

**ГОУ ВПО ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И
СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ
С ВНУТРЕННИМИ БОЛЕЗНЯМИ ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА, ВПТ,
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ И ВСО**

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ. ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ.

**Заслуженный деятель
науки РФ, д.м.н., профессор,
академик РАМТН **Хетагурова З.В.****

Бронхиальная астма - заболевание, в основе которого лежит хроническое воспаление дыхательных путей, сопровождающееся изменением чувствительности и реактивности бронхов и проявляющееся приступом удушья, астматическим статусом, или, при отсутствии таковых, симптомами дыхательного дискомфорта (приступообразный кашель, дистантные хрипы и одышка), сопровождающимися обратимой бронхиальной обструкцией на фоне наследственной предрасположенности к аллергическим заболеваниям, внелёгочных признаков аллергии, эозинофилии крови и (или) мокроты.

- Классическое описание ее дано Г.И. Сокольским (1838 г.) – неврогенного характера
- Э. Лейден (1886 г.), Г. Куршман (1983 г.) – объясняли – катаром бронхов проявления бронхиальной астмы.
- А.Винтрих – объяснял спазмом диафрагмы.
- А.Д. Адо и П.К. Булатов – считают бронхиальную астму аллергическим заболеванием, а клинически сходные состояния – астмоидным состоянием

ЭТИОЛОГИЯ.

В настоящее время все этиологические факторы БА называются триггерными, то есть пусковыми. Они делятся на 2 группы:

- **Индукторы** — то есть триггеры, вызывающие воспаление.
- **Стимуляторы** — то есть факторы, ускоряющие острый бронхоспазм у чувствительных людей.

К индукторам относится:

АТОНИЯ – генетическая

предрасположенность формирования ответа в виде Ig E тучных клеток и эозинофилов на обычные аллергены окружающей среды.

Наиболее распространенные из них: пыль, пыльца растений, некоторые пищевые продукты, лекарства, органические соединения животного и растительного происхождения.

К факторам стимуляторам относят в основном изменения физического состояния: изменения физической нагрузки, бег, холодный воздух, сильное эмоциональное перенапряжение

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (по МКБ - 10)

J45. Астма

- J45.0 Астма с преобладанием аллергического компонента
- J45.1 Неаллергическая астма
- J45.8 Смешанная астма
- J45.9 Астма неуточненная

J46. Астматический статус (status asthmaticus)

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

(Федосеев Г.Б., 1982)

I. Этапы развития БА:

1. биологические дефекты у практически здоровых лиц;
2. состояние преаастмы
3. клинически оформленная БА

II. Формы БА:

- экзогенная БА (атопическая)
- эндогенная БА (идиопатическая)

III. Патогенетические механизмы БА:

- атопический
- инфекционно-зависимый
- аутоиммунный
- дисгормональный
- нервнопсихический
- адренергический дисбаланс
- холинергический
- первично измененная реактивность бронхов

Патогенез:

1). Стадия аллергии:

- изменение функционального состояния ЦНС и ВНС. На этом фоне под влиянием факторов внешней среды происходит взаимодействие аллергена с организмом.

2). Иммунологическая стадия:

- образование АТ
- Реакция АГ-АТ в стенке бронхов.
- приступа.

3). Патохимическая стадия:

- дегрануляция тучных клеток с высвобождением большого количества бронхоспастических и вазоактивных веществ (гистамин, серотонин, Ацх, брадикинин, медленно действующая субстанция).

4). Патофизиологическая стадия:

- спазм бронхиол, отек слизистой, гиперпродукция вязкой слизи.
- Всё это ведет к нарушению бронхиальной проходимости и развитию приступа.

КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

IV. Тяжесть течения БА:

- легкое течение
- течение средней тяжести;
- тяжелое течение.

V. Фазы течения БА:

- обострение;
- стихающее обострение;
- ремиссия;
- стойкая ремиссия (более 2 лет).

ЖАЛОБЫ

Наиболее характерные жалобы на:

- эпизодические приступы экспираторной одышки
- и/или кашля,
- появление дистанционных свистящих хрипов,
- ощущение тяжести в грудной клетке.

АНАМНЕЗ

В диагностике БА важную роль играют:
тщательно собранный анамнез:

Что предшествует приступу удушья? :

- контакт с **неинфекционными аллергенами**: пылевыми, бытовыми, производственными, пищевыми, лекарственными и др. у больных с **атопическим вариантом БА.**
- **воспалительные заболевания** органов дыхания **инфекционной природы** у больных с **инфекционно-зависимым вариантом.**

АНАМНЕЗ

При сборе анамнеза следует обратить внимание:

- На наличие повторных обострений, обычно после воздействия триггеров,
- Сезонную вариабельность симптомов
- Отягощённая наследственность: наличие БА и аллергических заболеваний у кровных родственников.
- Необходим тщательный сбор аллергологического анамнеза для установления связи возникновения затруднения выдоха или кашля с поотенциальными аллергенами (пример, контакт с животными, употребление в пищу рыбы, цитрусовых, мяса, курицы и др.)

- При гормональной зависимости ухудшение состояния при уменьшении дозы гормонов.
- При дисовариальном варианте - ухудшение состояния в связи с менструальным циклом.
- Нервно - психический стресс, различные неприятности в семье, на работе в случае нервно - психического варианта.
- Физическая нагрузка, дыхание холодным воздухом, вдыхание различных запахов.
- Приём аспирина или других НПВП

- **Первый этап развития болезни** выявляется путём проведения провокационных проб для определения изменённой (чаще повышенной) чувствительности и реактивности бронхов по отношению к вазоконстрикторным веществам, физической нагрузке, холодному воздуху. Изменения чувствительности и реактивности бронхов могут сочетаться с нарушениями состояния эндокринной, иммунной и нервной систем, которые тоже не имеют клинических проявлений и выявляются лабораторными методами, чаще путём проведения нагрузочных проб.
- **Второй этап формирования БА** имеет место не у всех больных и предшествует клинически выраженной БА у 20 - 40% больных.

