

ГБОУ ВПО Минздрава РФ
Курский государственный медицинский университет



ЛЕКЦИЯ

ТЕМА: БРОНХИТЫ. БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА. ЭМФИЗЕМА.

Для студентов лечебного факультета

доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, к.м.н.
Мансимова О.В.

КУРСК -2013г.

ПЛАН ЛЕКЦИИ

- 1. Хронический бронхит, 1. Хронический бронхит, определение, 1. Хронический бронхит, определение, этиология, патогенез, симптоматология, диагностика, лечение.
- 2. Бронхиальная астма, определение, этиология, патогенез, симптоматология, диагностика, лечение.
- 3. Эмфизема легких.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

- Хронический бронхит — хроническое воспалительное заболевание бронхов, сопровождающееся постоянным кашлем с отделением мокроты не менее 3 месяцев в году в течение 2 и более лет, при этом указанные симптомы не связаны с какими-либо другими заболеваниями бронхопульмональной системы, верхних дыхательных путей или других органов и систем.

- Хронический бронхит является широко распространенным заболеванием и встречается у 3-8% взрослого населения.
- По данным Л. Н. Кокосова распространенность ХБ в России составляет 16 %

- Выделяют первичный и вторичный хронический бронхит.
- Под **первичным хроническим бронхитом** понимают хронический бронхит как самостоятельное заболевание, не связанное с какой-либо иной бронхопульмональной патологией или поражением других органов и систем. При первичном хроническом бронхите имеет место диффузное поражение бронхиального дерева.

- **Вторичный хронический бронхит**
этиологически связан с хроническими воспалительными заболеваниями носа, придаточных пазух носа; с хроническими ограниченными воспалительными заболеваниями легких (хронический абсцесс); с перенесенным туберкулезом легких; с тяжелыми заболеваниями сердца, протекающими с застойными явлениями в малом круге; с хронической почечной недостаточностью и другими заболеваниями. Обычно вторичный хронический бронхит является локальным, реже — диффузным.

Причины хронического бронхита

1. Курение.

- Нарушение функции мерцательного эпителия.
- Снижение фагоцитарной функции нейтрофилов и макрофагов.
- Стимуляции протеолитической активности бронхиального содержимого – деструкция эластических волокон лёгких.
- Метоплазия клеток мерцательного эпителия и клеток Клара.
- Нарушение синтеза сурфактанта
- Снижение защитной функции иммунной системы



2. Вдыхание загрязнённого воздуха:

- Основными показателями загрязнённости воздуха считаются высокие концентрации в нём диоксидов серы и азота, дыма, углеводородов, альдегидов, смога.

3. Влияние профессиональных вредностей:

- воздействие различных видов пыли (хлопковой, мучной, угольной);
- влияние токсических паров и газов (аммиака, хлора, кислот, окиси углерода, озона, фосфогена);
- высокая или низкая температура воздуха, сквозняки в производственных помещениях;

4. Климатические факторы:

- Развитию способствует сырой и холодный климат.

5. Инфекции (Ю. Б. Белоусов, 1996)

Инфекционный фактор является вторичным, под влиянием этиологических факторов, под действием которых сформировались условия для инфицирования бронхиального дерева.

- *Haemophilus influenzae* 50%
- *Streptococcus pneumoniae* 14%
- *Pseudomonas aeruginosa* 14%
- *Moraxella* 17%
- *Staphylococcus aureus* 2%

Причины хронического бронхита

6. Перенесенный острый бронхит.

Не излеченный острый затяжной и рецидивирующий бронхит может послужить причиной развития в дальнейшем хронического бронхита, особенно у предрасположенных к нему лиц.

7. Генетические факторы.

При отягощенной наследственности по хроническому бронхиту риск развития этого заболевания у потомков (особенно у женщин) значительно возрастает. Имеются данные, что хронический бронхит чаще развивается у лиц, имеющих I тип гаптоглобина, группу крови B(III), Rh-фактор.

Факторы, предрасполагающие к развитию хронического бронхита.

- Хронический тонзиллит, ринит, синуситы, фарингит, кариозные зубы.
- Нарушения носового дыхания любой природы (например, наличие полипозов носа).
- Застойные явления в лёгких
- Злоупотребление алкоголем
- Хроническая почечная недостаточность.

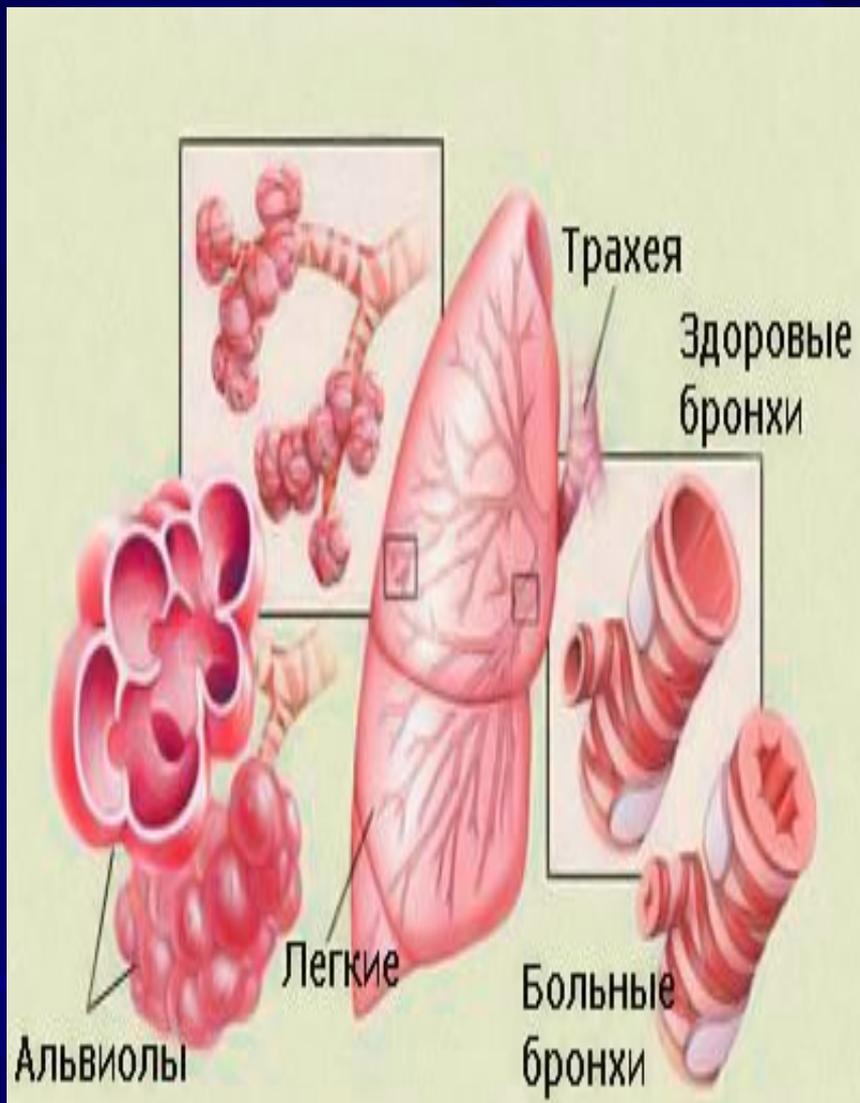
Патогенез.

Основными патогенетическими факторами хронического бронхита являются:

- Нарушение функции системы местной бронхопульмональной защиты и системы иммунитета.
- Структурная перестройка слизистой оболочки бронхов.
- Развитие классической патогенетической триады (гиперкриния, дискриния, мукостаз) и выделение медиаторов воспаления и ЦИТОКИНОВ.

Патогенез хронического бронхита.





Классификация

(Палеев Н.Р., Ильченко В.А., 1990,1991 г.)

1. По характеру воспалительного процесса в бронхах.

- 1.1. Простой (катаральный) бронхит.
- 1.2. Гнойный бронхит с выделением гнойной мокроты.
- 1.3. Слизисто-гнойный бронхит с выделением слизисто-гнойной мокроты.
- 1.4. Особые формы:
 - 1.4.1. Геморрагический бронхит с выделением мокроты с примесью крови.
 - 1.4.2. Фибринозный бронхит — с отделением очень вязкой мокроты, богатой фибрином, в виде слепков мелких бронхов.

