бронхиальной астмы предшествуют вазомоторные реакции со стороны слизистой оболочки носа, проявляющиеся выделением обильного жидкого секрета, чиханием, зудом глаз, кожи подбородка, шеи, межлопаточного пространства и др. (стадия предвестников). Основными **жалобами** больного в период приступа бронхиальной астмы являются проявления синдрома бронхиальной обструкции – экспираторная одышка и сухой кашель. Некоторые больные не чувствуют одышки, в таком случае сухой кашель может являться единственной жалобой таких больных. Кашель может наблюдаться или усиливаться в ночное время – это связано с тем, что бронхообструкция развивается во сне под действием высокого тонуса блуждающего нерва (ваготония). В приступ астмы больные могут чувствовать также сердцебиение. При сборе анамнеза необходимо обращать внимание на сезонность обострения заболевания, наличие аллергических заболеваний у больного или его родственников.

При **осмотре** – больные принимают вынужденное положение – сидя с наклоном вперед и опорой руками, заметно участие вспомогательной дыхательной мускулатуры в акте дыхания – мышц плечевого пояса, шеи, возможно раздувание крыльев носа. Грудная клетка как бы замершая в фазе глубокого вдоха, экскурсия ее резко снижена.

Кожные покровы вначале приступа могут быть бледными, затем, если приступ не купирован, появляется цианоз – признак дыхательной

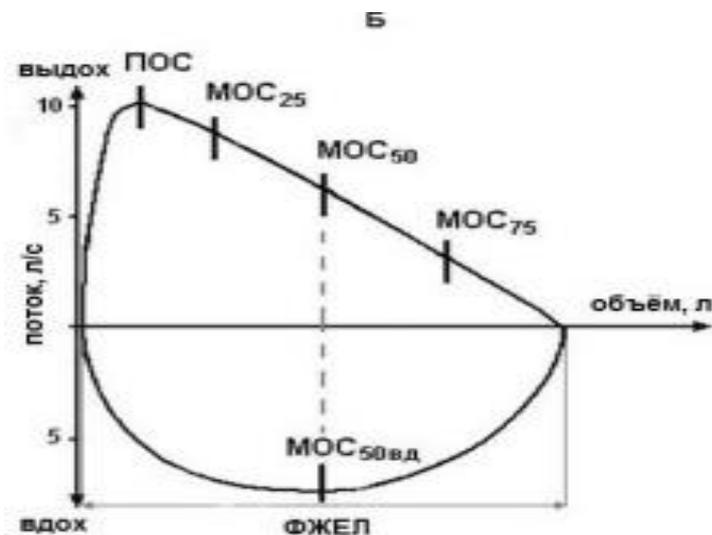
недостаточности. Голос у больных тихий, осиплый, определение голосового дрожания и бронхофонии невозможно.

Топографическая **перкуссия** демонстрирует увеличение объема легких, повышается высота стояния верхушек, их ширина, опущены нижние края легких, резко снижена их подвижность. При сравнительной перкуссии определяется симметричный тимпанический тон. **Аускультативно** в приступ астмы выслушивается жесткое или ослабленное везикулярное дыхание (в зависимости от степени бронхообструкции) и сухие свистящие хрипы, преимущественно на выдохе. При тяжелых приступах заболевания определяются участки «немного легкого», возникающие в связи с полной обструкцией части мелких бронхов. Частота дыханий может быть уменьшена до 10–12 в 1 мин, либо наоборот, увеличена. Со стороны сердечно-сосудистой системы определяются тахикардия, артериальное давление часто повышенное, но может быть нормальным, I тон на верхушке глухой, акцент II тона над легочной артерией. Приступ удушья заканчивается спонтанно или под влиянием лекарственных препаратов – отхождением небольшого количества густой вязкой стекловидной мокроты в виде слизистых пробок.

В межприступный период пациенты жалоб не предъявляют, однако возможно ограничение физической активности из-за проявлений дыхательного дискомфорта.

Диагностика бронхиальной астмы

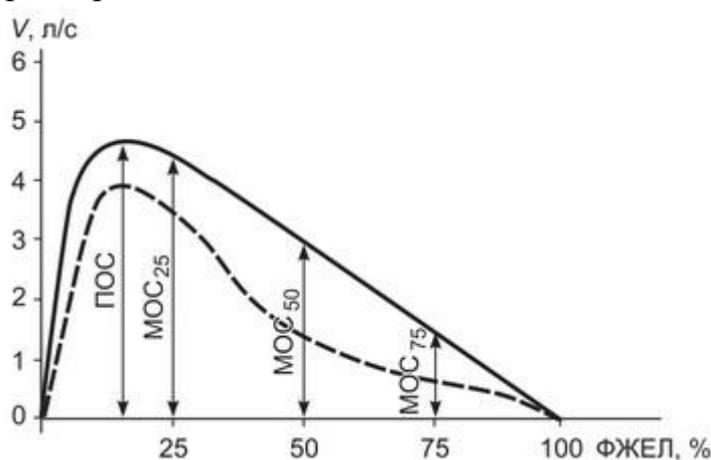
Из инструментальных исследований наибольшее значение на начальном этапе диагностики бронхиальной астмы имеет исследование функции внешнего дыхания методом **спирометрии** с построением и анализом кривой поток-объем.



Кривая поток — объем здорового человека

На приведенном рисунке вершина указывает величину пиковой объемной скорости выдоха (ПОС), проекция момента выдоха 25% форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) на кривую характеризует максимальную объемную скорость $МОС_{25}$, проекция 50% и 75% ФЖЕЛ соответствует величинам $МОС_{50}$ и $МОС_{75}$. Диагностическую значимость имеют не только скорости потока в отдельных точках, но и весь ход кривой. Ее часть, соответствующая 0–25% выдыхаемой ФЖЕЛ, отражает проходимость для воздуха крупных бронхов, трахеи и верхних дыхательных путей, участок от 50 до 85% ФЖЕЛ — проходимость мелких бронхов и бронхиол. Прогиб на нисходящем участке нижней кривой в области выдоха 75–85% ФЖЕЛ указывает на снижение проходимости мелких бронхов и бронхиол.