- **Состояние предастмы** не нозологическая форма, а комплекс признаков, свидетельствующий о реальной угрозе возникновения клинически выраженной БА. **Характеризуется** наличием острых, рецидивирующих или хронических неспецифических заболеваний бронхов и лёгких с дыхательным дискомфортом и явлениями обратимой обструкции бронхов в сочетании с одним или двумя из числа следующих признаков:

- **Бронхообструктивный синдром** у больных в состоянии предастмы проявляется сильным, приступообразным кашлем, усиливающимся от разных запахов, при снижении температуры вдыхаемого воздуха, ночью и утром при вставании с постели, при заболевании гриппом, острым катаром верхних дыхательных путей, от физической нагрузки, нервного напряжения и других причин. Кашель утихает или становится менее интенсивным после приёма внутрь или ингаляции бронхолитиков. В некоторых случаях приступ завершается отхождением скудной, вязкой мокроты.

- К предастме** относят все состояния, представляющие угрозу возникновения БА:
- острый и хронический бронхит,
 - острая и хроническая пневмония с элементами бронхоспазма,
 - в сочетании с вазомоторным ринитом,
 - крапивницей и другими состояниями, при которых появляется эозинофилия в крови и увеличение содержания эозинофилов в мокроте).

После первого приступа или сразу возникшего астматического статуса, **БА считается клинически оформленной.**

- Диагностика БА, патогенетического варианта, состояния **предастмы** и его патогенетического варианта не отличаются.
- При формулировке диагноза у больных в состоянии предастмы необходимо указывать клинико - патогенетический вариант.

Диагностические критерии **клинически выраженной БА.**

Основным клиническим проявлением БА типичным для данного заболевания является **приступ удушья**, в котором различают **3 периода**:

- период предвестников,
- период разгара и
- период обратного развития.

При длительно протекающих приступах удушья могут появляться признаки недостаточности правого желудочка.

Критерии диагностики атопической и неатопической бронхиальной астмы

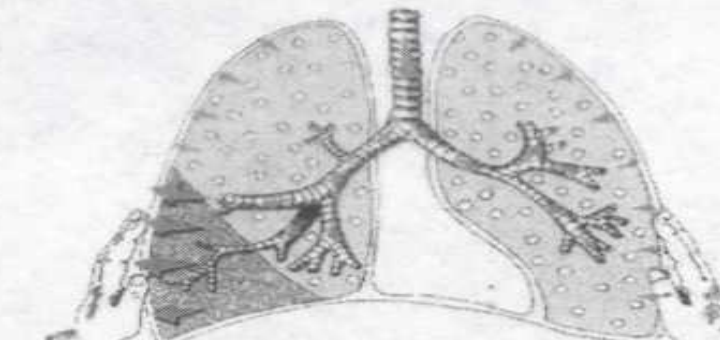
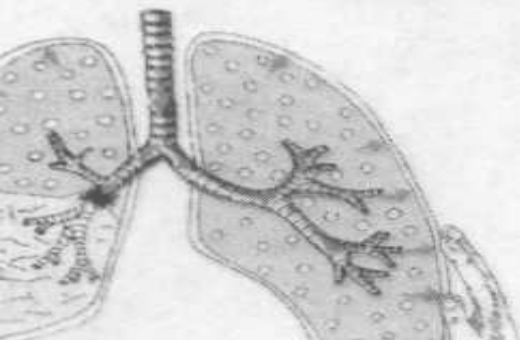
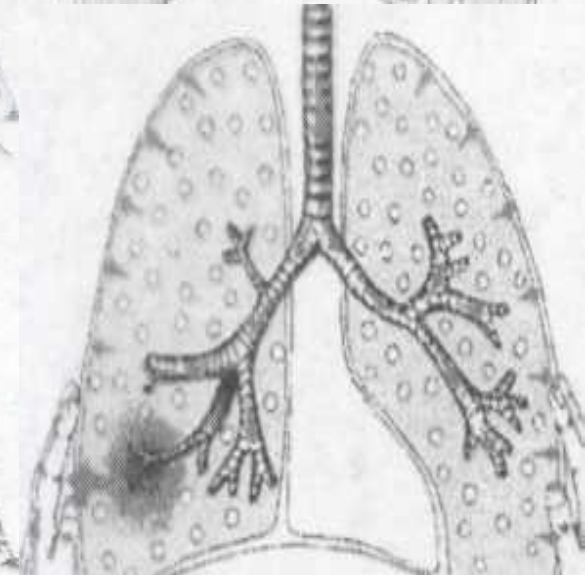
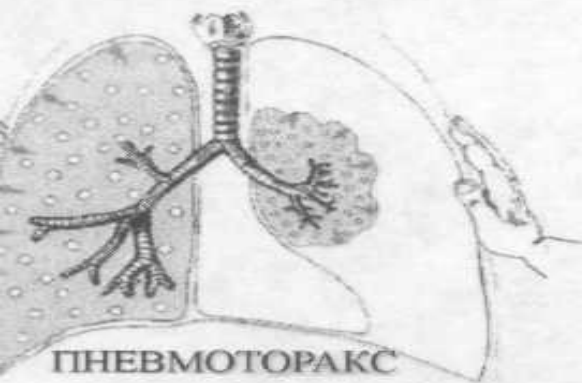
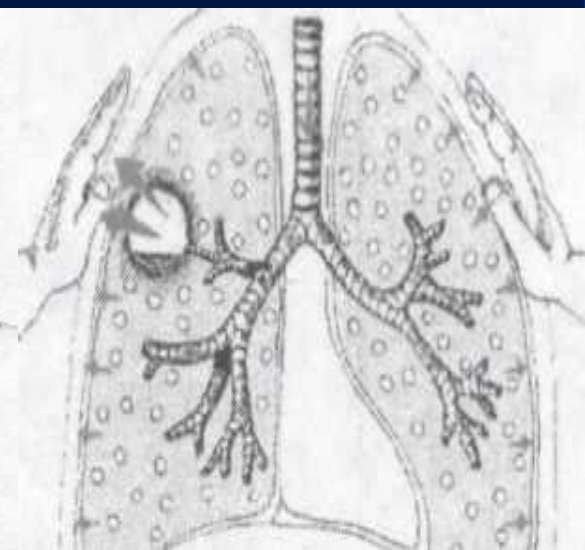
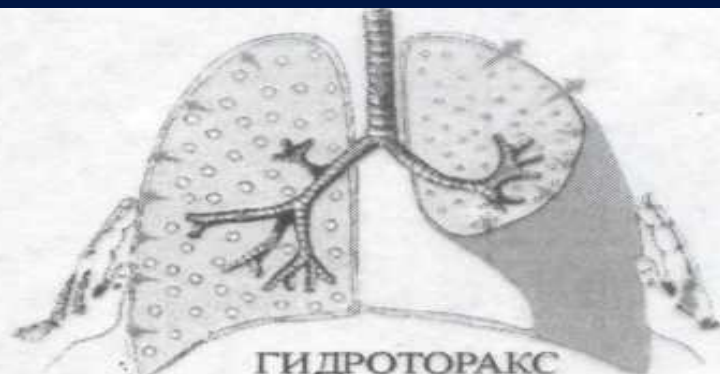
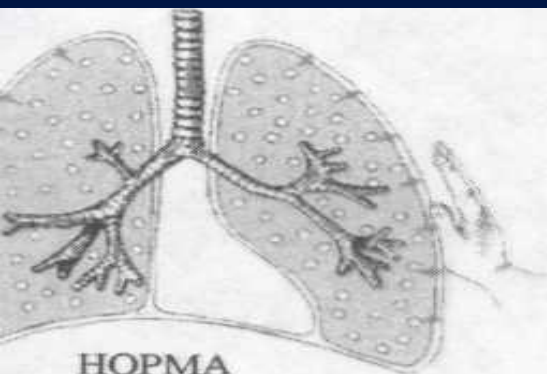
Признаки	Атопическая	Неатопическая
Возраст в начале заболевания	До 18 лет	Старше 18 лет
Сезонные колебания	Часто	Редко
Определяемые внешние провокаторы	Часто	Редко
Атопия (пример, кожные провокационные тесты)	Часто	Редко
Семейный	Часто	Редко

