

**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 предастмы
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 Б А:

- 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

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

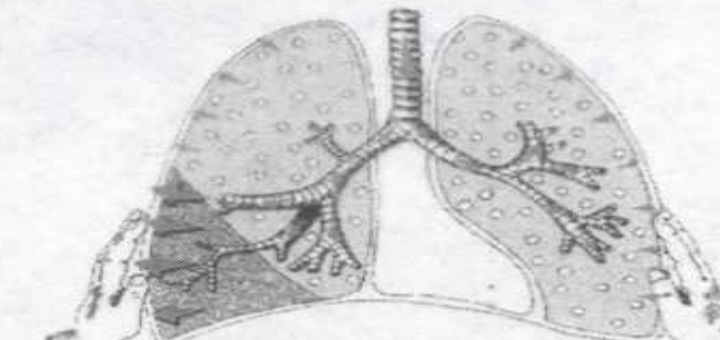
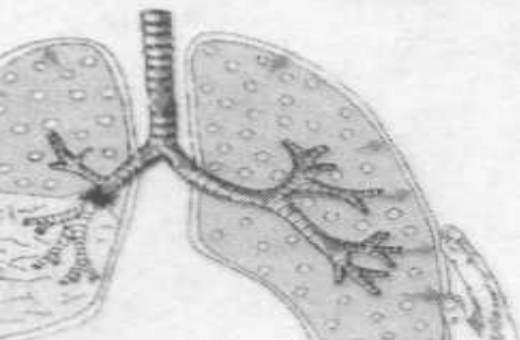
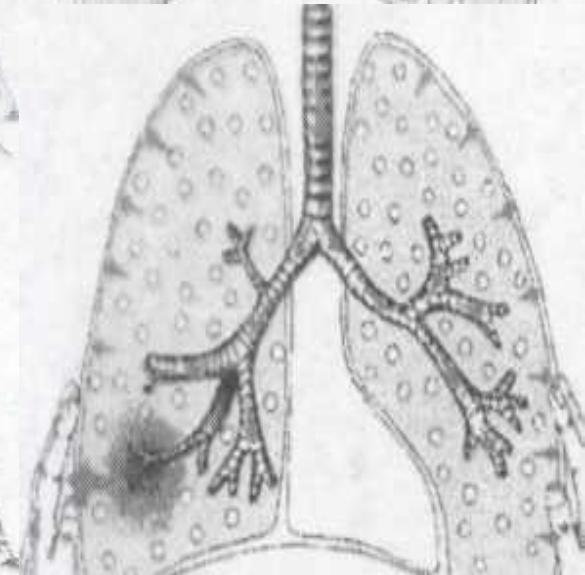
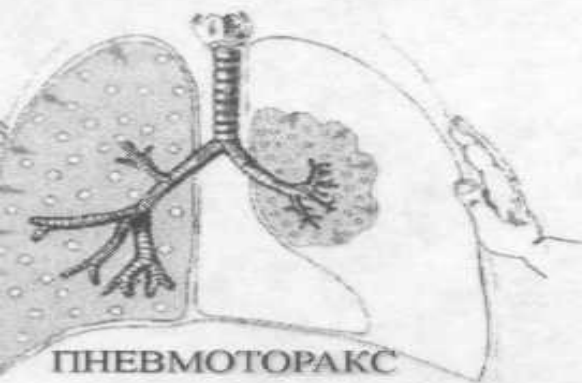
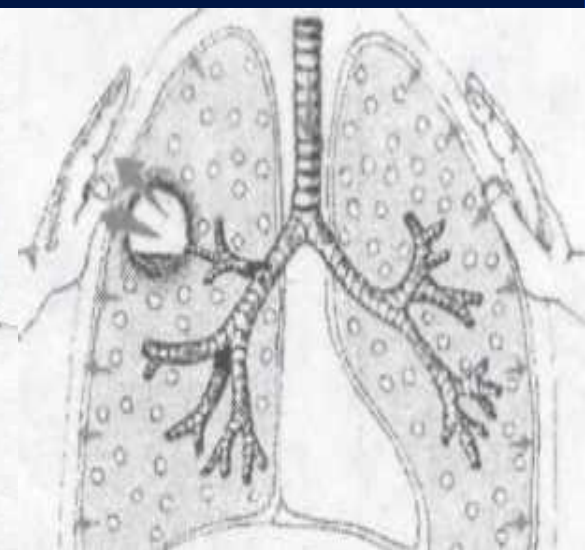
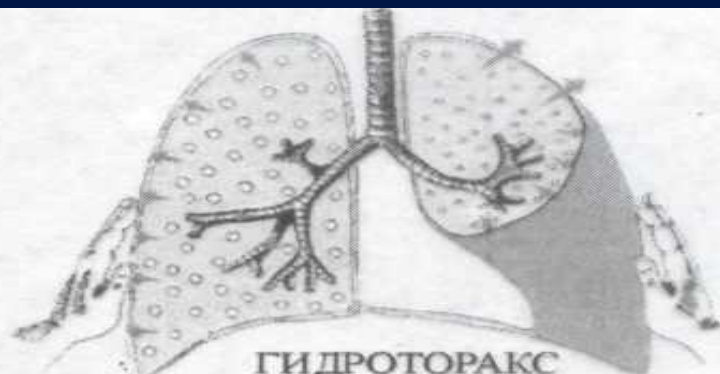
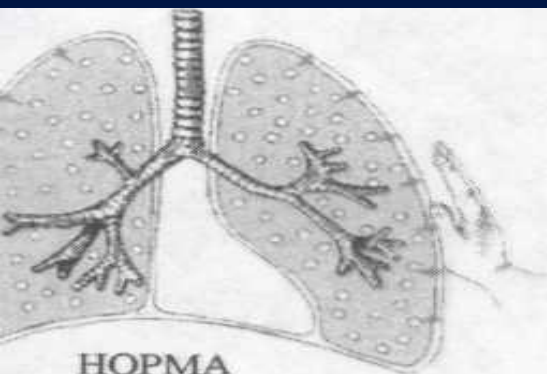
# Объективные данные