Обструктивные нарушения — это нарушения проходимости дыхательных путей, ведущие к увеличению их аэродинамического сопротивления. Такие нарушения могут развиваться в результате повышения тонуса гладких мышц нижних дыхательных путей, при отеке слизистых оболочек, скоплении слизи, гнойного отделяемого, при воспалительных процессах инфекционной и неинфекционной природы (бронхиальная астма, бронхит), наличии опухоли или инородного тела, нарушении регуляции проходимости верхних дыхательных путей и других случаях. Обструктивный тип нарушений вентиляции характеризуется снижением соотношения $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ (индекс Тиффно) менее 0,7. При этом на спирограмме регистрируется снижение экспираторных потоков, и нисходящая часть экспираторной кривой пациента располагается под должной с приобретением ее нисходящим коленом характерной вогнутой формы. Изменение формы нисходящего колена экспираторной кривой предполагает обструктивные нарушения даже при нормальных значениях ФЖЕЛ, $ОФВ_1$ и $ОФВ_1/ФЖЕЛ$.



Кривые поток — объем (экспираторная часть) здорового человека (верхняя), больного с обструктивными нарушениями (нижняя)

Особенностью бронхообструктивного синдрома при бронхиальной астме является обратимость бронхиальной обструкции. Золотым стандартом оценки обратимости бронхиальной обструкции является определение $ОФВ_1$ при проведении спирометрии. $ОФВ_1$ представляет собой часть ФЖЕЛ, которая выдыхается за первую секунду после начала форсированного выдоха (в литрах). Увеличение $ОФВ_1$ на 12% и более (200 мл и более в абсолютных цифрах) в сравнении с исходным через 15–20 минут после ингаляции β_2 -агониста короткого действия (бронходилатационный тест) свидетельствует об обратимости бронхиальной обструкции и подтверждает диагноз бронхиальной астмы.

При подозрении на бронхиальную астму и невозможности выполнения спирометрии возможно определение пиковой скорости выдоха (ПСВ) методом пикфлоуметрии, которая характеризует максимальную скорость выдоха (в л/с или л/мин). Выявление повышенной средней суточной вариабельности ПСВ (>10%) при исследованиях неспровоцированных дыхательных объемов и потоков, выполняемых в течение по меньшей мере 2-х недель, говорит о вариабельности скорости воздушного потока и служит диагностическим критерием бронхиальной астмы.

При наличии у больного клинических проявлений, характерных для бронхиальной астмы, но нормальных показателей $ОФВ_1$ или низкой вариабельности ПСВ для выявления гиперреактивности бронхов (бронхиальной обструкции) используется **провокационный тест** с метахолином (бронхоконстрикторный тест). Ответ рассчитывается в виде концентрации (или дозы) провокационного агента, вызывающего 20% падение показателя $ОФВ_1$.

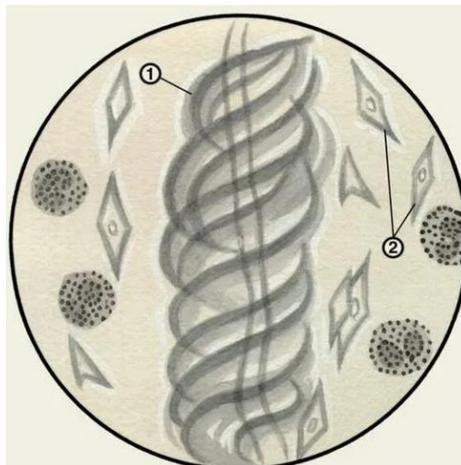
Для подтверждения диагноза астмы физического усилия проводится бронхоконстрикторный **тест с физической нагрузкой**. Тест считается положительным при снижении $ОФВ_1$ более чем на 10% от исходной величины.

Для подтверждения аллергического фенотипа астмы диагностическое значение имеет определение **уровня общего IgE** в сыворотке крови. Данный тест показан и в процессе динамического наблюдения с целью оценки эффективности проводимой таргетной терапии. Определение специфического IgE необходимо для идентификации сенсibilизации и выяснения возможных триггерных факторов. В ряде случаев для этих целей применяются кожно-аллергические пробы (накожные исследования реакции на аллергены).

В качестве дополнительных маркеров эозинофильного воспаления проводится **исследование фракции оксида азота** в выдыхаемом воздухе ($FeNO$) и уровень эозинофилов в мокроте. Повышение эозинофилов в мокроте $\geq 3\%$ является критерием эозинофильного воспаления дыхательных путей.

Кроме того, эозинофилия крови и мокроты является фактором риска развития обострений и необратимой бронхиальной обструкции при БА.

Обнаружение в **мокроте** спиралей Куршмана (элементы слизи) и кристаллов Шарко–Лейдена (продукты распада эозинофилов) не имеет самостоятельного диагностического значения.



Микроскопическая картина мокроты при бронхиальной астме
(1 – спиралы Куршмана, 2 – кристаллы Шарко-Лейдена,
по периферии – эозинофилы).

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки проводится с целью дифференциальной диагностики и самостоятельного значения не имеет. При подозрении на аспириновую бронхиальную астму обязательно выполнение рентгенограммы придаточных пазух носа (выявление полипоза носа).

Принципы немедикаментозного лечения бронхиальной астмы

Для достижения этих целей необходима достаточная информированность больного о причинах и характере заболевания, методах лечения. Больной должен быть обучен методам самоконтроля за эффективностью лечения, включающих в себя ведение дневника, оценку бронхиальной проходимости с помощью индивидуального пикфлоуметра. Для этой цели создаются школы для больных бронхиальной астмой, образовательные программы.