Объективные данные

- В связи с тем что выраженность симптомов заболевания изменяется в течение дня, при первом осмотре пациента характерные признаки болезни могут отсутствовать.
- Для **обострения бронхиальной астмы** характерны:
 - приступ удушья или экспираторная одышка,
 - раздувание крыльев носа при вдохе,
 - прерывистая речь,
 - возбуждение,
 - участие в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры,
 - постоянный или эпизодический кашель.

- При **легком течении** заболевания пациент сохраняет нормальную активность и спит в обычном положении.
- При **тяжелом течении** приступа пациент сидит, нагнувшись вперед, опираясь на колени (или спинку стула, кровати, стола).

Изменения голосового дрожжания при основных бронхолегочных синдромах



Обтурационный ателектаз

Долевое уплотнение

Очаговое уплотнение

Аускультация легких



Везикулярное дыхание

Механизм: колебания эластических стенок альвеол, наиболее интенсивное во время вдоха

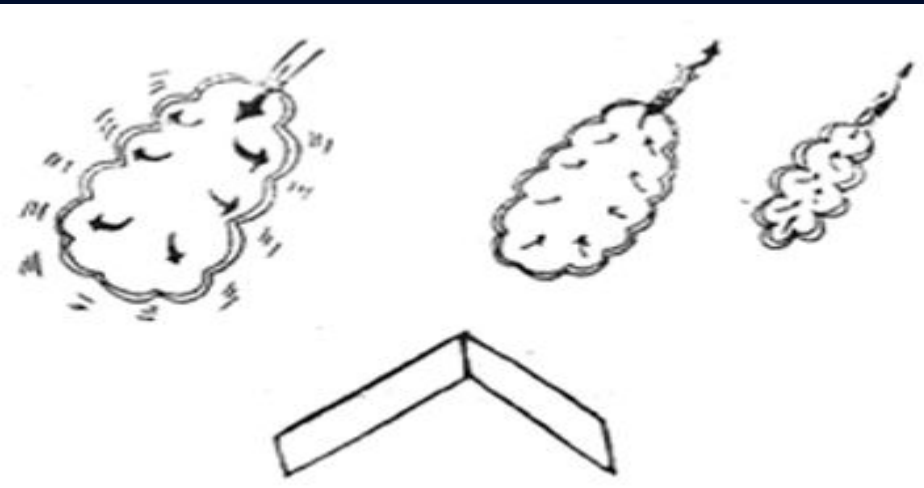
Характеристика: мягкий, дующий характер, напоминает звук «ф-ф». Преобладает вдох.

Диагностическое значение: норма

Примечание: определяется над большей частью поверхности легких;

эталон дыхания— в аксиллярных и предлопаточных областях грудной клетки с обеих сторон

Жесткое дыхание



Механизм: смешанный звук, возникающий в результате колебания стенок альвеол и турбулентных завихрений воздушного потока в бронхах при их неравномерном сужении (в результате отека слизистой, наличия вязкого секрета или бронхоспазма).

Характеристика: по сравнению с везикулярным дыханием – более грубый тембр, выдох примерно равен вдоху.

Диагностическое значение:

- воспалительные заболевания бронхов (бронхиты различного генеза);
- бронхиальная астма;
- левожелудочковая сердечная недостаточность (отек интерстициальной ткани легких).

Патологическое ослабление дыхания

Механизм:

- (1) препятствие проведению шума дыхания на грудную клетку;
- (2) снижение эластичности стенок альвеол;
- (3) обтурация бронха (опухоль).

Характеристика: понижение громкости дыхательного шума над одним из участков легочной ткани или всей поверхностью легких.

Диагностическое значение:

Локальное ослабление дыхания:

■ Диффузное ослабление дыхания

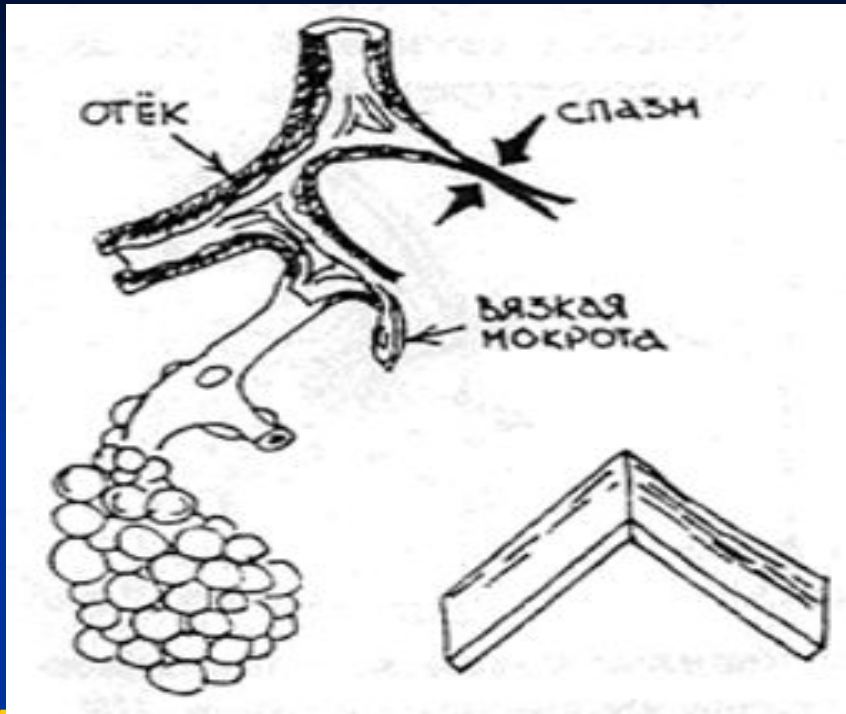
эмфизема легких



отек стенок альвеол при
левожелудочковой сердечной
недостаточности (стадия
интерстициального отека легких).



Сухие свистящие хрипы



Механизм:

неравномерное сужение просвета мелких бронхов и бронхиол за счет наличия в них вязкого секрета, отека слизистой и бронхоспазма.

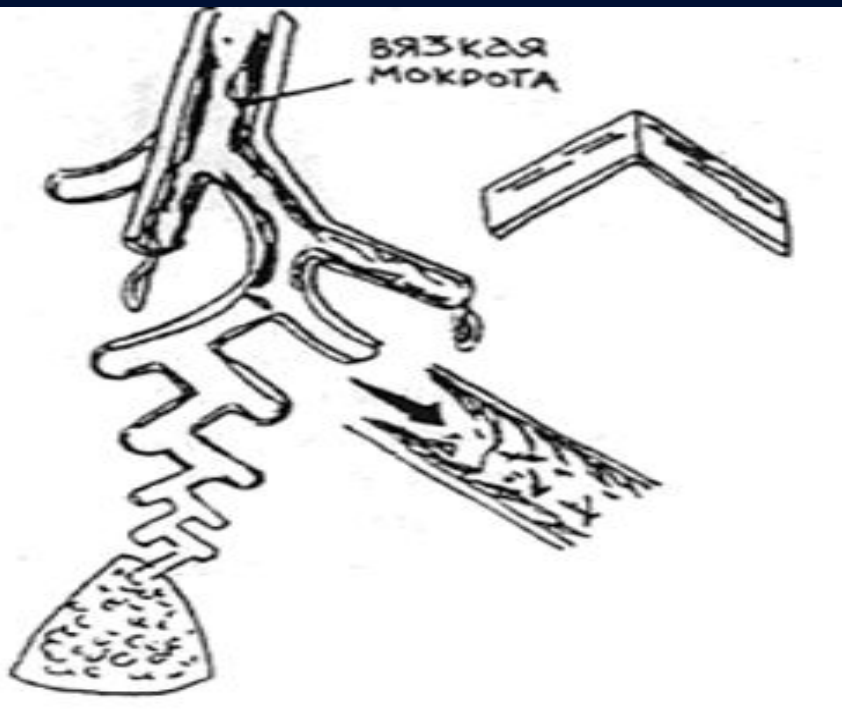
Характеристика:

продолжительные во времени высокочастотные звуки «музыкального» тембра, похожие на свист. Лучше слышны на выдохе (особенно — при форсированном). При кашле изменяются мало.

Диагностическое значение:

бронхообструктивный синдром (при обструктивном бронхите, бронхиальной астме или на Стадии интерстициального отека легких у больных с левожелуд. сердечной недост.)

Сухие басовые хрипы



Механизм:

неравномерное сужение просвета крупных бронхов за счет отека слизистой и колебание Тяжей вязкой мокроты в Крупных бронхах.

Характеристика:

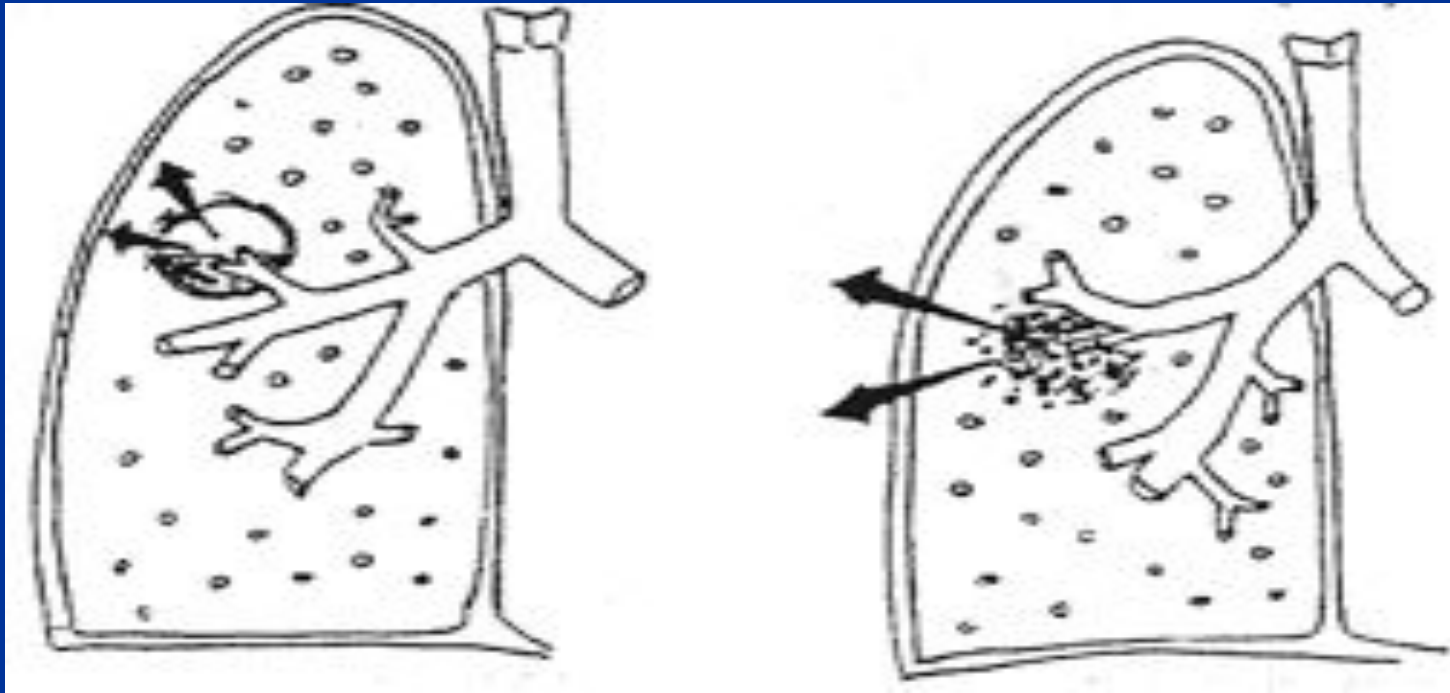
продолжительные во времени низкие звуки «музыкального» характера, похожие на гудение или жужжание. Лучше слышны на вдохе, непостоянны (особенно при покашливании).