- 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

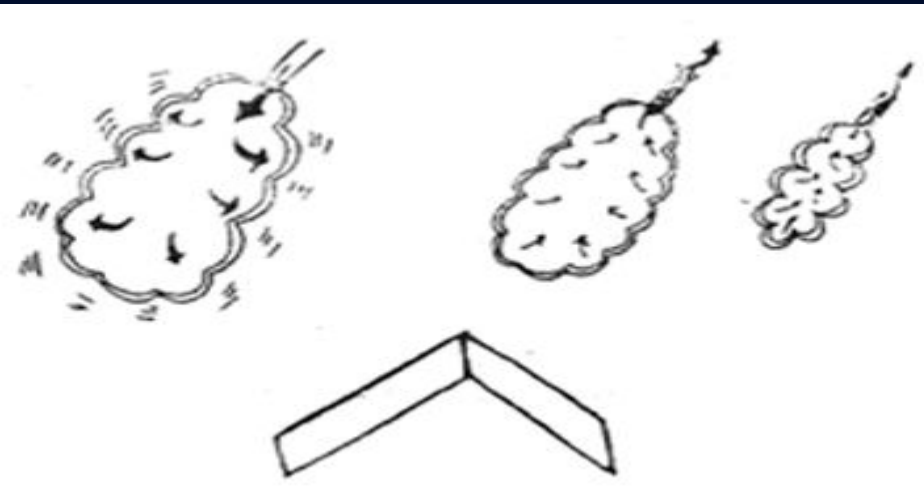
**Характеристика:** мягкий, дующий характер, напоминает звук «ф-ф». Преобладает вдох.