Так как у большинства больных заболевание связано с экзогенными факторами, воздействующими на дыхательные пути, важное место в лечении занимает устранение контакта с аллергенами (гипоаллергенный быт). В жилых помещениях необходимо поддерживать чистый воздух, убрать все ковры, отказаться от пуховых и перьевых подушек, от домашних животных, птиц, аквариумных рыб (корм). Белье на постели должно быть гипоаллергенным, созданным из специальных синтетических материалов. Диваны и мебель

должны быть покрыты специальными чехлами из таких же материалов. Необходимо соблюдение гипоаллергенной диеты (при наличии пищевой аллергии). Больные должны отказаться от курения, избегать контакта с табачным дымом и другими неспецифическими раздражающими факторами.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Определение, этиология и патогенез эмфиземы легких

Эмфизема легких – необратимое увеличение воздушного пространства дистальнее терминальных бронхиол, связанное со снижением эластичности легких и деструкцией стенок ацинусов.

Большинство случаев эмфиземы легких этиологически связано с ХОБЛ, при которой основным причинным фактором является курение. Определенное значение имеет генетическая предрасположенность (дефицит альфа-1-антитрипсина), а также напряжение стенок альвеол вследствие профессиональной деятельности (игра на музыкальных инструментах, пение, стеклодувы). Уменьшение числа эластических волокон легочной ткани неизбежно развивается в результате естественного старения организма, вызывая развитие эмфиземы у лиц старческого возраста.

Ведущую роль в патогенезе эмфиземы легких играет дисбаланс системы протеолиз-антипротеолиз, возникающий вследствие повышения протеолитической активности нейтрофилов и макрофагов в условиях хронического воспаления и дефицита естественных антипротеаз. Повышенная активность нейтрофильной эластазы, вызванная провоспалительными цитокинами, приводит к разрушению эластина, коллагена, мукополисахаридов и других компонентов внеклеточного матрикса. Следствием этого является экспираторный коллапс мелких бронхов в начале фазы выдоха, формирование воздушных ловушек, увеличение воздушности легких с деструкцией стенок ацинуса.



Состояние стенки бронха и эластического каркаса легких в норма (слева) и при эмфиземе легких (справа).

Клиническая картина эмфиземы легких

Основной **жалобой** у пациентов с эмфиземой легких является одышка. В процессе развития заболевания повышается давление в малом круге кровообращения, развивается хроническое легочное сердце, приводящее к сердечной недостаточности по правожелудочковому типу. Развивающиеся артериальная гипоксемия и гиперкапния вызывают развитие дыхательной недостаточности.

При **осмотре** определяется цианоз различной степени выраженности в зависимости от тяжести заболевания, сглаженность над- и подключичных ямок, гипертрофия грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, вследствие чего шея кажется укороченной и втянутой в грудную клетку. Грудная клетка бочкообразной формы, выявляется расширение и выбухание межреберных промежутков, горизонтальное стояние ребер и тупой диафрагмальный угол. При **пальпации** определяется повышение ригидности грудной клетки и ослабление голосового дрожания.

При **топографической перкуссии** нижняя граница легких опущена, увеличена высота стояния верхушек легких и ширина полей Кренига, подвижность нижнего легочного края снижена. При **сравнительной перкуссии** определяется коробочный перкуторный тон, вызванный снижением эластичности легочной ткани в сочетании с повышенной воздушностью. В отличие от ясного легочного звука, не являющегося музыкальным вследствие аperiодичности колебательных движений при сохраненном эластическом напряжении, при эмфиземе легких перкуторный тон имеет музыкальный тембр и характеризуется периодичностью колебаний вследствие снижения эластичности.

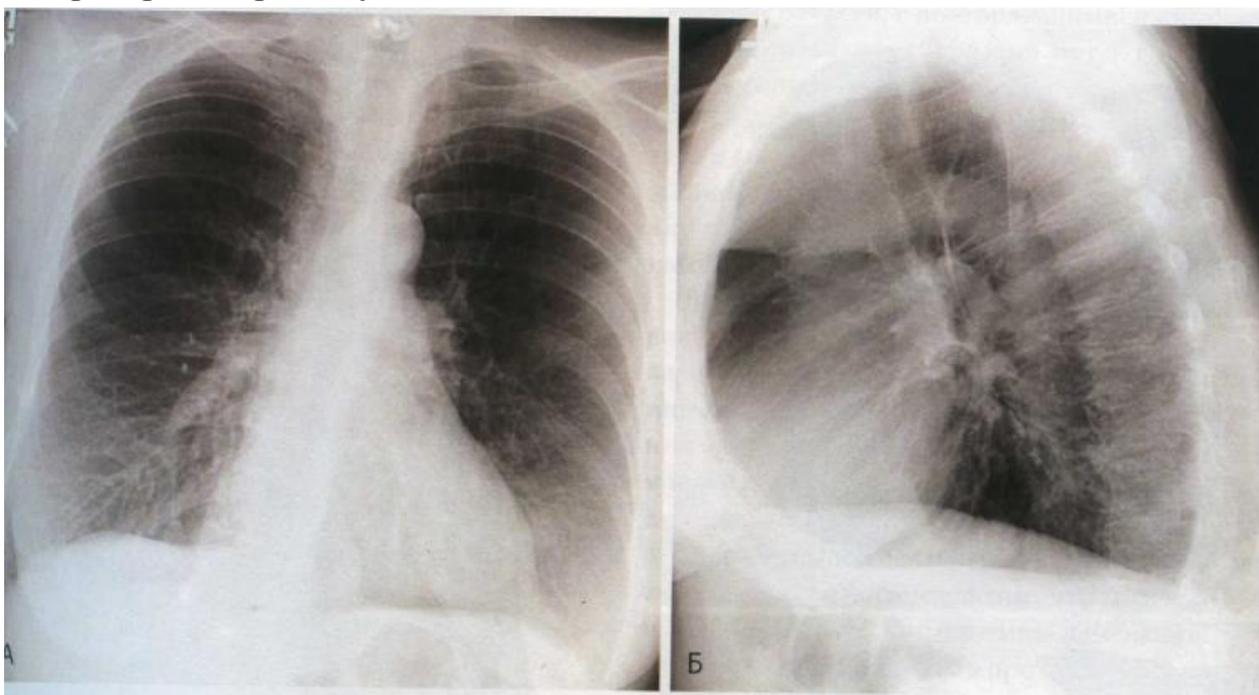
При **аускультации** выслушивается ослабленное везикулярное дыхание с удлиненным выдохом, бронхофония – отрицательная.