Диагностическое значение:

воспаление и вязкая мокрота в крупных Бронхах (бронхит).

Звонкие и незвонкие влажные хрипы

Механизм озвучения влажных хрипов: (1) уплотнение легочной ткани, окружающей бронхи, содержащие жидкий секрет (лучшее проведение звука); (2) наличие полости, связанной с бронхом и содержащей жидкий секрет (резонанс звука).

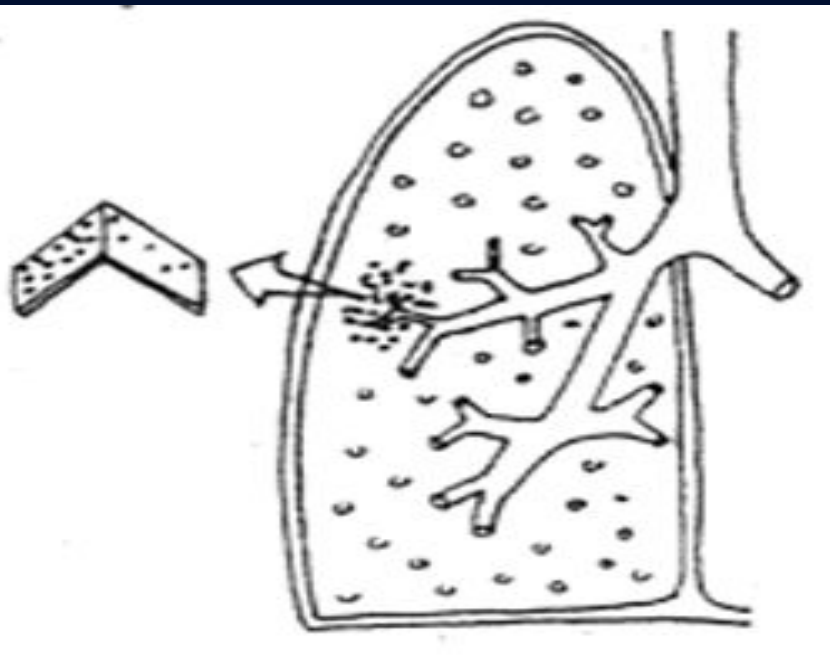


Характеристика: звонкие хрипы воспринимаются как громкие, близко возникающие звуки, НЕзвонкие – как приглушенные, отдаленные звуки.

Диагностическое значение:

- Звонкие влажные хрипы:
- бронхопневмония (мелкопузырчатые хрипы);
- пневмослероз (редко – мелкопузырчатые хрипы);
- абсцесс, тbc-каверна (крупно- и среднепузырчатые хрипы).
- НЕзвонкие влажные хрипы:
- левожелудочковая сердечная недостаточность;
- бронхоэктазы (среднепузырчатые хрипы);
- бронхиты (редко; мелко- и среднепузырчатые хрипы).

Влажные мелкопузырчатые хрипы



Характеристика:

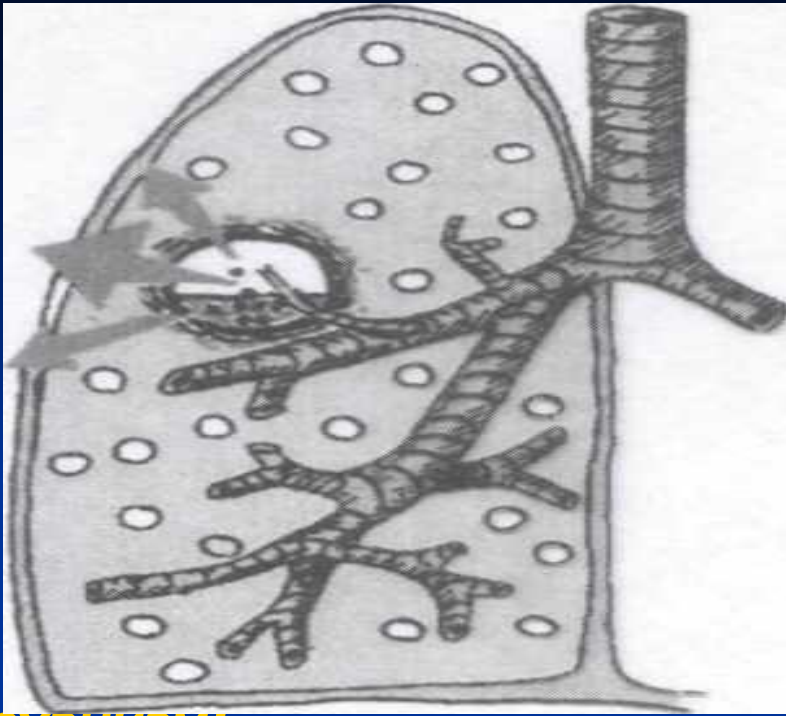
серия звуков, напоминающих лопанье мелких пузырьков воздуха при прохождении их через жидкость. Слышны в обе фазы дыхания, но лучше – на вдохе. После покашливания изменяются.

Диагностическое значение:

- В просвете бронхов – транссудат:
 - левожелудочковая сердечная недостат;
 - пневмотоксикоз.
- В просвете бронхов – воспалит. экссудат:
 - бронхопневмония; - бронхиты

Механизм: вспенивание жидкого секрета транссудата или Воспалит. экссудата, Находящегося в просвете Мелких бронхов при прохождении через них потока воздуха.