**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

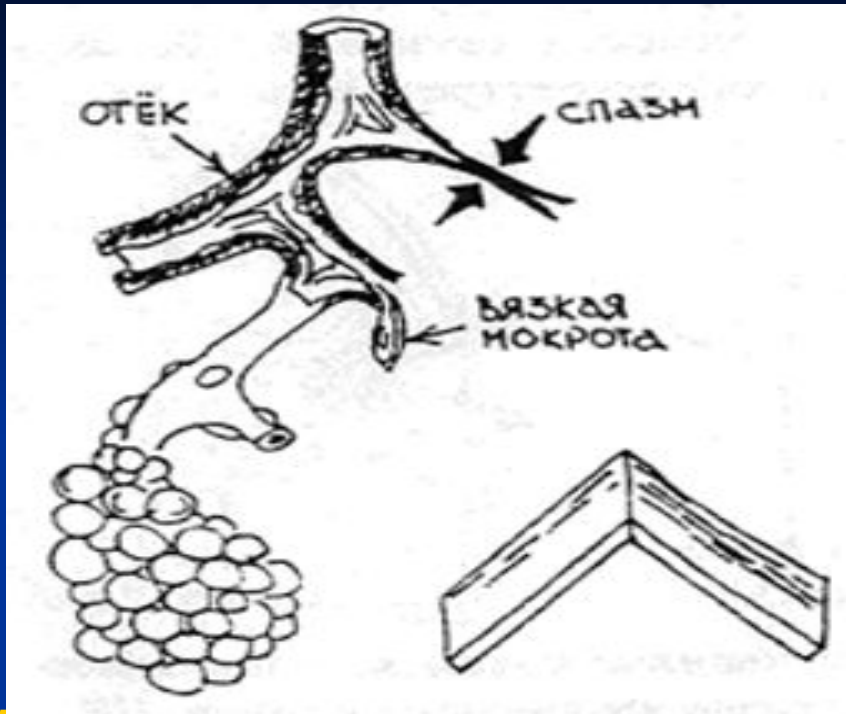
эмфизема легких



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



# Сухие свистящие хрипы



## **Характеристика:**

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

## **Диагностическое значение:**

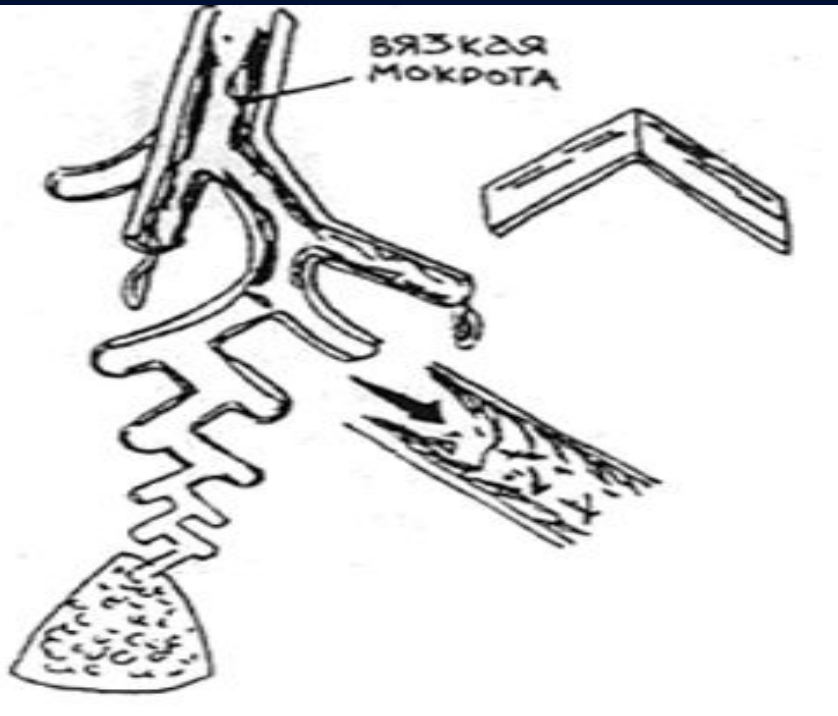
бронхообструктивный синдром (при обструктивном бронхите, бронхиальной астме или на Стадии интерстициального отека легких у больных с левожелуд. сердечной недостаточностью.)