2. Наличие или отсутствие синдрома бронхиальной обструкции.

- 2.1. Необструктивный бронхит.
- 2.2. Обструктивный бронхит.

3. Уровень поражения бронхиального дерева.

- 3.1. С преимущественным поражением крупных бронхов (проксимальный).
- 3.2. С преимущественным поражением мелких бронхов и бронхиол (дистальный — «болезнь малых воздушных путей»).

4. Течение.

- 4.1. Латентное.
- 4.2. С редкими обострениями.
- 4.3. С частыми обострениями.
- 4.4. Непрерывно рецидивирующие.

5. Фаза

- 5.1. Обострение.
- 5.2. Ремиссия.

6. Осложнения.

- 6.1. Дыхательная недостаточность.
 - 6.1.1. Острая.
 - 6.1.2. Хроническая.
 - 6.1.3. Острая на фоне хронической.

- 6.2. Вторичная легочная гипертензия:
 - 6.2.1. Транзиторная стадия.
 - 6.2.2. Стабильная стадия без недостаточности кровообращения.
 - 6.2.3. Стабильная стадия с недостаточностью кровообращения.
- 6.3. Эмфизема легких.
- 6.4. Кровохарканье.

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ

- Основной синдром – нарушения бронхиальной проходимости.
- Больные хроническим бронхитом жалуются на кашель с отделением мокроты, общую слабость, потливость (при обострении заболевания и гнойном характере бронхита; симптом «мокрой подушки»).

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ

- В начале заболевания кашель беспокоит больных обычно по утрам сразу после пробуждения. Мокроты, при этом выделяется мало. Появление кашля в утренние часы связано с суточным ритмом функционированием мерцательного эпителия (его активность более выражена утром). Кроме того, в появлении кашля утром играет большую роль физическая активность и повышение тонуса симпатической нервной системы. Кашель усиливается в холодное и сырое время года, а при теплой и сухой погоде больные чувствуют себя лучше, кашель беспокоит реже или прекращается.

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ

- В начале заболевания кашель беспокоит больных в период обострения, а при прогрессировании заболевания кашель становится практически постоянным, возникает не только утром, но и в течение дня и даже ночью. Кашель ночью в горизонтальном положении больного связан с поступлением мокроты из мелких бронхов. В период обострения хронического бронхита чувствительность кашлевых рецепторов резко возрастает кашель усиливается, становится надсадным, мучительным, иногда «лающим».

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ

- Приступы кашля при хроническом бронхите могут провоцироваться холодным, морозным воздухом; табачным дымом, выхлопными газами и другими раздражающими веществами.

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ

- Отделение мокроты- второй основной симптом хронического бронхита. Мокрота может быть слизистой, гнойной, слизисто-гнойной, иногда с прожилками крови. В ранних стадиях заболевания мокрота слизистая, светлая. У больных, работающих в запыленных условиях , мокрота приобретает серый и черный цвет (шахтеры). При прогрессировании заболевания, в период обострения мокрота может быть гнойной или слизисто-гнойной. У большинства больных суточное количество мокроты не превышает 50-70 мл.
- Хронический бронхит может протекать без выделения мокроты –« сухой катар бронхов».

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ

- При не осложненном хроническом бронхите одышка больных не беспокоит.
- При объективном обследовании: общее состояние больных удовлетворительное. Изменений при общем осмотре у таких больных не выявляется. В период обострения, особенно при гнойном бронхите, выявляется потливость, особенно в ночное время, возможно повышение температуры тела до субфебрильных цифр.

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ

- При осмотре дыхательной системы, при пальпации изменений не выявляется.
- При перкуссии сохраняется ясный легочный звук.

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ

- В связи с формированием у таких больных синдрома нарушения бронхиальной проходимости наиболее характерны аускультативные данные. Для хронического необструктивного бронхита характерно жесткое («шероховатое» везикулярное дыхание). Выслушиваются сухие хрипы, обусловленные наличием вязкой мокроты в просвете бронхов. В бронхах крупного калибра появляются басовые низкотоновые хрипы, в бронхах среднего калибра жужжащие хрипы, в мелких бронхах-высокотоновые (свистящие) хрипы. При наличии в бронхах жидкой мокроты- выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы.
- Изменений других органов и систем не обнаруживается.

Лабораторные и инструментальные данные.

- 1. ОАК- изменений нет. При гнойном бронхите- небольшой нейтрофильный лейкоцитоз и умеренное ускорение СОЭ.
- 2. БАК: снижение альбуминов ; повышение гаптоглобина; сиаловых кислот; серомукоида.

Лабораторные и инструментальные данные.

- 3. Анализ мокроты- макроскопическое исследование. Мокрота слизистая (белая или прозрачная) или гнойная (желтая или желто-зеленая). При геморрагическом бронхите- прожилки крови. Иногда в мокроте обнаруживаются слизистые и гнойные пробки и бронхиальные слепки. При микроскопическом исследовании гнойной мокроты обнаруживается много нейтрофильных лейкоцитов, клетки бронхиального эпителия, макрофагов, бактериальные клетки. Кроме того, производится посев мокроты на выявление возбудителя и определение чувствительности к антибиотикам.

Лабораторные и инструментальные данные.

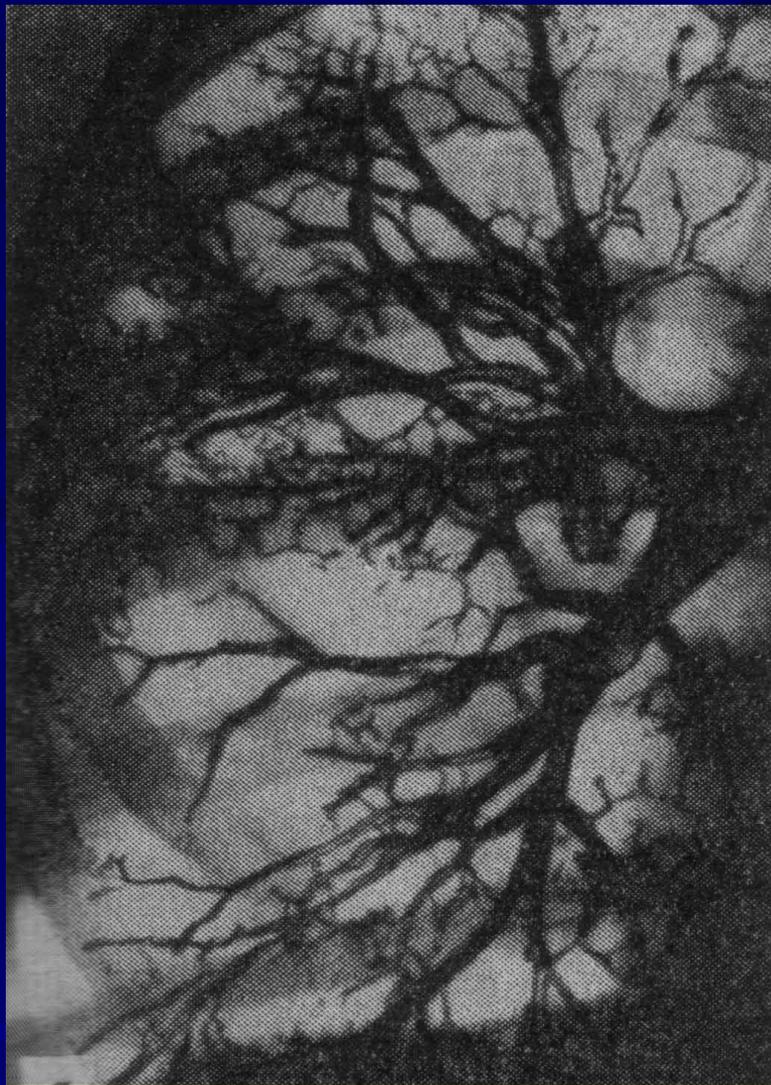
- 4. Бронхоскопия. Бронхоскопически выделяют диффузный и ограниченный бронхит и степень воспаления бронхов. Интенсивность воспаления оценивается следующим образом:
 - I степень- слизистая бронхов бледно-розовая, покрыта слизью, не кровоточит. Под истонченной слизистой видны сосуды.
 - II степень- слизистая бронхов ярко-красная, утолщена, нередко кровоточит, покрыта гноем.
 - III степень- слизистая бронхов и трахеи утолщена, багрово-синюшного цвета, легко кровоточит, покрыта гнойным секретом.