Крупно- и среднепузырчатые вл. хрипы



Характеристика:

серия звуков, напоминающих лопание пузырьков воздуха среднего и крупного калибра при прохождении их через жидкость. Слышны в обе фазы дыхания, но лучше – на вдохе, после кашля изменяются.

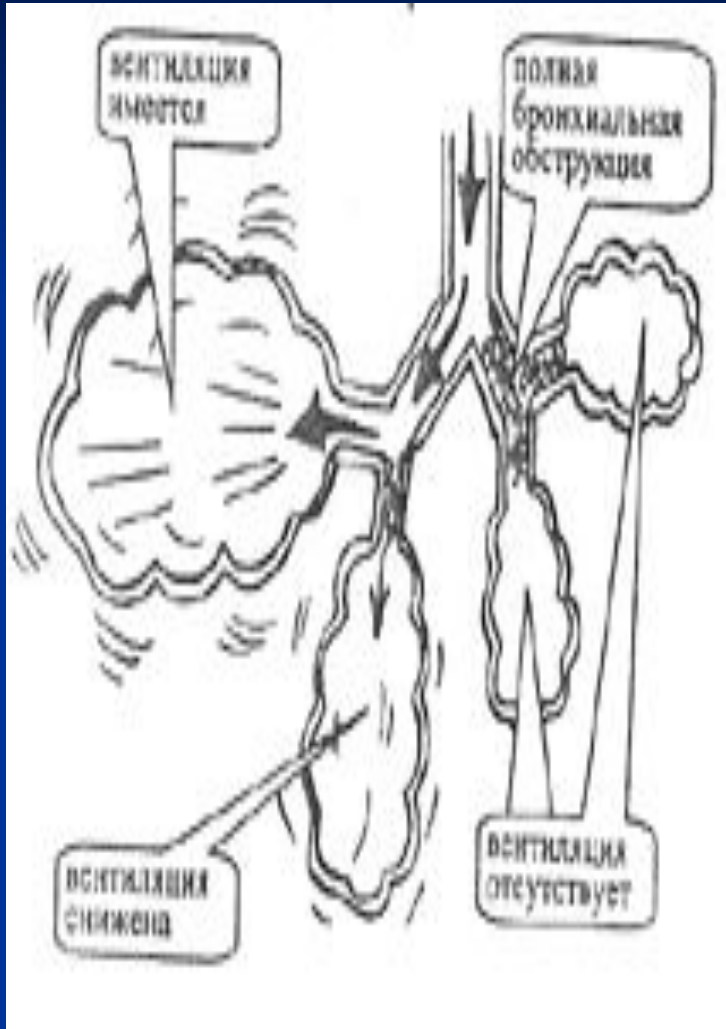
Диагностическое значение:

- В просвете бронхов транссудат:
 - левожелудочковая серд.недост. (в ст. альвеолярного отека легких).
- В просвете бронхов воспалит. экссудат: бронхоэктазы; бронхиты.
- Жидкий секрет в полости, соединенной с бронхом абсцесс.
 - tbc-каверна.

Механизм:

вспенивание жидкого секрета (крови, плазмы крови, воспалительного экссудата), находящегося в трахее, крупных или средних бронхах или в полостях, соединенных с бронхом.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА (БА)



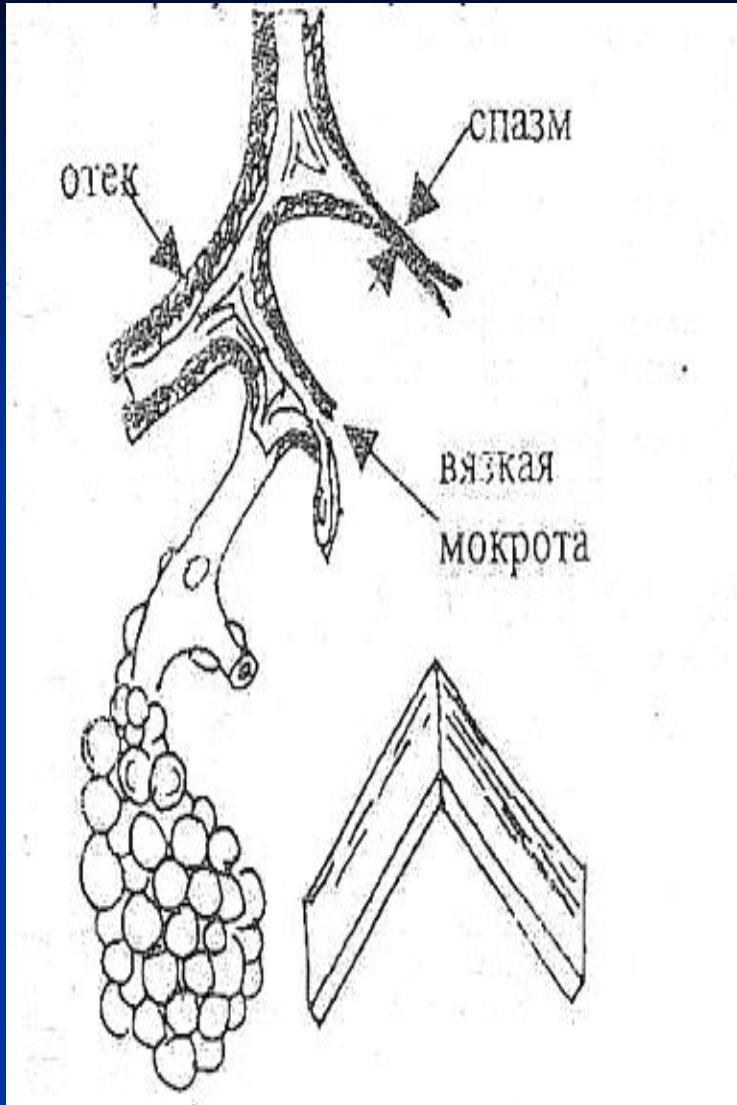
Жесткое дыхание при БА возникает в результате турбулентных завихрений воздушного потока в бронхах и бронхиолах при их неравномерном сужении за счет аллергического отека слизистой, наличия вязкого секрета и бронхоспазма.