## **Механизм:**

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



# Сухие басовые хрипы



## **Механизм:**

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

## **Характеристика:**

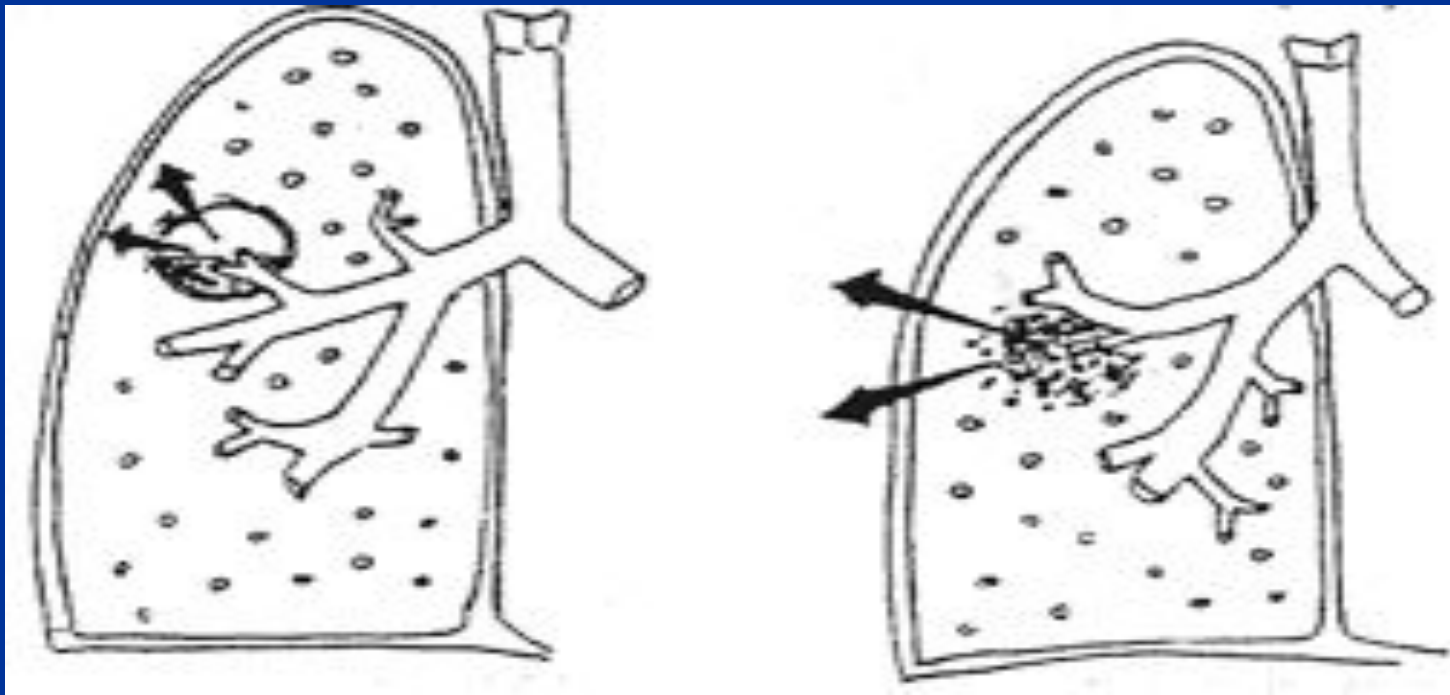
продолжительные во времени низкие звуки «музыкального» характера, похожие на гудение или жужжание. Лучше слышны на вдохе, непостоянны (особенно при покашливании).

## **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).*



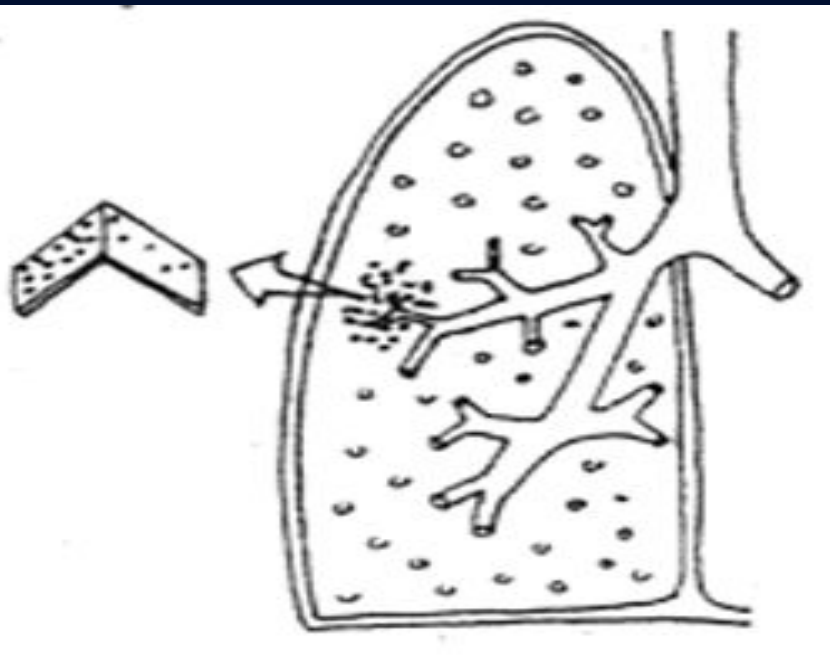


**Характеристика:** звонкие хрипы воспринимаются как громкие, близко возникающие звуки, НЕзвонкие – как приглушенные, отдаленные звуки.