Лабораторные и инструментальные данные.

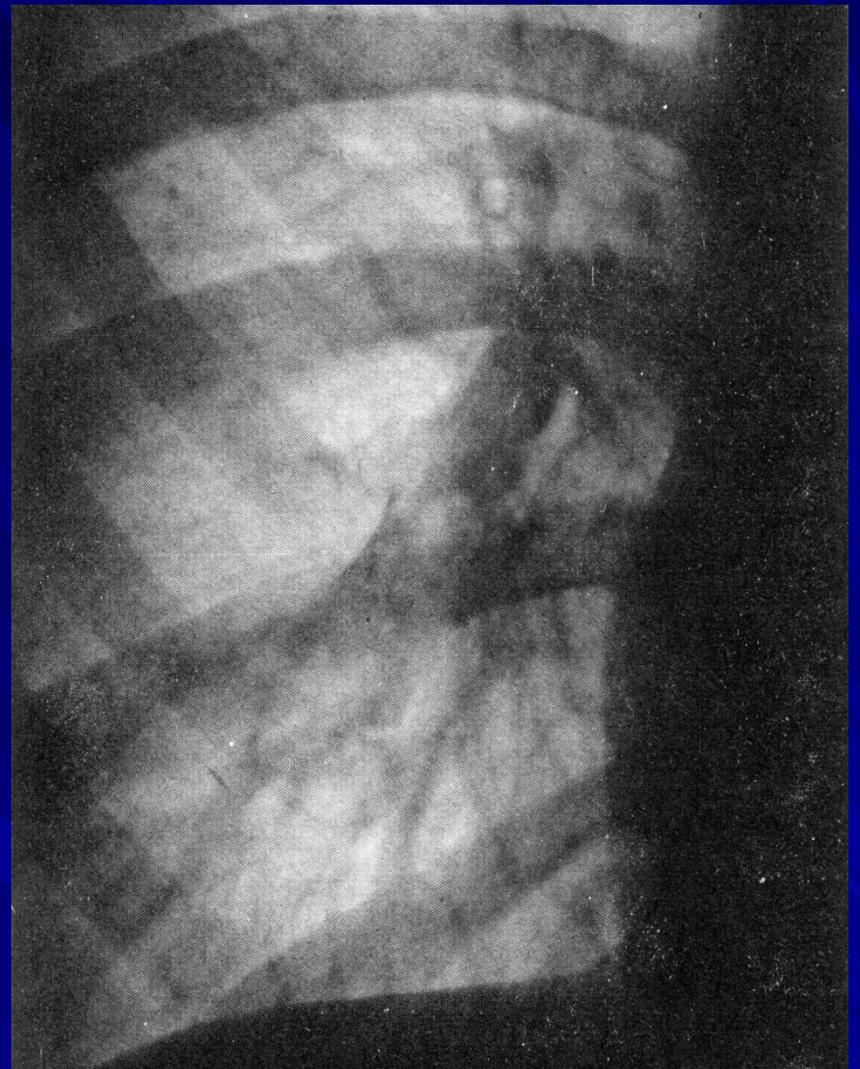
- 5. Бронхография.
- Бронхоскопия и бронхография не являются обязательными методами исследования при хрон. бронхите, проводятся для диф. диагностики.
- 6. Исследование функции внешнего дыхания. При спирографии, пневмотахометрии, пикфлоуметрии не выявляет нарушений.
- 7. Исследование газового состава крови. В период обострения может выявляться умеренная артериальная гипоксемия. В ремиссию изменений не выявляется.

Лабораторные и инструментальные данные.

- 8. Рентгеноскопия и рентгенография. Рентгенологические признаки хронического бронхита выявляются только у длительно болеющих, при этом характерно усиление и деформация легочного рисунка по петлисточеистому типу, повышение прозрачности легочных полей, расширение теней корней легких.



Нормальное бронхиальное дерево.



Утолщение стенок и просветов бронхов, усиление и деформация рисунка в прикорневых зонах.

Хронические обструктивные заболевания легких.

- Хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ)- группа заболеваний бронхопульмональной системы, отличительным признаком которых является частично обратимое или необратимое нарушение бронхиальной проходимости (бронхиальная обструкция).

Хронические обструктивные заболевания легких.

- ХОБЛ является самым распространенными в мире. По данным Myers 11-13 % населения страдают ХОБЛ.
- ХОБЛ занимает 5-6 место среди причин смертности.

Хронический обструктивный бронхит.

- ХОБ- хроническое диффузное неаллергическое воспаление бронхов, ведущее к прогрессирующему нарушению легочной вентиляции и газообмена по обструктивному типу и проявляющееся кашлем, выделением мокроты и одышкой, не связанным с поражением других органов и систем.

Этиология.

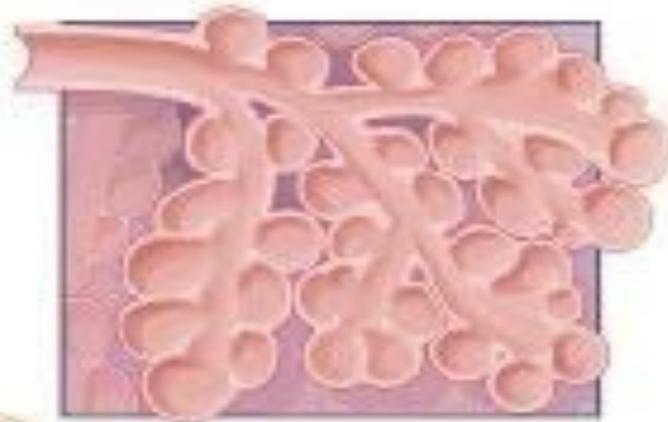
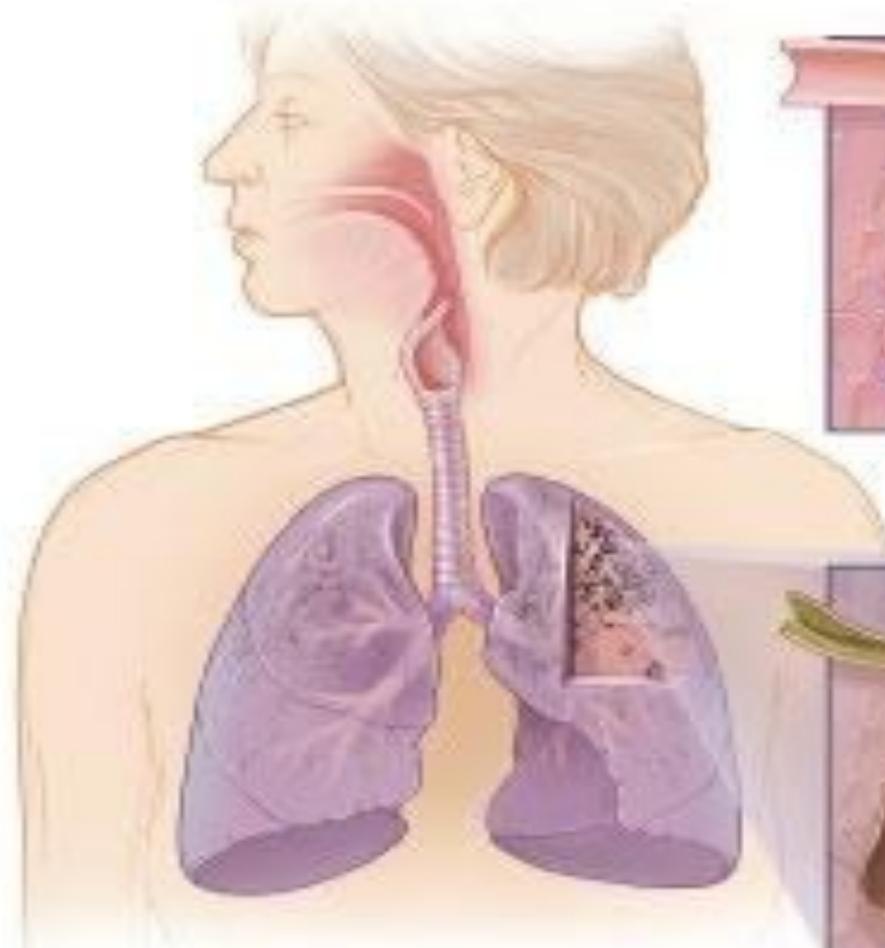
- Этиология аналогична этиологии необструктивного бронхита.