Ослабленное дыхание возникает при БА по причине:

- а) эмфиземы легких, особенно – при длительном течении заболевания; б) обтурации некоторых бронхов вязким секретом и резкого снижения или полного прекращения вентиляции нижележащих альвеол (II стадия Status Asthmaticus «стадия немого легкого»)

■ Побочные дыхательные шумы

Для приступа БА характерны свистящие (дискантовые) сухие хрипы. Их количество резко преобладает во время выдоха. Причиной их возникновения в данном случае являются колебания нитей вязкой мокроты и турбулентные завихрения воздушного потока в мелких бронхах и бронхиолах при аллергическом отеке и спазме их гладкой мускулатуры (см. рис.). По мере разрешения приступа БА, когда вязкая мокрота начинает эвакуироваться в бронхи среднего и крупного калибра, появляются сухие басовые хрипы. Влажные хрипы для приступа БА НЕ характерны.



Аускультация области сердца:

тоны сердца приглушены,
на трикуспидальном
клапане – систолический
шум (т.к. расширен
правый желудочек).

Дополнительные методы исследования

- **Проба Штанге** (задержка дыхания на вдохе) < 25 сек.
- **Проба Генча** (задержка дыхания на выдохе) < 20 сек.
- **В общем анализе крови:** эозинофилия.
В период обострения – лейкоцитоз, увеличение СОЭ
- **Лабораторные исследования:**
 - определение уровня общего и специфического иммуноглобулина E.
 - проведение провокационных проб с неинфекционными аллергенами.

Микроскопия мокроты

Приготовление нативного препарата- для чего берут комок мокроты, переносят на стекло и покрывают покровным стеклышком. В таком препарате в норме находят небольшое количество лейкоцитов, отдельные эритроциты, клетки эпителия, слизи.

При патологических состояниях отмечаются эластические волокна, образующиеся при распаде легочной ткани, они могут быть как в неизмененном виде, так в стадии распада. Чтобы иметь препарат с эластическими волокнами, надо мокроту смешать в пробирке с равным количеством раствора едкого калия. Слизь и другие элементы растворяются, жидкость центрифугируется, в пробирку добавляют 2-3 капли 1% спиртового раствора эозина.

Кристаллы Шарко-Лейдена

- Представляют собой остроконечные блестящие ромбы. Встречаются эти кристаллы при бронхиальной астме, иногда при бронхите. Это белковые продукты, освобождающиеся при распаде эозинофилов, поэтому их находят в постоявшей мокроте чаще.
- Эозинофилы в норме находят в виде единичных клеток. При бронхиальной астме, эозинофильных инфильтратах их находят до 60-90%.

- Клетки сердечных пороков представляют собой альвеолярный эпителий, содержащий гемосидерин.
- Клетки опухоли, обнаруживаемые в мокроте, крупные с большими ядрами. Для диагностики опухоли имеет существенное значение их нахождение в препарате.
- Кристаллы гематоидина находят при легочных кровотечениях.

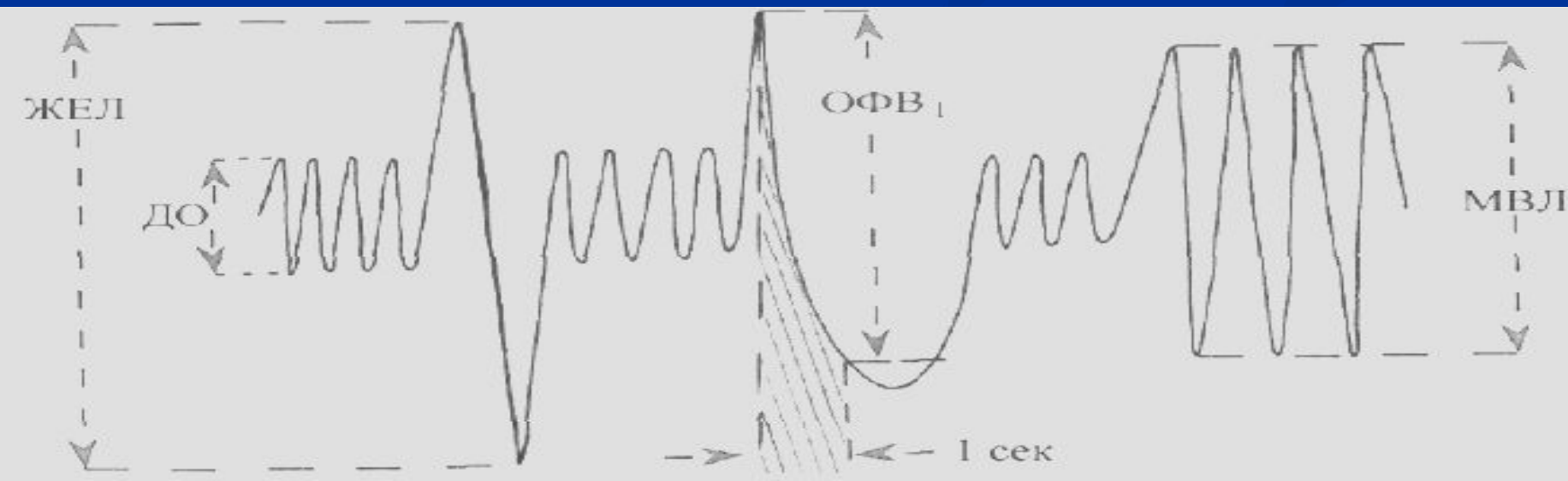
Бактериологическое исследование

- В диагностическом отношении имеют значение следующие главные патогенные микробы. Пневмококк Френкель-Вейсельбаума, грамотрицательная палочка, под микроскопом обнаруживается в виде 2-х видных коков. Диплобацилла Фриндлендера - грамотрицательная, она является возбудителем крупозной анемии. Палочка Пфейфера представляется в виде овальной палочки.
- *Стафилококк* грамотрицательный, встречается в полости рта, зева, носа и в мокроте, наряду со стрептококками и пневмококками.

- Стрептококк встречается при некоторых заболеваниях верхних дыхательных путей, при абсцессе легкого, бронхоэктатической болезни. Кроме того находят туберкулезные микобактерии, которые под микроскопом выглядят красными, туберкулезные микобактерии выглядят в виде тонких длинных палочек. В тех случаях, где их не обнаружено, прибегают к специальной обработке мокроты - так называемый метод обогащения. При воздействии на мокроту антиформина растворяются все включения в мокроте, так как они имеют липоидную восковидную оболочку.