**Диагностическое значение:**

- Звонкие влажные хрипы:
- бронхопневмония (мелкопузырчатые хрипы);
- пневмосклероз (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:*

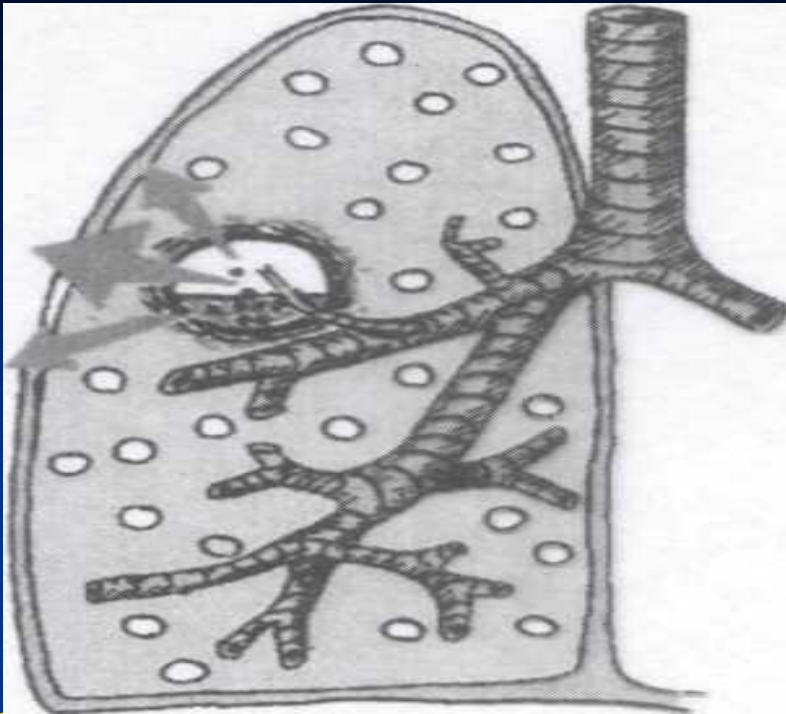
серия звуков, напоминающих лопанье мелких пузырьков воздуха при прохождении их через жидкость. Слышны в обе фазы дыхания, но лучше – на вдохе. После покашливания изменяются.

## *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.

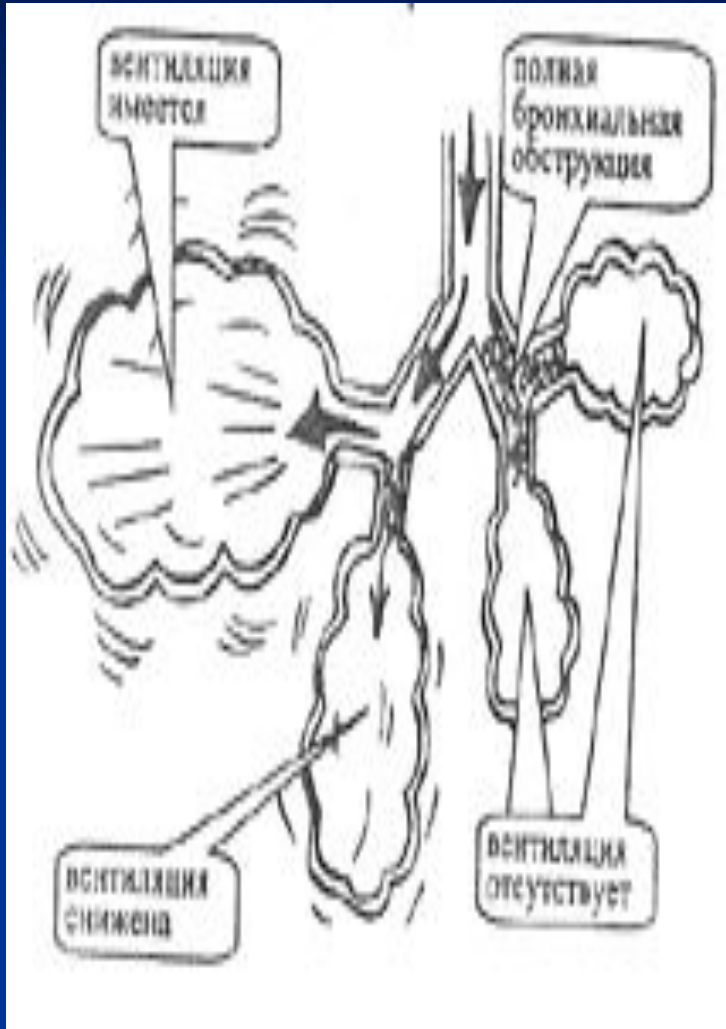
## **Диагностическое значение:**

- 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)