Патогенез.

- Основные звенья патогенеза перечислены выше.
- Помимо этого включаются механизмы бронхиальной обструкции: обратимые и необратимые.
- I группа- обратимые механизмы бронхиальной обструкции:
 - - бронхоспазм;
 - - воспалительный отек, инфильтрация слизистой и подслизистой оболочек бронхов;
 - - обтурация дыхательных путей слизью. По мере прогрессирования заболевания мерцательный эпителий трансформируется в бокаловидные клетки.

Патогенез.

- II группа- необратимые механизмы бронхиальной обструкции:
- - стеноз, деформация и облитерация просвета бронхов;
- - фибропластические изменения стенки бронхов;
- - экспираторный коллапс мелких бронхов вследствие снижающейся продукции сурфатанта и развивающейся эмфиземы;
- - экспираторный пролапс мембранозной части трахеи и крупных бронхов в их просвет.



В норме



При ХОБЛ

Клиническая картина.

- Жалобы:
- 1. Одышка –носит преимущественно экспираторный характер, вначале возникает при непривычной физической нагрузке, а при прогрессировании становится постоянной.

Клиническая картина

- 2. Кашель- носит характер затяжного, чаще надсадный с трудно отделяемой мокротой. Наиболее характерен надсадный утренний кашель с небольшим количеством мокроты. У некоторых больных приступ кашля может длиться от 30 мин до часа, нередко появляется ночью, сопровождается свистящим дыханием.

Клиническая картина

- При прогрессировании бронхиальной обструкции возможно развитие хронической гиперкапнии. Больные жалуются на нарушение сна (бессонницу), головную боль, усиливающуюся ночью (ухудшение вентиляции), повышенную потливость, резкое снижение аппетита, мышечные подергивания, крупный мышечный тремор. Крайнее проявление гиперкапнии- гиперкапническая гипоксемическая кома.

Клиническая картина

- При общем осмотре выявляется диффузный теплый цианоз кожи и видимых слизистых оболочек. При присоединении сердечной недостаточности присоединяется акроцианоз, появляются отеки.
- При осмотре дыхательной системы на ранних стадиях заболевания характерных изменений нет. При присоединении эмфиземы форма грудной клетки становится эмфизематозной, а в дальнейшем - бочкообразной. Экскурсия грудной клетки ограничена.

Клиническая картина

- Типичный признак ХОБ- замедление форсированного выдоха. Больному предлагают сделать глубокий вдох и затем выдохнуть как можно быстрее и полнее. В норме полный форсированный выдох продолжается менее 4 с, при ХОБ –значительно дольше.

Клиническая картина

- При пальпации голосовое дрожание ослаблено.
- При перкуссии коробочный звук, при топографической перкуссии-ограничение подвижности нижнего края легкого, опущение нижних границ вниз, верхних вверх, расширение полей Кернига.

Клиническая картина

- При аускультации легких отмечается ослабленное везикулярное дыхание («ватное»). Классическим признаком ХОБ являются Свистящие сухие хрипы во время обычного дыхания или при форсированном выдохе. При слабо выраженной бронхиальной обструкции свистящие хрипы можно выявить в горизонтальном положении и при форсированном выдохе («скрытая бронхиальная обструкция»). При выраженной бронхиальной обструкции свистящие хрипы слышны на расстоянии.

Клиническая картина

- Для диагностики бронхиальной обструкции можно применять предложенную Б.Е. Вотчалом пальпацию выдоха и пробу со спичками.
- Пальпация выдоха. В положении стоя больной глубоко вдыхает, потом максимально выдыхает в ладонь врача, расположенную на расстоянии 12 см ото рта больного. Врач определяет силу струи воздуха. При нарушении бронхиальной проходимости сила выдоха снижена и продолжительность выдоха удлиняется (больше 6 сек.).
- Проба со спичкой. Больной должен погасить спичку, расположенную на расстоянии 8 см ото рта.

Клиническая картина

- Исследование сердечно-сосудистой системы. Часто выявляется тахикардия, повышение АД. Это связано с развитием гиперкапнии с периферической вазодилатацией и усилением сердечного выброса. При гипертрофии правого желудочка определяется сердечный толчок. Верхушечный толчок ослаблен. Абсолютная тупость ограничена. Тоны сердца приглушены, при легочной гипертензии выявляется акцент 2 тона легочной артерии.

Лабораторные и инструментальные методы исследования.

- 1. ОАК, БАК, анализ мокроты – аналогичные данные при необструктивном бронхите.
- 2. ИАК- снижение активности Т-лимфоцитов - супрессоров, выраженных изменений иммунитета не бывает.

Лабораторные и инструментальные методы исследования.

- Спирография. О нарушении бронхиальной проходимости свидетельствует снижение ФЖЕЛ, объёма форсированного выдоха за первую секунду. (ФЖЕЛ -75 %). ОФВ1 рассчитывают в процентах по отношению к ЖЕЛ- индекс Тиффно. Уменьшение ОФВ1 более чем на 50 мл в год свидетельствует о прогрессировании заболевания. При ХОБ значительно снижается МВЛ (максимальное количество воздуха, вентилируемое легкими в течение 1 мин при глубоком и частом дыхании).

Лабораторные и инструментальные методы исследования.

- ЭКГ. При развитии легочной гипертензии и эмфиземы- отклонение электрической оси вправо, появление зубца P- pulmonale в отведениях II, III, aVF, V1-2).
- 3. Определение газового состава крови. Снижение парциального напряжения кислорода и повышение парциального напряжения углекислоты.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

- Рентгенологическое исследование легких. Усиление или сетчатая деформация легочного рисунка, а также признаки эмфиземы- низкое стояние купола диафрагмы и ограничение ее движений, повышение прозрачности легочных полей.
- 5. Бронхография. Уменьшение просвета бронхов, дефекты заполнения, неровность внутренних контуров, обрывы бронхов.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИТА

- 1. Устранение этиологических факторов. Отказ от курения, устранение профессиональных вредностей, санация очагов инфекции. Создание оптимального микроклимата на рабочем месте и дома.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИТА

- 2. Стационарное лечение и постельный режим показаны по следующим показаниям:
- - выраженное обострения с нарастанием дыхательной недостаточности;
- - развитие острой дыхательной недостаточности;
- - острая пневмония и спонтанный пневмоторакс на фоне ХБ;
- - проявление или усиление правожелудочковой недостаточности;
- - необходимость проведение диагностических манипуляций;
- - значительная интоксикация при гнойном бронхите.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИТА

- **3. Лечебное питание.** Диета, обогащенная витаминами. При выраженной гиперкапнии- снижение потребления углеводов (чтобы не вызвать дыхательный ацидоз).

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИТА

- **4. Медикаментозная терапия. 1. Антибактериальная терапия.** Показанием к её назначению является наличие активного воспалительного бактериального процесса в бронхах (обострение гнойного бронхита). Применяются антибиотики (цефалоспорины, аминогликозиды); сульфаниламиды (бисептол, сульфадиметоксин); нитрофурановые препараты (метронидозол); антисептики ; фитонциды (хлорофиллипт).