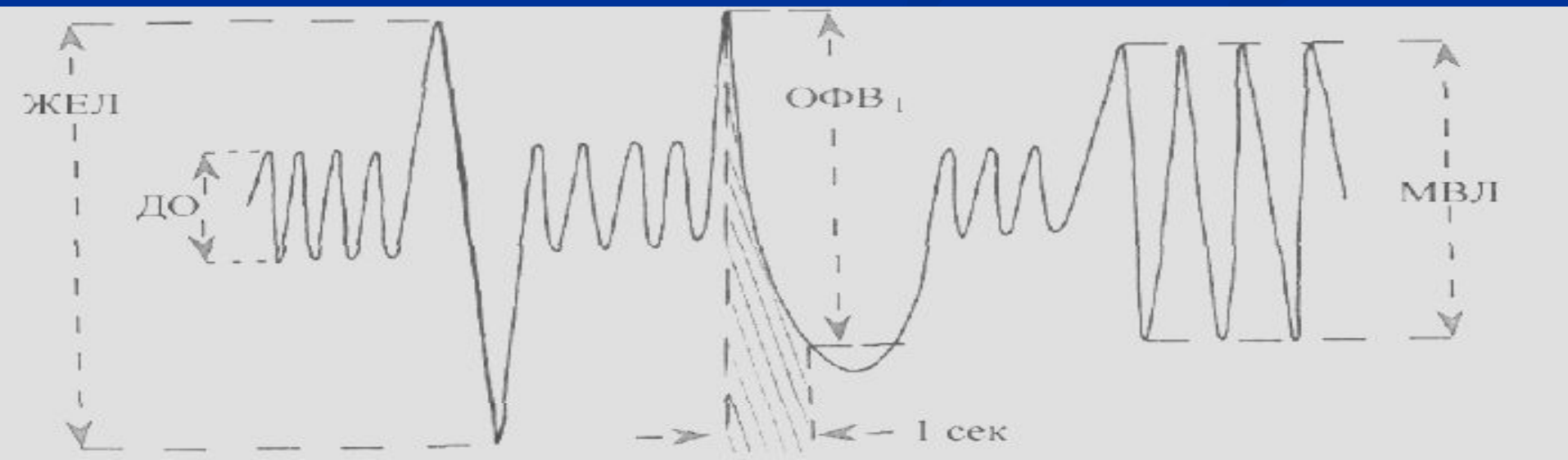
Легочные объемы и емкости в норме:

- **ЖЕЛ** - жизненная емкость легких - объем воздуха, который человек в состоянии выдохнуть при самом глубоком выдохе после максимального вдоха; складывается из дыхательного объема и резервных объемов вдоха и выдоха.
- ЖЕЛ составляет в среднем 3500 – 5000 мл.



Легочные объемы и емкости в норме:

- **ОФВ₁**, - объем форсированного выдоха за первую секунду – объем воздуха, который человек выдыхает при максимально быстром, форсированном выдохе в течение первой секунды после максимального вдоха;
- **МВЛ** - **максимальная вентиляция легких** – количество воздуха, которое может провентилироваться легкими при максимальном напряжении дыхательной системы (максимально глубокое дых. с частотой около 50 в 1 мин.=80-200 л/мин.)



- **Спирография** – повышен остаточный объем легких (> 500 мл).
- *проба Тифно* (отношение форсированной ЖЕЛ к обычной ЖЕЛ): в норме – не $< 75\%$. А у больных – 50% и ниже.
- *Дыхательный коэффициент* (отношение времени вдоха к времени выдоха). В норме $1 : 1,2$. У больных снижен ($1,5 - 2$).
- **Пневмотахиметрия** – объемная скорость кровотока снижается.

- **Спирография** — повышен остаточный объем легких (> 500 мл).
- ЖЕЛ — снижена.
- МОД (минутный объем дыхания) — повышен, затем снижается.
- МВЛ (максимальная вентиляция легких) — снижена.
- **Оксигемометрия** — снижена (в норме насыщение крови кислородом — 69-98%).
- Скорость кровотока снижена, МОК снижен.
- **Пикфлоуметрия**
- **Бронхоскопия**
- **Поликардиограмма** — снижение сократительной способности миокарда.

На R-грамме - повышенная воздушность легочных полей, "висячее сердце", купол низкое стояние диафрагмы (а в норме – между 4 и 5 ребрами). Рёбра расположены горизонтально, межрёберные промежутки широкие.

- Высев содержимого бронхов (высев мокроты, смыв из бронхов).
- Положительные кожные пробы с грибковым антигеном.
- Выявление вирусных антигенов в эпителии слизистой бронхов; 4-х кратный прирост в сыворотке крови титров антител к вирусам, бактериям, грибам.

- Появление противолёгочных антител, повышение концентрации иммунных комплексов и активности щелочной фосфатазы.
- Определение уровня (суммарно) 11 ОКС или кортизола в плазме крови, 17 ОКСИ и кетостероидов в моче, суточный клиренс кортикостероидов, поглощение кортизола лимфоцитами или количество кортикостероидных рецепторов в лимфоцитах, проведение малого дексаметазонового теста.

VI. Осложнения:

- **Легочные:** эмфизема легких, легочная недостаточность, ателектаз, пневмоторакс, астматический статус и др;
- **Внелегочные:** легочное сердце (компенсированное и декомпенсированное с развитием правосердечной недостаточности), дистрофия миокарда и др.

Сердечно-легочная недостаточность (правожелудочковая) – в исходе БА:

- 1). Одышка при физ. нагрузке, затем - в покое.
- 2). Боли в правом подреберьи.
- 3). Отеки на ногах.
- 4). Кожа резко цианотична, вены шеи набухшие, симптом Плеша положителен (вены шеи набухают в горизонтальном положении при надавливании в правом подреберье).
- 5). Печень увеличена (определяют по Курлову)

Эмфизема легких:

- 1). Боли под лопатками (из-за раздражения диафрагмального нерва).
- 2). Возрастает передне-задний размер грудной клетки.
- 3). Выбухают межреберья, под- и надключичные ямки.
- 4). Коробочный звук при перкуссии.
- 5). Нижние границы легких – опущены (примерно на 1 ребро).

ЛЕЧЕНИЕ

- Этиологическое
- Патогенетическое
- Симптоматическое