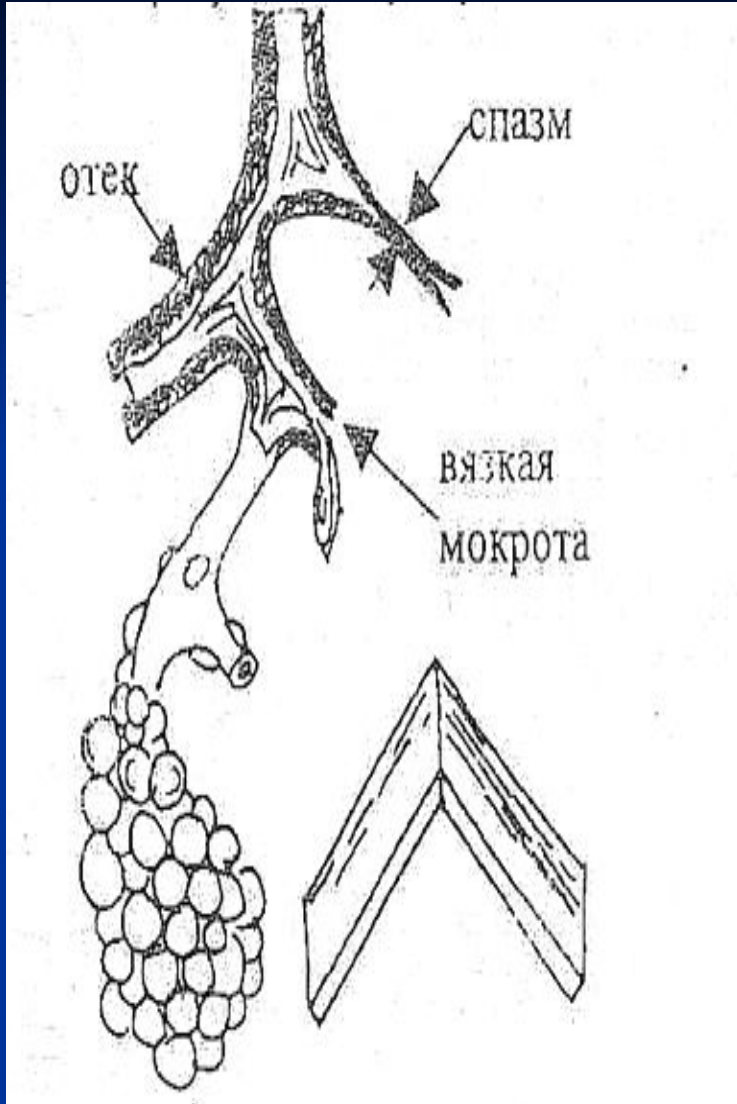
**Жесткое дыхание** при БА возникает в результате турбулентных завихрений воздушного потока в бронхах и бронхиолах при их неравномерном сужении за счет аллергического отека слизистой, наличия вязкого секрета и бронхоспазма.