Существенные изменения можно выявить и при **обследовании сердечно-сосудистой системы**. При осмотре отмечается набухание шейных вен, связанное с затруднением оттока крови вследствие повышения внутригрудного давления. Вследствие увеличения размеров правого желудочка с формированием относительной трикуспидальной недостаточности определяется положительный венный пульс, гипертрофия правого желудочка приводит к появлению эпигастральной пульсации. Пальпируется сердечный толчок. При перкуссии сердца наблюдается уменьшение или исчезновение абсолютной сердечной тупости, поскольку

сердце прикрывается краями легких, правая граница относительной сердечной тупости расширена. Выслушивается акцент II тона на легочной артерии (повышения давления в малом круге), его раздвоение (запаздывание окончания систолы правого желудочка с неодновременным напряжением клапанов аорты и легочной артерии). В области прикрепления 5 ребра к груди справа выслушивается систолический шум относительной трикуспидальной недостаточности.

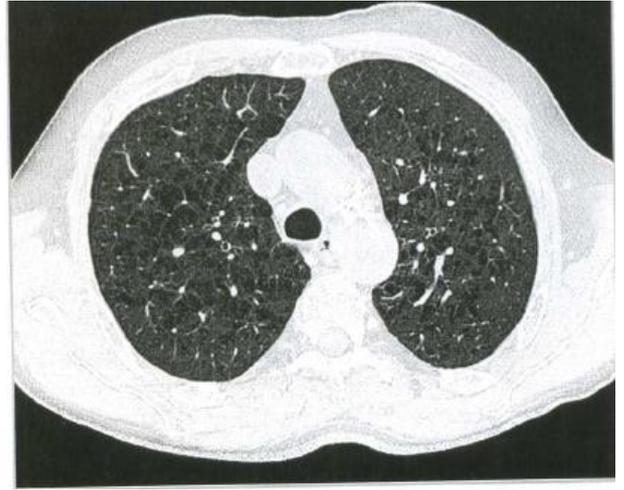
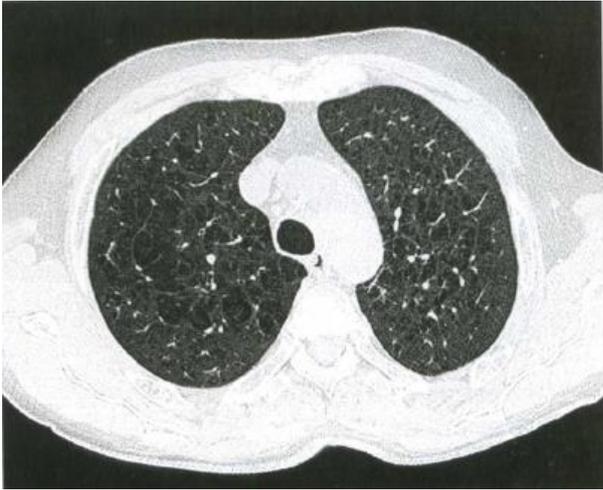
Диагностика эмфиземы легких

При эмфиземе легких необходимо проведение **рентгенологического исследования** органов грудной клетки. К характерным признакам эмфиземы легких относятся низкое стояние и уплощение куполов диафрагмы, вертикальное положение сердца, увеличение переднезаднего размера грудной клетки и расширение ретростернального пространства, обеднение легочного рисунка, часто встречается горизонтальное расположение ребер и расширение межреберных промежутков.

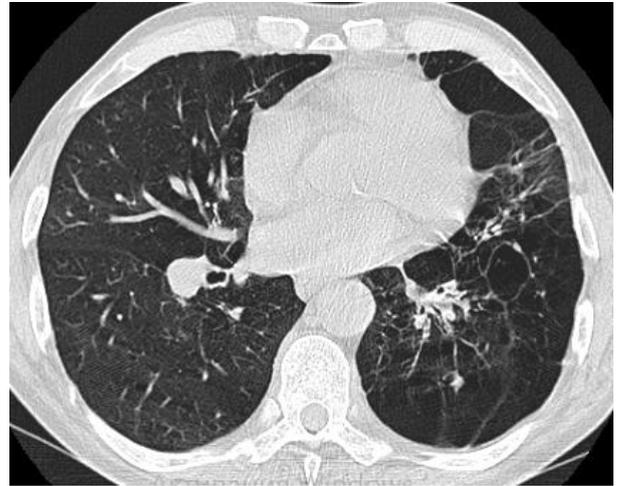


Эмфизема легких на рентгенограммах в прямой (А) и боковой (Б) проекциях)

Компьютерная томография является более чувствительным методом диагностики эмфизематозных изменений и позволяет визуализировать участки повышенной воздушности легочной ткани, не видимые при традиционной рентгенографии.

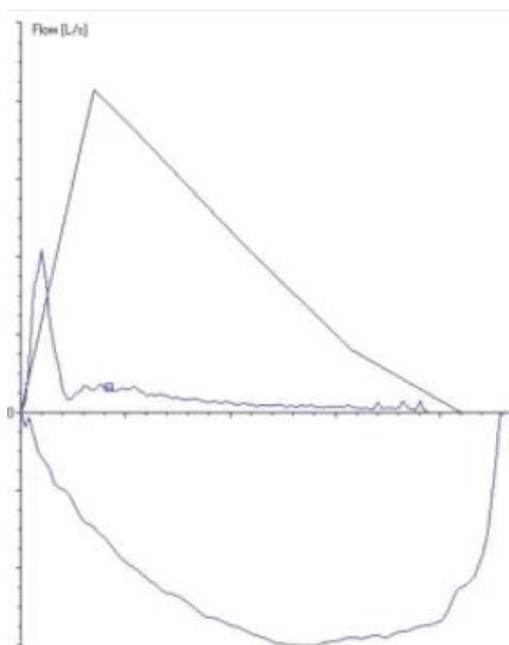


Эмфизема легких на КТ органов грудной клетки.