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИТА

- 2. Улучшение дренажной функции бронхов.
- - отхаркивающие средства (Мукалтин, корень солодки, глицирам, калия йодит, трипсин, бромгексин, амброксол)
- - бронхорасширяющие средства (эфедрин, бронхолитин, β_2 -адреностимуляторы (сальбутамол, вентолин, беротек), метилксантины (эуфиллин)
- - массаж
- - гепаринотерапия.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИТА

3. Дезинтоксикационная терапия при гнойном бронхите. Обильное питьё, изотонический раствор хлорида натрия и др.
- 4. Кислородная терапия.
- 5. Лечение лёгочной гипертензии.
- 6. Иммуномодулирующая терапия (деринат, полиоксидоний, Т-активин, тималин, плазмоферез).
- 7. Повышение неспецифической резистентности организма (адаптогены).

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИТА

- **8. Физиотерапевтическое лечение.** Применяется с целью подавления воспалительного процесса, улучшения дренажной функции бронхов. Ингаляции, УВЧ, индуктотермия, микроволновая терапия, электрофорез калия йодита, с спазмолитиками, с гепарином.
- **9.ЛФК.**
- **10. Санаторно- курортное лечение.**
- **Крым, Геленджик, Кисловодск, местные курорты.**

Бронхиальная астма

- Бронхиальная астма — хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с участием клеток (тучных, эозинофилов, Т-лимфоцитов), медиаторов аллергии и воспаления, сопровождающееся у предрасположенных лиц гиперреактивностью и переменной обструкцией бронхов, что проявляется приступом удушья, появлением хрипов, кашля или затруднения дыхания, особенно ночью и/или ранним утром.

- Согласно современным представлениям в основе бронхиальной астмы лежит хронический воспалительный процесс в бронхах, с которым связаны 4 компонента (формы) бронхиальной обструкции:

- острая обструкция — обусловлена спазмом гладкой мускулатуры бронхов;
- подострая обструкция — вследствие отека слизистой оболочки бронхов;
- хроническая обструкция — закупорка бронхов, преимущественно терминальных отделов, вязким секретом;
- необратимая (склеротическая) — вследствие развития склеротических изменений в стенке бронхов при длительном и тяжелом течении заболевания.

Этиология.

1. Наследственность

- Наследственная предрасположенность выявлена у 46,3% больных.
- Генетическим маркером предрасположенности к бронхиальной астме считаются определённые HLA-антигены.
- У человека основные гены предрасположенности к бронхиальной астме содержатся в 5 и 11 хромосомах.

2. Атопия

- Это способность организма к выработке повышенного количества Ig E в ответ на воздействие аллергенов окружающей среды.

3. Гиперреактивность бронхов

- Это повышенная реакция бронхов на раздражающее действие, при этом возможно развитие бронхоспазма

4. Биологические дефекты у практически здоровых лиц

Этот предрасполагающий фактор также имеет большое значение, так как под влиянием различных причин (обострение хронических респираторных заболеваний, контакт с аллергенами, нервно-психический стресс, неблагоприятные метеоусловия и др.) происходит клиническая манифестация этих дефектов и развивается бронхиальная астма.

Биологические дефекты у практически здоровых лиц.

Согласно Г. Б. Федосееву, биологические дефекты могут быть следующие:

- дефекты на уровне целостного организма (дефекты функционирования иммунной, нервной, эндокринной систем);
- дефекты на органном уровне (гиперреактивность бронхов к биологически активным веществам, аллергенам; нарушение системы местной бронхопульмональной защиты);
- дефекты на клеточном уровне (нестабильность тучных клеток, чрезмерно высокий выброс биологически активных веществ при их дегрануляции, нарушение функции эозинофилов, макрофагов и др. клеток);
- дефекты на субклеточном уровне (дефекты мембранно-рецепторных комплексов, в частности, сниженная активности β_2 -адренорецепторов, нарушения оксидантно - антиоксидантной системы и др.).

Причинные факторы.

- Аллергены являются основным этиологическими факторам бронхиальной астмы.
- Выделяют несколько групп аллергенов:
 - Бытовые
 - Эпидермальные
 - Инсектные
 - Пыльцевые
 - Грибковые
 - Пищевые
 - Лекарственные
 - Профессиональные

Эндогенные этиологические факторы.

- Эндогенные факторы не являются аллергенами и вызывают развитие неаллергической бронхиальной астмы.

К эндогенным факторам можно отнести следующие:

- нарушение метаболизма арахидоновой кислоты под влиянием аспирина. У лиц, страдающих таким метаболическим дефектом, под влиянием аспирина из арахидоновой кислоты усиливается синтез лейкотриенов, что приводит к развитию бронхоспазма;
- гиперреактивность бронхов по отношению к физической нагрузке (развивается астма физического усилия);
- нервно-психические факторы — могут быть причиной достаточно редкого нервно-психического варианта бронхиальной астмы.. Стрессовые ситуации вызывают развитие нервно-рефлекторных реакций, приводящих к бронхоспазму и приступу удушья;
- дисгормональные нарушения — играют ведущую роль в развитии особых вариантов БА, связанных с дисфункцией яичников и недостаточностью глюкокортикоидной функции надпочечников.

Факторы, способствующие развитию бронхиальной астмы.

1. Респираторные инфекции

2. Воздушные поллютанты

- поллютанты- это различные химические вещества, которые при накоплении в атмосфере в высоких концентрациях могут вызвать ухудшение здоровья человека.

(например смог)

3. Табакокурение и пассивное курение

Факторы, способствующие обострению бронхиальной астмы (триггеры).

Триггеры — это факторы, вызывающие обострение бронхиальной астмы. Под влиянием триггеров стимулируется воспалительный процесс в бронхах или провоцируется бронхиальный спазм

Наиболее частыми триггерами являются аллергены, респираторные инфекции, загрязнение воздуха, употребление в пищу продуктов, аллергенных для данного пациента, физическая нагрузка, метеорологические факторы, лекарственные средства.

Одним из важнейших факторов, вызывающих обострение бронхиальной астмы, является физическая нагрузка. Гипервентиляция, возникающая при физической нагрузке, вызывает охлаждение и сухость слизистой оболочки бронхов, что провоцирует бронхоспазм.

Из метеорологических факторов следует отметить следующие:

- низкая температура и высокая влажность атмосферного воздуха
- значительное падение или повышение атмосферного давления;
- загрязнение воздуха поллютантами;
- солнечная ветреная погода
- изменение магнитного поля земли;
- гроза.

Интегральная схема патогенеза бронхиальной астмы.



Морфологические изменения при Бронхиальной астме характеризуются :

- воспалительной инфильтрацией бронхов с наличием в инфильтрате большого количества тучных клеток, Т-лимфоцитов, макрофагов, эозинофилов;
- скоплением вязкой слизи в просвете бронхов;
- деструкцией и десквамацией бронхиального эпителия, возрастанием количества бокаловидных клеток и их гиперфункцией; резким снижением функции мерцательного эпителия;
- гиперфункцией подслизистых желез;
- интерстициальным отеком, повышенной микрососудистой проницаемостью;
- нарушением микроциркуляции;
- склерозом стенки бронхов (при длительном течении).

Степени тяжести бронхиальной астмы.

Степень тяжести	Клинические проявления
Легкое эпизодическое течение (интермиттирующая астма)	<ul style="list-style-type: none">• кратковременные симптомы реже 1 раза в неделю;• короткие обострения заболевания (от нескольких часов до нескольких дней);• ночные симптомы 2 раза в месяц или реже;• отсутствие симптомов и нормальная функция внешнего дыхания между обострениями;• ПСВ или ОФВ₁<ul style="list-style-type: none">- > 80% от нормы;- суточные колебания < 20%
Легкая персистирующая астма	<ul style="list-style-type: none">• симптомы 1 раз в неделю или чаще, но не каждый день;• обострения заболевания могут нарушать физическую активность и сон;• ночные симптомы астмы возникают чаще 2 раз в месяц;• ПСВ или ОФВ₁<ul style="list-style-type: none">- > 80% от нормы;- суточные колебания 20-30%
Средней тяжести персистирующая астма	<ul style="list-style-type: none">• ежедневные симптомы;• обострения заболевания нарушают физическую активность и сон;• ночные симптомы астмы возникают чаще 1 раза в неделю;• ПСВ или ОФВ₁<ul style="list-style-type: none">- от 60 до 80% от нормы;- суточные колебания > 30%
Тяжелая персистирующая астма	<ul style="list-style-type: none">• постоянные симптомы;• частые обострения;• физическая активность ограничена проявлениями бронхиальной астмы;• ПСВ или ОФВ₁<ul style="list-style-type: none">- < 60% от нормы;- суточные колебания > 30%

Классификация Г.Б. Федосеева.