**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.

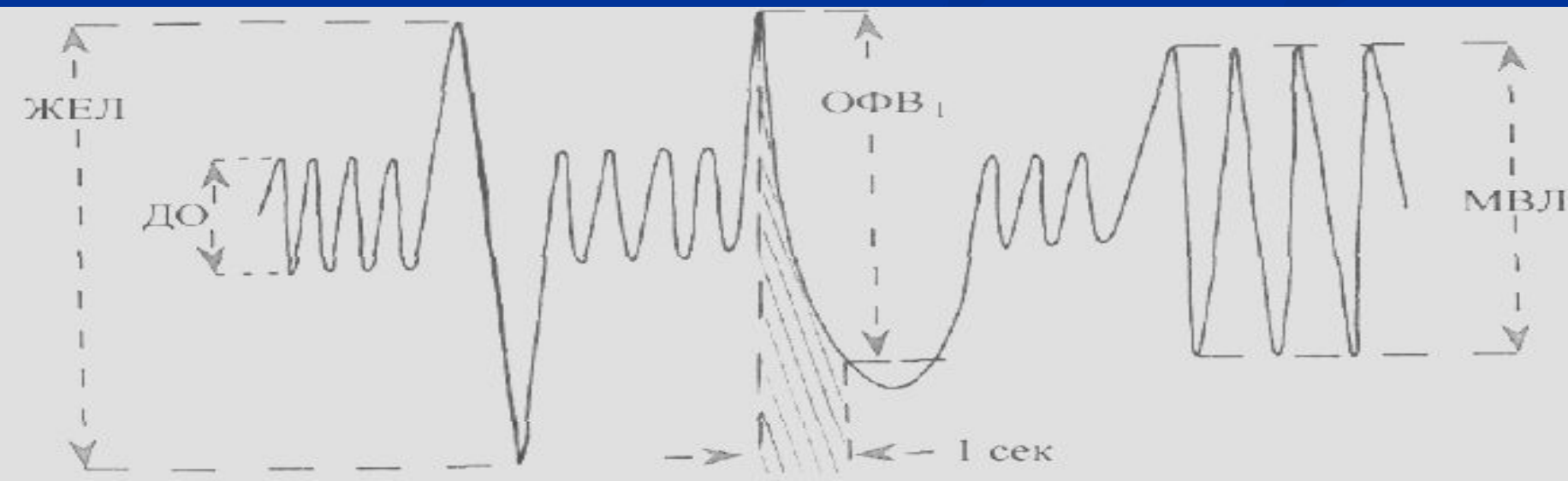
# Бактериологическое исследование

- 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.

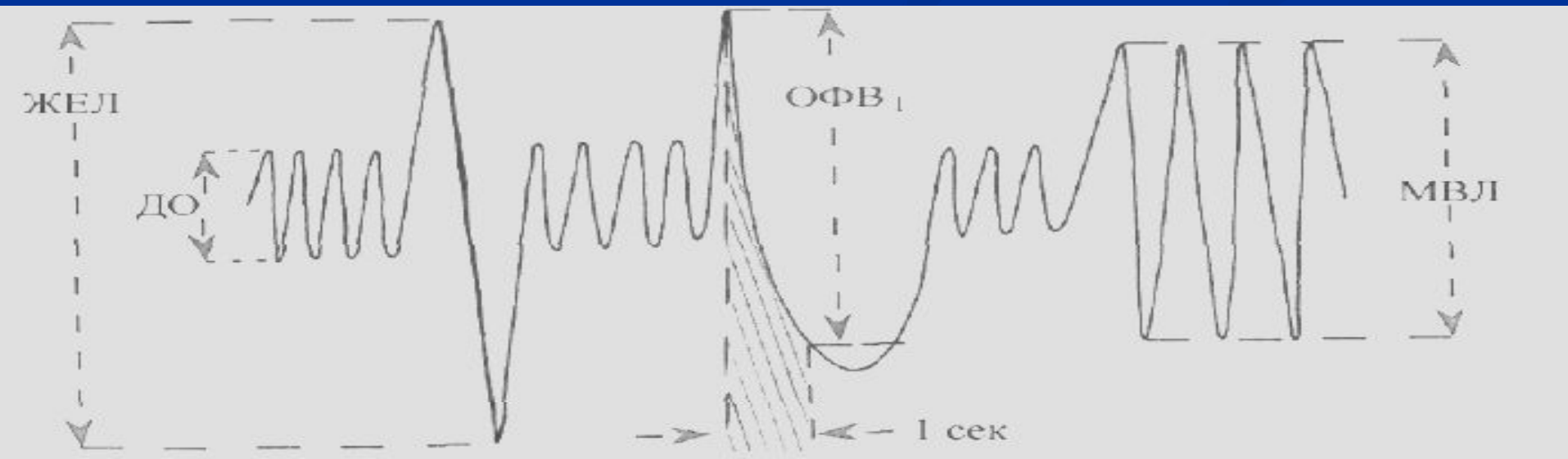
# Легочные объемы и емкости в норме:

- **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:

- **ОФВ<sub>1</sub>**, - 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