Эмфизема легких с гигантскими буллами (участками повышенной воздушности) левого легкого

Диагностическое значение имеют и **функциональные методы исследования**, прежде всего – спирометрия с бронходилатационным тестом для выявления и оценки степени тяжести обструкции дыхательных путей. Для эмфиземы легких характерно снижение объема форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ1) менее 80% от должной величины, при этом нисходящая часть экспираторной кривой располагается под должной и имеет характерную форму – «зуб акулы» (быстрое ослабление потока), говорящую об экспираторном коллапсе мелких бронхов.



Кривая поток объем в норме (сверху) и при эмфиземе легких (снизу).

Бодиплетизмография с определением легочных объемов и исследование диффузионной способности легких является более чувствительным чем спирометрия для оценки функционального статуса пациентов с эмфиземой легких.

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ (ХОБЛ)

Определение и этиология

ХОБЛ – хроническое заболевание, характеризующееся стойкими респираторными симптомами и ограничением воздушного потока, которое обычно прогрессирует и является следствием хронического воспалительного ответа дыхательных путей и легочной ткани на воздействие ингалируемых повреждающих частиц или газов. Из этого определения следует, что ХОБЛ – заболевание, характеризующееся нарушением вентиляционной функции по **обструктивному** типу, причем эти нарушения имеют длительно существующий, упорный, персистирующий характер. В отличие от бронхиальной астмы, обструкция у больных ХОБЛ необратима.

Традиционно в представлении о ХОБЛ объединяли такие патологические процессы, как хронический бронхит и эмфизема легких, что указывает на сходные механизмы развития и взаимосвязанность патоморфологических изменений при данном заболевании. **Хронический бронхит** (см.

соответствующий раздел пособия) определяется клинически как наличие кашля с продукцией мокроты на протяжении по крайней мере 3-х мес. в течение 2-х последовательных лет. **Эмфизема** определяется морфологически как наличие постоянного расширения дыхательных путей дистальнее терминальных бронхиол, ассоциированное с деструкцией стенок альвеол, не связанное с фиброзом.

Этиология ХОБЛ соответствует таковой при **хроническом бронхите**, однако в развитие заболевания крайне важную роль играет генетическая предрасположенность, проявляющаяся в том числе в дисбалансе системы «протеазы-антипротеазы». Это объясняет тот факт, что развитие ХОБЛ не определяется только внешними воздействиями и подчеркивает роль тщательного сбора семейного анамнеза в отношении данного заболевания.

Клиническая картина ХОБЛ

Первыми **жалобами**, с которыми пациенты обращаются к врачу, служат кашель, часто с выделением мокроты, и/или одышка, которая иногда сопровождается свистящим дыханием, а также снижение переносимости физических нагрузок.

Хронический кашель является наиболее ранним симптомом ХОБЛ, он носит постоянный характер и бывает наиболее выраженным в утреннее время дня. Обычно он сопровождается выделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты (обычно менее 50 мл/сутки). Нарастание кашля и продукции мокроты, а также изменение её количества, характера, цвета происходит чаще всего в зимние месяцы во время инфекционных обострений ХОБЛ.

Одышка – наиболее важный симптом ХОБЛ. Обычно она появляется на несколько лет позже кашля, хотя в ряде случаев возникает и в дебюте заболевания. Одышка отмечается практически постоянно, усиливается на фоне физической нагрузки, имеет тенденцию к прогрессированию. Пациент отмечает появление затрудненного дыхания, преимущественно выдоха, в ряде случаев – тяжелое свистящее дыхание и появление хрипов. Вначале одышка отмечается при относительно высоком уровне физической нагрузки – например, беге по ровной местности или ходьбе по ступенькам. По мере прогрессирования заболевания одышка усиливается и может ограничивать ежедневную активность, а в дальнейшем возникает и в покое, существенно ухудшая качество жизни пациента.

При **осмотре** можно заметить участие вспомогательной мускулатуры, парадоксальные движения грудной клетки и передней стенки живота, если

присутствует тяжелая бронхиальная обструкция и/или гипоксемия. Цвет кожных покровов определяется той или иной степенью цианоза, который имеет диффузный характер и характеризуется как теплый. На цвет кожных покровов может влиять и содержание в крови эритроцитов (наличие полицитемии или анемии).

У больных с выраженной эмфиземой грудная клетка расширена в передне-заднем направлении, имеет бочкообразную форму, границы легких смещены книзу, эпигастральный угол расширен, надключичные впадины заполнены. Сходные симптомы определяются при гиперинфляции легких (чрезмерном повышении воздушности легких): бочкообразная форма грудной клетки, коробочный перкуторный тон, горизонтальное направление ребер, уменьшение границ сердечной тупости. Вследствие уплощения диафрагмы отмечается втяжение нижних ребер при вдохе (признак Hoover).

Одышка при ХОБЛ имеет, как правило, экспираторный характер с удлинением фазы выдоха, не сопровождается положением ортопноэ. При аускультации можно выслушать ослабление дыхания, сухие хрипы, преимущественно на выдохе, чаще всего свистящего характера.

Длительная гипоксия тканей приводит к развитию системных проявлений ХОБЛ – кахексии, дисфункции скелетных мышц и мышечной слабости, остеопороза, анемии, депрессии и сердечно-сосудистым событиям.

В течение многих лет существует разделение больных ХОБЛ на **эмфизематозный и бронхитический фенотипы**.

Бронхитический тип характеризуется преобладанием признаков поражения бронхов (кашель, выделение мокроты). Эмфизема в этом случае менее выражена. При эмфизематозном типе, наоборот, эмфизема является ведущим проявлением болезни, и одышка преобладает над кашлем.

При невозможности выделить преобладание того или иного фенотипа следует говорить о смешанном фенотипе. В клинических условиях чаще встречаются больные со смешанным типом заболевания.