1. Этапы развития бронхиальной астмы

- 1.1. Биологические дефекты у практически здоровых людей.
- 1.2. Состояние предастмы.
- 1.3. Клинически выраженная бронхиальная астма.

2. Клинико-патогенетические варианты бронхиальной астмы

- 2.1. Атопический.
- 2.2. Инфекционно-зависимый.
- 2.3. Аутоиммунный.
- 2.4. Глюкокортикоидный.
- 2.5. Дизовариальный.
- 2.6. Выраженный адренергический дисбаланс.
- 2.7. Холинергический.
- 2.8. Нервно-психический.
- 2.9. Аспириновый.
- 2.10. Первично-измененная реактивность бронхов.

3. Тяжесть течения бронхиальной астмы

- 3.1. Легкое течение.
- 3.2. Течение средней тяжести.
- 3.3. Тяжелое течение.

4. Фазы течения бронхиальной астмы

- 4.1. Обострение.
- 4.2. Нестабильная ремиссия.
- 4.3. Ремиссия.
- 4.4. Стойкая ремиссия (более 2 лет).

5. Осложнения

- 5.1. Легочные: эмфизема легких, ателектаз, пневмоторакс, легочная недостаточность и др.
- 5.2. Внелегочные: легочное сердце, сердечная недостаточность и др.

Дифференциальная диагностика бронхиальной и сердечной астмы.

Признак	Бронхиальная астма	Сердечная астма
Анамнез	Хронические неспецифические заболевания легких, повторные пневмонии, аллергия	Органические заболевания сердечно-сосудистой системы, приводящие к левожелудочковой недостаточности
Возраст, в котором началось заболевание	Чаще молодой (иногда детский)	Преимущественно пожилой или старческий
Характер одышки	Экспираторная	Инспираторная, реже смешанная, дыхание клочущее
Аускультативные данные	В легких рассеянные сухие, свистящие и жужжащие хрипы, тоны сердца приглушены, ритмичны	Рассеянные влажные разнокалиберные хрипы при развитии альвеолярного отека легких, тахикардия, тоны сердца глухие, часто ритм галопа, аритмия
Мокрота	Скудная, вязкая, стекловидная, содержит эозинофилы, спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена, выделяется в конце приступа	При альвеолярном отеке легких пенистая или жидкая с примесью крови, может содержать клетки альвеолярного эпителия («клетки сердечных пороков»)
ЭКГ	Отклонение электрической оси сердца вправо, перегрузка правого предсердия	Часто отклонение электрической оси сердца влево, гипертрофия миокарда левого желудочка, признаки ишемии миокарда, аритмии

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

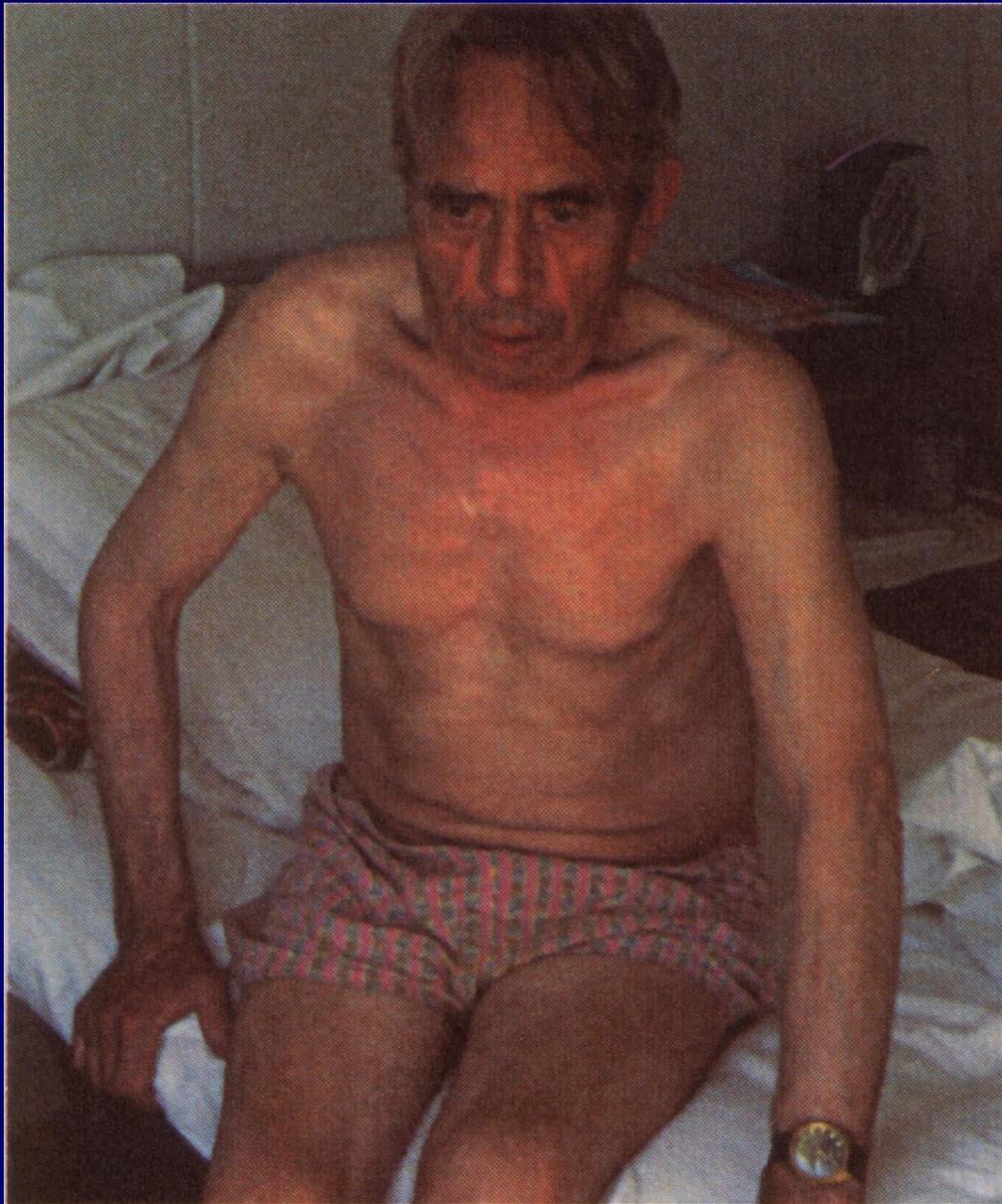
- В развитии приступа БА различают три периода-предвестников, разгара (удушье) и обратного развития.
- Период предвестников наступает за несколько минут, часов. Иногда дней до приступа и проявляется: вазомоторными реакциями со стороны слизистой оболочки носа (обильные выделения), чиханием, зудом глаз и кожи, приступообразным кашлем, одышкой, головной болью, усталостью, чрезмерным диурезом, изменением настроения (раздражительность, психическая депрессия).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Период разгара (удушьё). Больные жалуются на нехватку воздуха, сдавление в груди, экспираторную одышку. У больных возникает кашель с очень трудно отделяемой, вязкой, густой мокротой.
- При общем осмотре- больные занимают вынужденное положение- ортопноэ- сидя, наклонившись вперед, опираясь локтями на колени, или, фиксируя руки о край стола, кровати, фиксируя верхний плечевой пояс. Больной беспокоен, испуган. Речь практически невозможна. Лицо бледное, с синюшным оттенком, покрыто холодным потом.