Клинико-лабораторные признаки двух основных фенотипов ХОБЛ

Признаки	Преимущественно эмфизематозный тип «розовый пыхтельщик»	Преимущественно бронхитический тип «синий отечник»
Возраст (лет) на момент диагностики ХОБЛ	Около 60	Около 50
Особенности внешнего вида	<ul style="list-style-type: none"> • Сниженное питание • Розовый цвет лица • Конечности холодные • Периферические отеки отсутствуют 	<ul style="list-style-type: none"> • Повышенное питание • Диффузный цианоз • Конечности теплые • Наличие периферических отеков и асцита
Преобладающий симптом	Одышка	Кашель
Мокрота	Скудная, чаще слизистая	Обильная, чаще слизисто-гнойная
Присоединение инфекции	Нечасто	Часто
Легочное сердце	Редко, лишь в терминальной стадии	Часто
Рентгенография органов грудной клетки	Гиперинфляция, буллезные изменения, «капельное» сердце	Усиление легочного рисунка
Гематокрит, %	35 – 45	50 – 55
РаО ₂ мм рт.ст.	65 – 75	45 – 60
РаСО ₂ мм рт.ст	35 – 40	50 – 60
Диффузионная способность легких	Снижена	Норма, небольшое снижение

Диагностика ХОБЛ

Для диагностики ХОБЛ используется оценка функциональной способности легких следующими методами: исследование неспровоцированных дыхательных объемов и потоков (**спирометрия**), оценка легочных объемов (**бодиплетизмография**) и диффузионной способности легких. Для диагностики ХОБЛ наиболее важной представляется спирометрия (**спирография**). Основным спирометрическим показателем, рекомендованным для подтверждения диагноза ХОБЛ, является индекс Тиффно (ОФВ₁/ФЖЕЛ),

его значение $<0,7$ подтверждает экспираторное ограничение воздушного потока (бронхиальную обструкцию). Значение $ОФВ_1$ отражает степень бронхиальной обструкции и прогрессирование заболевания с течением времени. В отличие от бронхиальной астмы, эффект от ингаляции бронхолитика отсутствует или незначительный (сохранение величины индекса Тиффно $<0,7$, отсутствие прироста $ОФВ_1$) – бронхообструкция при ХОБЛ необратима. Экспираторная спирометрическая кривая имеет характерный вогнутый тип, при выраженной эмфиземе легких – шпильеобразный тип («зуб акулы»).

Рентгенологический метод не имеет самостоятельного значения и позволяет выявить характерные признаки эмфиземы легких.

ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Определение, этиология и патогенез легочного сердца

Под легочным сердцем понимают такие его изменения и нарушение функции, которые обусловлены легочной артериальной гипертензией, развившейся в результате заболеваний, нарушающих функцию легких, то есть ведущих к дыхательной недостаточности. Легочное сердце разделяют на острое и хроническое.

Острое легочное сердце развивается в течение нескольких часов или дней в результате внезапного и значительного повышения давления в легочной артерии и практически во всех случаях сопровождается острой правожелудочковой недостаточностью. Как правило, декомпенсированное с частым летальным исходом. Причиной развития являются массивная тромбоэмболия ствола и крупных ветвей легочной артерии.

Хроническое легочное сердце характеризуется постепенным развитием, в течение нескольких лет, и длительной компенсацией. К возникновению приводят ХОБЛ, бронхиальная астма (тяжелого течения с частично обратимой бронхиальной обструкцией, обусловленной структурными изменениями бронхов и относительно нечувствительной к эффектам глюкокортикостероидов), эмфизема легких, бронхоэктазы, стеноз трахеи, врожденные аномалии ротоглотки.

В результате формирования легочной артериальной гипертензии возникает и постепенно прогрессирует ряд гемодинамических изменений, характерных для больных с хроническим легочным сердцем. Правый желудочек испытывает перегрузку давлением и гипертрофируется (стадия компенсации). В дальнейшем постепенно снижается систолическая функция

правого желудочка, развивается его дилатация и относительная недостаточность трехстворчатого клапана, что приводит к перегрузке объемом. Это проявляется застоем крови в венозном русле большого круга кровообращения – правожелудочковая недостаточность (декомпенсация). На поздних стадиях заболевания отмечается снижения сердечного выброса и уровня артериального давления в результате уменьшения притока крови в малый круг кровообращения и, соответственно, наполнения левого желудочка (стадия бивентрикулярной сердечной недостаточности).

Клиническая картина хронического легочного сердца

Характерным проявлением легочного сердца является **одышка**, которая не усиливается в положении лежа, в отличие от больных с левожелудочковой сердечной недостаточностью. Часто больных беспокоит сердцебиение и перебои в работе сердца из-за развития фибрилляции или трепетания предсердий. Многие больные жалуются на боли в области сердца, нередко возникающие при физической нагрузке, напоминая стенокардию, однако обычно не купируются нитроглицерином, тогда как применение эуфиллина сопровождается положительным эффектом. Считают, что причиной их возникновения является относительная коронарная недостаточность правого желудочка. Другие жалобы – слабость, утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке обусловлены нарушением перфузии периферических органов и артериальной гипоксемией. Недостаточность сократительной функции правых камер способствует появлению отеков нижних конечностей и возникновению асцита, увеличению печени и болю в правом подреберье.

При **осмотре** больных в стадию компенсации выявляются проявления заболевания легких (эмфизема легких, хрипы, крепитация и др.) и только при декомпенсации появляются симптомы, указывающие на наличие застоя в большом круге кровообращения.

В стадию компенсации обнаруживают диффузный теплый цианоз. При хронических заболеваниях легких нередко выявляются деформация концевых фаланг рук и ног, а также ногтевых пластинок по типу «барабанных палочек» и «часовых стёкол».

При декомпенсации наблюдается выраженный цианоз, который приобретает смешанный характер: на фоне на фоне диффузного синюшного окрашивания кожи, определяется выраженный цианоз губ, акроцианоз, при этом конечности длительно остаются теплыми, что связано с периферической вазодилатацией, обусловленной гиперкапнией. Появляются отеки нижних

конечностей, набухание шейных вен, гепатомегалия, гидроторакс, асцит. В терминальной стадии ПЖ недостаточности развивается кахексия.

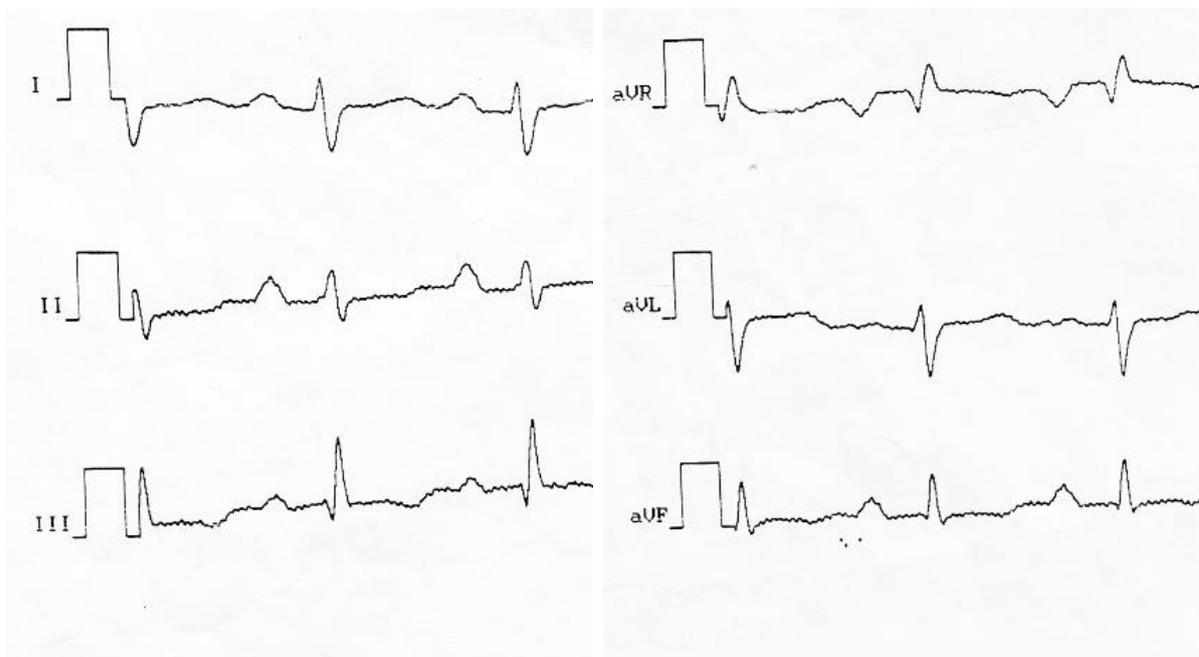
Пальпация и перкуссия сердца выявляют гипертрофию и дилатацию правого желудочка, появляется сердечный толчок, эпигастральная пульсация сверху вниз и справа налево. На наличие выраженной дилатации ПЖ указывают смещение вправо правой границы относительной тупости сердца, а также расширение абсолютной тупости сердца.

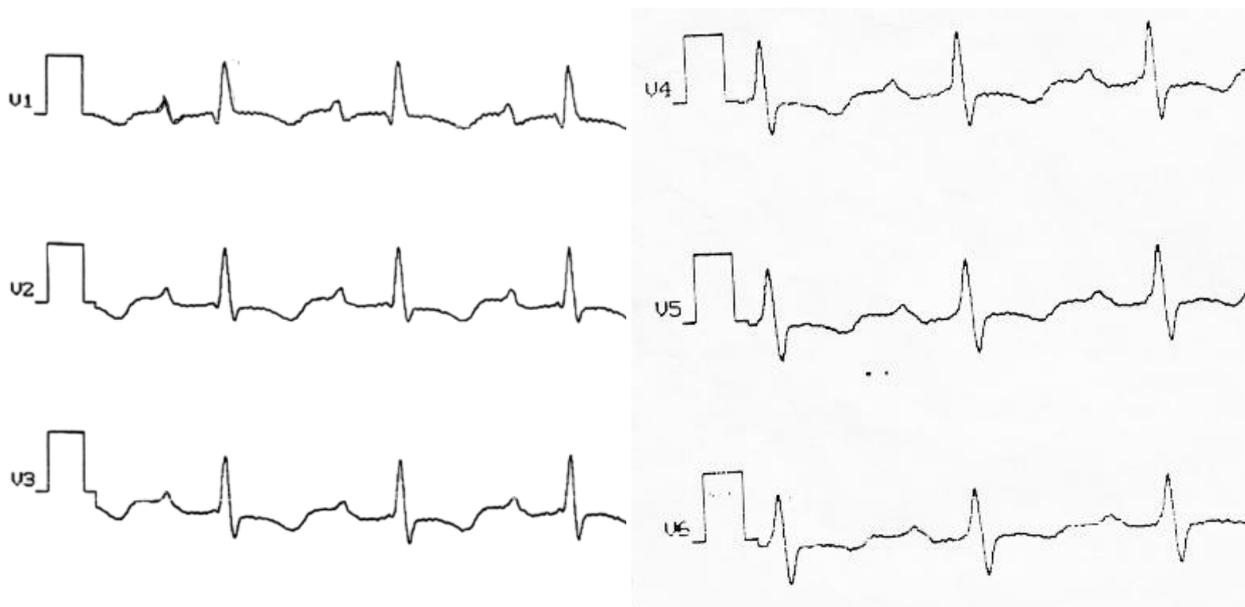
При аускультации сердца акцент и расщепление II тона над легочной артерией, систолический шум на основании мечевидного отростка.

Диагностика хронического легочного сердца

В клиническом анализе крови выявляются эритроцитоз, увеличение гематокрита и содержания гемоглобина, на фоне полицитемии нередко уменьшается СОЭ. Показатели лейкоцитов, лейкоцитарной формулы и СОЭ часто зависят от основного процесса в легких.

Данные **ЭКГ** позволяют выявить признаки гипертрофии правых отделов сердца – правого предсердия и желудочка. Типичным является P-pulmonale – появление в отведениях II, III, aVF (иногда в V₁) высокоамплитудных, с заостренной вершиной зубцов P, длительность которых не превышает 0,1 секунды. Позднее выявляются признаки гипертрофии правого желудочка – увеличение амплитуды зубцов R в правых грудных отведениях (V₁-V₂). Нередко можно выявить фибрилляцию или трепетание предсердий.