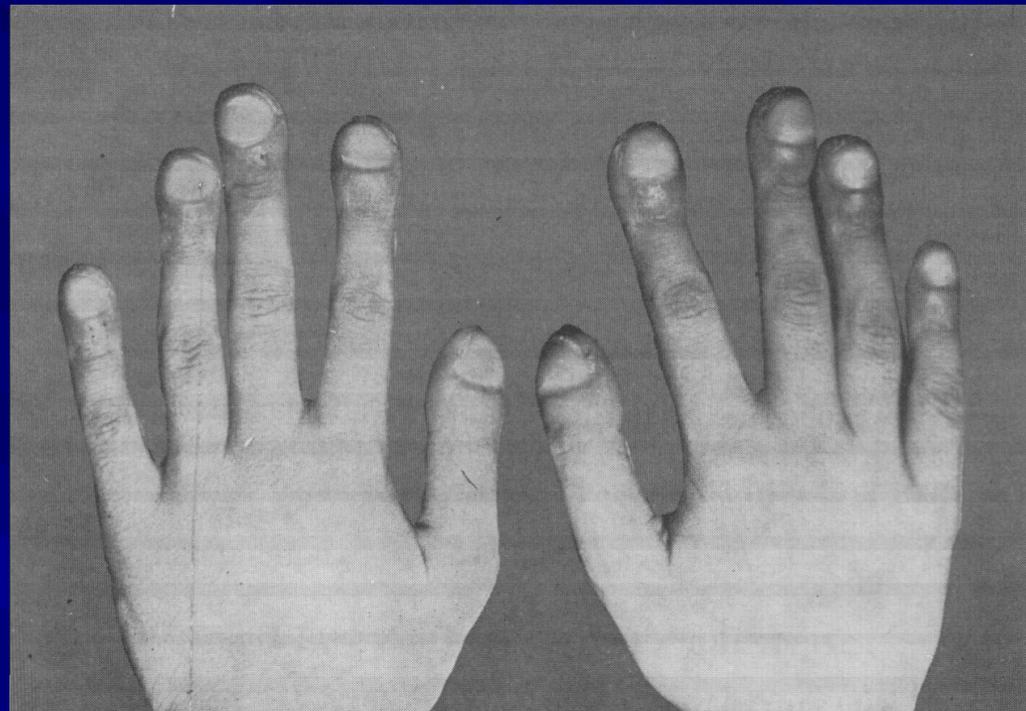
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- При осмотре дыхательной системы:
Грудная клетка в положении максимального вдоха, в дыхании участвуют мышцы плечевого пояса, спины, брюшной стенки. Межреберные промежутки и надключичные ямки втягиваются при вдохе. Шейные вены набухают.





Ребёнок 3 лет с деформированной втянутой грудной клеткой при тяжёлой бронхиальной астме.



Пальцы в виде барабанных палочек, ногти наподобие часового стекла при лёгочном сердце.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- При перкуссии перкуторный звук с коробочным оттенком, нижние границы лёгких опущены, подвижность нижнего края легкого ограничена.
- При аускультации- на фоне ослабленного везикулярного дыхания выслушивается много сухих свистящих хрипов.
- Со стороны ССС- пульс учащен, слабого наполнения, тоны сердца приглушены.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Период обратного развития приступа имеет разную продолжительность, до нескольких суток. После приступа больные испытывают жажду, голод, хотят отдохнуть.
- Существует кашлевой вариант БА, при котором нет приступа удушья, не выслушиваются сухие хрипы, а больных беспокоит удушливый приступообразный кашель.

Лабораторно-инструментальные методы диагностики.

- **ОАК**- эозинофилия, умеренное ускорение СОЭ в период обострения;
- **БАК**- Увеличение α_2 и γ - глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, фибрина, гаптоглобина.
- **ОА мокроты**- много эозинофилов, кристаллы Шарко- Лейдена (блестящие кристаллы, образующиеся из разрушенных эозинофилов), спирали Куршмана (слепки бронхов)

Лабораторно-инструментальные методы диагностики.

- ИИ- увеличение иммуноглобулинов, снижение активности и количества Т- супрессоров, увеличение Ig E.
- Кожные тесты. Провокационные, вводится аллерген в возрастающей дозировке в виде ингаляции, а далее проводится спирография.
- Спирография- снижение ФЖЕЛ, ОФВ1 сек., снижение индекса Тиффно .
- Пневмотахометрия, пикфлоуметрия.

Лабораторно-инструментальные методы диагностики.

- Рентгенологическое исследование специфических изменений не выявляются. Во время обострений-признаки эмфиземы легких: повышенная прозрачность легких, расширение межреберных промежутков, низкое стояние диафрагмы. При инф.-аллерг. признаки хрон. бронхита, пневмоклероза.

Лабораторно-инструментальные методы диагностики.

- ЭКГ- признаки перегрузки правого предсердия: высокие остроконечные зубцы Р в отв. II, III, aVF, V2. это во время приступа.
- Оценка газового состава крови- гиперкапния, при менее выраженной бронхиальной обструкции - гипоксемия и гиперкапния.
- Бронхоскопия- применяется для диф. диагностики.

Астматический статус.

Тяжёлый затянувшийся приступ бронхиальной астмы, характеризующийся выраженной или остро прогрессирующей дыхательной недостаточностью, обусловленной обструкцией воздухопроводящих путей, с формированием резистентности больного к проводимой терапии.

Этиология.

1. Бактериальные и вирусные воспалительные заболевания в бронхолёгочной системе.
2. Гипосенсибилизирующая терапия, проводимая в фазе обострения бронхиальной астмы.
3. Избыточное употребление седативных и снотворных средств.
4. Отмена глюкокортикоидов после длительного их применения.
5. Избыточный приём симпатомиметиков.
6. Приём лекарственных средств, вызывающих аллергическую реакцию со стороны бронхов с последующей их обструкцией (салицилаты, пирамидон, анальгин, антибиотики, вакцины)

Классификация.

(Г. Б. Федосеев, 1984; 1988; А. Г. Чучалин, 1985; Т. А. Сорокина, 1987).

- I. Патогенетические варианты.
 - 1. Медленно развивающийся астматический статус.
 - 2. Анафилактический астматический статус.
 - 3. Анафилактоидный астматический статус.
- II. Стадии.
 - Первая — относительной компенсации.
 - Вторая — декомпенсации или «немного легкого».
 - Третья — гипоксическая гиперкапническая кома.

Клиническая картина.

I стадия (стадия относительной компенсации, сформировавшаяся резистентности к симпатомиметикам).

Основные клинические симптомы:

1. Частое возникновение в течение дня длительных, не купируемых приступов удушья, в межприступном периоде дыхание полностью не восстанавливается.
2. Приступообразный, мучительный, сухой кашель с трудноотделяемой мокротой.
3. Вынужденное положение (ортопноэ), учащенное дыхание (до 40 в 1 мин) с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры.
4. На расстоянии слышны дыхательные шумы, сухие свистящие хрипы.
5. Выраженный цианоз и бледность кожи и видимых слизистых оболочек.

6. При перкуссии легких — коробочный звук (эмфизема легких), аускультативно — «мозаичное» дыхание: в нижних отделах легких дыхание не выслушивается, в верхних — жесткое с умеренным количеством сухих хрипов.
7. Со стороны сердечнососудистой системы — тахикардия до 120 в минуту, аритмии, боли в области сердца, АД нормальное или повышено, как проявление правожелудочковой недостаточности — набухание шейных вен и увеличение печени.
8. Признаки нарушения функции центральной нервной системы — раздражительность, возбуждение, иногда бред, галлюцинации.

Лабораторные данные.

1. ОАК: полицитемия.
2. БАК: повышение уровня α_2 - и γ -глобулинов, фибрина, серомукоида, сиаловых кислот.
3. Изучение газового состава крови: умеренная артериальная гипоксемия (P_{aO_2} 60-70 мм рт. ст.) и нормокапния (P_{aCO_2} 35-45 мм рт.ст.).

Инструментальные исследования:

ЭКГ: признаки перегрузки правого предсердия, правого желудочка (см. Легочное сердце), отклонение электрической оси сердца вправо.

II стадия

(стадия декомпенсации, «немого легкого», прогрессирующих вентиляционных нарушений).

Основные клинические симптомы

1. Крайне тяжелое состояние больных.
2. Резко выраженная одышка, дыхание поверхностное, больной судорожно хватается ртом воздух.
3. Положение вынужденное, ортопноэ.
4. Шейные вены набухшие.
5. Кожные покровы бледно-серые, влажные.
6. Периодически отмечается возбуждение, вновь сменяющееся безразличием.

7. При аускультации легких — над целым легким или на большом участке обоих легких не прослушиваются дыхательные шумы («немое легкое», обтурация бронхиол и бронхов), лишь на небольшом участке может прослушиваться небольшое количество хрипов.
8. Сердечно-сосудистая система — пульс частый (до 140 в минуту), слабого наполнения, аритмии, артериальная гипотензия, тоны сердца глухие, возможен ритм галопа.

Лабораторные данные.

1. ОАК и БАК: данные те же, что и при I стадии.
2. Исследование газового состава крови - выраженная артериальная гипоксемия (P_{aO_2} 50-60 мм рт.ст.) и гиперкапния (P_{aCO_2} 50-70 и более мм рт.ст.).
3. Исследование кислотно-щелочного равновесия — респираторный ацидоз.

Инструментальные данные

ЭКГ: признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка, диффузное снижение амплитуды зубца T, различные аритмии.

III стадия (гиперкапническая кома).

Основные клинические симптомы

1. Больной без сознания, перед потерей сознания возможны судороги.
2. Разлитой диффузный «красный» цианоз, холодный пот.
3. Дыхание поверхностное, редкое, аритмичное (возможно дыхание Чейна-Стокса).
4. При аускультации легких: отсутствие дыхательных шумов или резкое их ослабление.
5. Сердечно-сосудистая система: пульс нитевидный, аритмичный, АД резко снижено или не определяется, коллапс, тоны сердца глухие, часто ритм галопа, возможна фибрилляция желудочков

Лабораторные данные.

1. ОАК и БАК: данные те же, что в I стадии. Значительное увеличение гематокрита.
2. Исследование газового состава крови — тяжелая артериальная гипоксемия (P_{aO_2} 40-55 мм рт.ст.) и резко выраженная гиперкапния (P_{aCO_2} 80-90 мм рт.ст.).
3. Исследование кислотно-щелочного равновесия — метаболический ацидоз.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- Лечебная программа включает:
- 1. Этиологическое лечение.
 - - элиминационная терапия.
 - - изоляция больного от окружающих аллергенов.
 - - безаллергенные палаты.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- 2. Патогенетическая терапия .
 - А. Воздействие на иммунологическую фазу патогенеза.
 - 1. Специфическая гипосенсибилизация.
 - 2. Неспецифическая гипосенсибилизация.
 - а) разгрузочно- диетическая терапия
 - б) лечение гистоглобулином, аллергоглобулином.
 - В) лечение адаптогенами.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- 3. Лечение глюкокортикоидами.
- 4. Лечение цитостатиками.
- 5. Иммуномодулирующая терапия (гемосорбция, УФО и лазерное облучение крови)

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- Б. Воздействие на патохимическую стадию.
 1. Стабилизаторы тучных клеток-кетотифен.
 2. Воздействие на медиаторы воспаления, аллергии, бронхоспазма (холинолитики, антигистаминные и др.)
 3. Антиоксидантная терапия.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- Г. Воздействие на патофизиологическую стадию.
 - 1. Бронходилататоры.
 - 2. Отхаркивающие.
 - 3. Физиотерапия.
 - 4. Массаж.
 - 5. Иглорефлексотерапия.
 - 6. Дыхательная гимнастика.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- Ступенчатая терапия БА (таблица).
- 1 ступень- ингалируемый b2-симпатомиметик короткого действия по потребности не чаще 3 раз в неделю. Ингалируемый симпатомиметик при контакте с аллергеном или физической нагрузке.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- 2 ступень-ежедневный прием ингалируемого противовоспалительного средства (кортикостероид или недокромил) по необходимости бронходилататор длительного действия. Симпатомиметик- короткого действия по потребности, не чаще 3-4 раза в день.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- 3 ступень- Ежедневно ингалируемые кортикостероиды. Теофиллин замедленного действия, симпатомиметик длительного действия. Короткого действия не чаще 3-4 раз в день.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- 4 ступень - кортикостероиды ингалируемые ежедневно. Симпатомиметики короткого действия 1 раз в день и длительного действия. Оральные кортикостероиды. Симпатомиметики короткого действия по потребности 3-4 раз в день.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

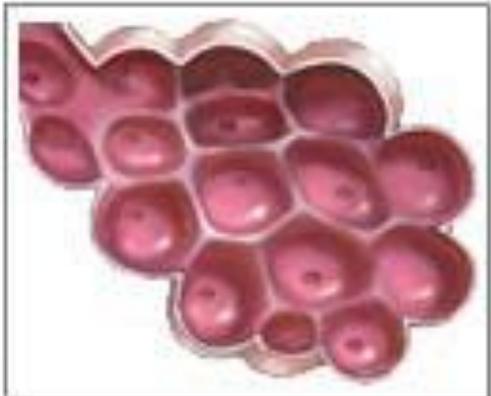
- Это патологический процесс, характеризующийся расширением альвеол, расположенных дистальнее терминальных бронхиол и сопровождающейся деструктивными изменениями альвеолярных стенок.
- По данным аутопсий встречается у 60% мужчин, у 30% женщин.



Alveoli with emphysema



Microscopic view of normal alveoli





ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

- Первичная
(идиопатическая)
- Вторичная (обструктивная)

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

- Этиология первичной эмфиземы:
 - Генетически обусловленный дефицит α 1-антитрипсина;
 -  Влияние табачного дыма;
 -  Воздействие агрессивных факторов внешней среды;
 -  Профессиональные вредности

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

- Этиология вторичной очаговой:

-околорубцовая

 Младенческая доленая эмфизема

 Синдром Маклеода

 Парасептальная

- диффузная

 Хронический бронхит

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Основная жалоба - одышка экспираторная.
- Кашель - симптом хронического бронхита.
- При осмотре: диффузный цианоз. При первичной эмфиземе - розовые (гипервентиляция способствует артериализации). Больные худые, субтильные, кахектичные.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- В акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Больные спят сидя (горизонтальное положение вызывает напряженную работу диафрагмы).
- Грудная клетка эмфизематозная, бочкообразная. Перкуторно: коробочный звук, ограничение подвижности нижнего края легких, нижн. Границы вниз, верхние вверх, расширение полей Кернига, уменьшение границ сердечной тупости.



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- При аускультации: Ослабленное везикулярное дыхание (ватное).
- Характерна склонность к артериальной гипотензии: головокружения, обмороки при вставании с постели. Пульс малого наполнения.
- Тоны сор приглушены. Акцент II тона на легочной артерии.

Исследования.

- **ОАК**-повышение эритроцитов, уровня гемоглобина.
- **ЭКГ**- отклонение ЭО вправо.
- Исследование функции внешнего дыхания: снижение ЖЕЛ и увеличение ООЛ, общей емкости легких. По мере прогрессирования –признаки бронхиальной обструкции- снижение ФЖЕЛ, МВЛ.

Исследования.

- Рентгенологическое- низкое расположение диафрагмы и её уплощение, снижение экскурсии диафрагмы; повышенная воздушность легочной ткани, обеднение сосудистого рисунка. Сердечная тень сужена. («капельное сердце»).





Литература

- А.Г. Чучалин, «Хронические обструктивные заболевания легких», ЗАО «Издательство БИМОН», Москва, 2000
- **Клинические рекомендации. Пульмонология**
Под редакцией А.Г. Чучалина, 2005-2006гг.
- А.Н. Окорочков, «Диагностика болезней внутренних органов», том 3- Москва, Медицинская литература, 2000
- А.Л. Гребенев, Пропедевтика внутренних болезней – Москва «Медицина», 2001
- Н.А. Мухина, В.С. Моисеев, Пропедевтика внутренних болезней – Москва, Издательский дом ГЭОТАР – МЕД, 2004.

Благодарю за внимание