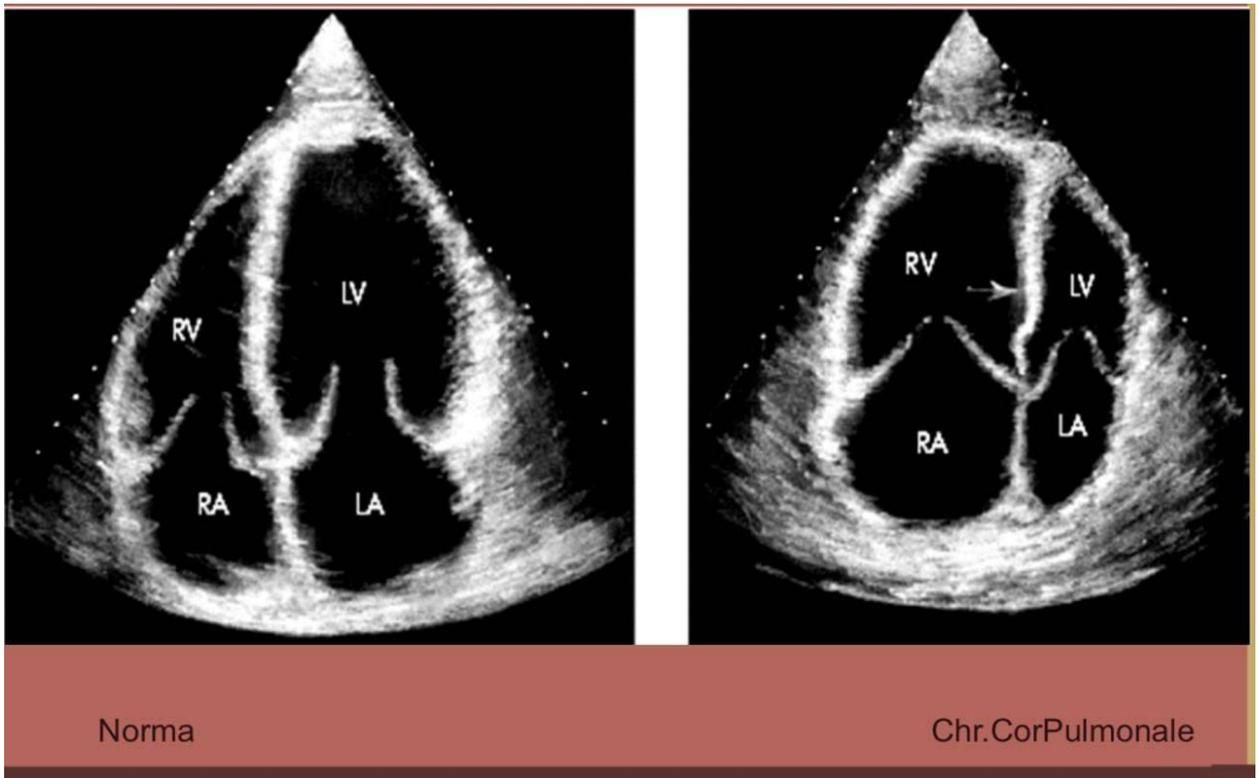




ЭКГ покоя при хроническом легочном сердце – отклонение ЭОС вправо, признаки гипертрофии правого предсердия (высокие острые зубцы Р) и правого желудочка (высокие R в правых грудных отведениях).

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки позволяет уточнить характер поражения легких, а также выявить признаки увеличения правого желудочка и признаки легочной гипертензии – выбухание ствола легочной артерии (расширение II дуги контура сердца); увеличение размеров корня легкого и обеднение сосудистого рисунка на периферии легочных полей, увеличение кардиоторакального отношения (более 50%).

ЭхоКГ – один из наиболее информативных неинвазивных методов оценки гипертрофии и дилатации правых камер сердца, систолической функции правого желудочка и давления в легочной артерии. О гипертрофии правого желудочка говорят тогда, когда толщина передней его стенки превышает 5 мм, при значении 10 мм – о значительной гипертрофии, которая характерна для больных с хроническим легочным сердцем.



ЭхоКГ в норме и при хроническом легочном сердце. Увеличение полостей правых камер сердца – правого желудочка (RV) и правого предсердия (RA).

Систолическая дисфункция правого желудочка может быть оценена по степени коллабирования нижней полой вены (НПВ). Недостаточное спадение НПВ на вдохе (менее 50%) указывает на повышение давления в правом предсердии и венозном русле большого круга кровообращения.

ЭхоКГ позволяет выявить и оценить степень повышения давления в легочной артерии и относительной недостаточности трикуспидального клапана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни по Дэвидсону: В 5 т. Т.1 / Под ред. С.Г. Рэлстона, Й.Д. Пенмэна, М.В. Дж. Стрэчэна, Р.П. Хобсона. М.: ГЭОТАР Медиа, 2021.
2. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. М.: Умный доктор, 2022.
3. Дигумарти С.Р., Аббара С., Чанг Д.Х. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной клетки. М.: Издательство Панфилова, 2023.
4. Ненашева Н.М. Бронхиальная астма. Современный взгляд на проблему. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018
5. Респираторная медицина. Руководство в 3-х томах / под ред. Акад РАН А.Г. Чучалина. М.: ЛитТерра, 2017.
6. Струтынский А.В., Баранов А.П. Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. Учебное пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2023.
7. Стручков П.В., Дроздов Д.В., Лукина О.Ф. Спирометрия: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
8. Труфанов Г.Е., Грищенков А.С., Митусова Г.М. Визуализация заболеваний легких и средостения. СПб: ЭЛБИ-СПб, 2023.
9. Функциональная диагностика в пульмонологии. Под ред. З.Р. Айсанова, А.В. Черняка. М.: Издательское предприятие «Атмосфера», 2016.
10. Эмфизема легких. Под. Ред. А.В. Аверьянова. М.: Издательское предприятие «Атмосфера», 2009.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Острый бронхит.....	3
Хронический бронхит.....	5
Бронхиальная астма	9
Эмфизема легких.....	15
Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ).....	19
Легочное сердце	23