

Острый и хронический бронхит. Бронхиальная астма

Острый бронхит

Острое воспаление слизистой оболочки бронхов с увеличением бронхиальной секреции, приводящий к отделению мокроты и кашлю , а при поражении мелких бронхов(бронхиолит) к одышке

Имеет инфекционную этиологию, вызывается вирусом

Различают:

1. Катаральный (острый) бронхит
2. Гнойный бронхит

Клиника:

- Сухой кашель, который постепенно становится мягким с отделением мокроты.
- Неприятные ощущения за грудиной.
- Субфебрильная температура.
- При трахеобронхитах - осиплость голоса.

Перкуторно:

Звук не изменен

Аускультативно:

Дыхание везикулярное, если выражен отек- жесткое.

При поражении крупных бронхов - сухие хрипы которые, при прогрессировании сменяются влажными

При поражении средних и мелких бронхов - свистящие хрипы

Лабораторные данные:

При бронхите - Увеличенное СОЭ, лейкоцитоз от 9000- 12000
(если выше- пневмония)

Лечение:

Антибиотики, назначаемые в зависимости от микрофлоры
(чаще всего Ампицилины, Макролиды)

Хронический бронхит -

Воспаление слизистых оболочек бронхиального дерева, за счет длительного раздражения бронхов, различными вредными агентами, характеризующийся нарушением секреции и дренирующей функции бронхов

Этиология :

- Инфекционный фактор (Стрептококки, стафилококки, пневмококки, Клебсиелла, Микопlasма)
- Наследственный фактор
- Фактор курения

Дефицит иммуноглобулина А



Уменьшение фагоцитарной активности



Клеточная метаплазия



Склероз, эктазия, облитерация бронха или деформация бронха

Симптомы:

При осмотре:

- **Выраженная слабость**
- **Цианоз слизистых оболочек и кожи**
- **Малопродуктивный кашель**
- **Мокрота Слизисто- гнойного характера**
- **Набухание вен шеи (“при легочном сердце”)**

Пальпаторно:

- **Голосовое дрожание не изменено**

Перкуторно:

(при наличии эмфиземы)

- **Коробочный звук**
- **Высокое стояние верхушки легкого**

Аускультативно:

(при обострении)

- **Жесткое дыхание**
- **Равномерные сухие хрипы**

Инструментальные данные:

- **Уменьшение ЖЕЛ;**
- **Рентгенографически: Сетчатая деформация легочного рисунка**

Лечение:

Бронхолитики, Спазмолитики

Пневмония

Внебольничные

Внутрибольничные

Аспирационные

У ВИЧ- инфицированных

Степени тяжести пневмонии:

- Крайне тяжелая
- Тяжелая
- Средней степени тяжести
- Легкое течение

Фазы пневмонии:

1. Разгара
2. Разрешения
3. Реконвалесценции

Осложнения пневмонии:

Легочные

Внелегочные

(например: легочное кровотечение)

Исход заболевания:

Выздоровление или летальность

Крупозная пневмония

Стадии:

1. Стадия Прилива

(от 12 часов до 3 суток)

Нарастание воспалительного отека в легочной ткани

2. Стадия Опеченения

(от 2 суток до 8 суток)

- а) Стадия красного опеченения
- б) Стадия серого опеченения

3. Стадия Разрешения

Рассасывание воспалительных очагов

Лихорадка, озноб, головная боль;
Со второго дня - *мокрота ржавого цвета*

При осмотре:

Гиперемия щек(соответствует стороне поражения)

Цианоз губ, мочек ушей,

Раздувание крыльев носа

Отставание в акте дыхания, пораженной стороны грудной клетки

Пальпаторно:

Голосовое дрожание и бронхофония - усилены

Перкуторно:

Ст. Прилива - Притупленный звук

Ст. Опеченения -Тупой звук

Ст. разрешения – притупленный с переходом в ясный легочный звук

Аускультативно:

Дыхание ослабленное векулярное в стадии прилива с переходом в жесткое и бронхиальное в зависимости от морфологических изменений в легком .Крепитация, сухие и влажные звучные хрипы

Из-за частых плевритов, может выслушиваться шум трения плевры

На рентгенограмме: “инфильтрация легочной ткани”

Лечение: Антибактериальная терапия(амоксиклав и макролиды)

Бронхоэктатическая болезнь

Хроническое заболевание с рецидивирующим гнойно-воспалительным процессом в бронхах с переходом в перибронхиальные ткани, обусловленное затруднением отхождения экссудата из патологически расширенных участков бронхов.

Факторы приводящие к развитию бронхоэктатической болезни.

- **Генетическая предрасположенность**
 - Неподвижность реснитчатого эпителия при дефиците $\alpha 1$ - антитрипсина
 - **Дефекты бронхиального дерева**
 - **Инородные тела**
 - **Инфекционные агенты (Стафилококки, вирусы, грибы, палочка Квейнера)**
- ↓

Классификация (Н. В. Путов, 1984)

Форма расширения бронхов:

- **1. Цилиндрические. 2. Мешотчатые. 3. Веретенообразные. 4. Смешанные.**

Состояние паренхимы пораженного отдела легкого:

- **1. Ателектатические. 2. Не связанные с ателектазом.**

Клиническое течение (форма): 1. Легкое. 2. Выраженное. 3. Тяжелое. 4. Осложненное.

Фаза. 1. Обострение. 2. Ремиссия.

Распространенность процесса:

1. Односторонние. 2. Двусторонние.

С указанием точной локализации изменений по сегментам.

Клиника:

- Основные жалобы: кашель с отхождением гнойной мокроты неприятного запаха, особенно утром («полным ртом»), а также при принятии дренажного положения в количестве от 20—30 до нескольких сотен миллилитров; возможно кровохарканье; общая слабость; анорексия; повышение температуры тела.

Осмотр

- При осмотре: бледность кожи и видимых слизистых оболочек, при развитии ДН — цианоз, одышка; утолщение концевых фаланг («барабанные палочки») и ногтей («часовые стекла»); отставание детей в физическом и половом развитии.

Физикальные данные

- Физикальное исследование легких: отстаивание подвижности легких на стороне поражения;
- аускультативно — жесткое дыхание и притупление перкуторного звука, крупно- и среднепузырчатые хрипы над очагом поражения.

Клинические формы

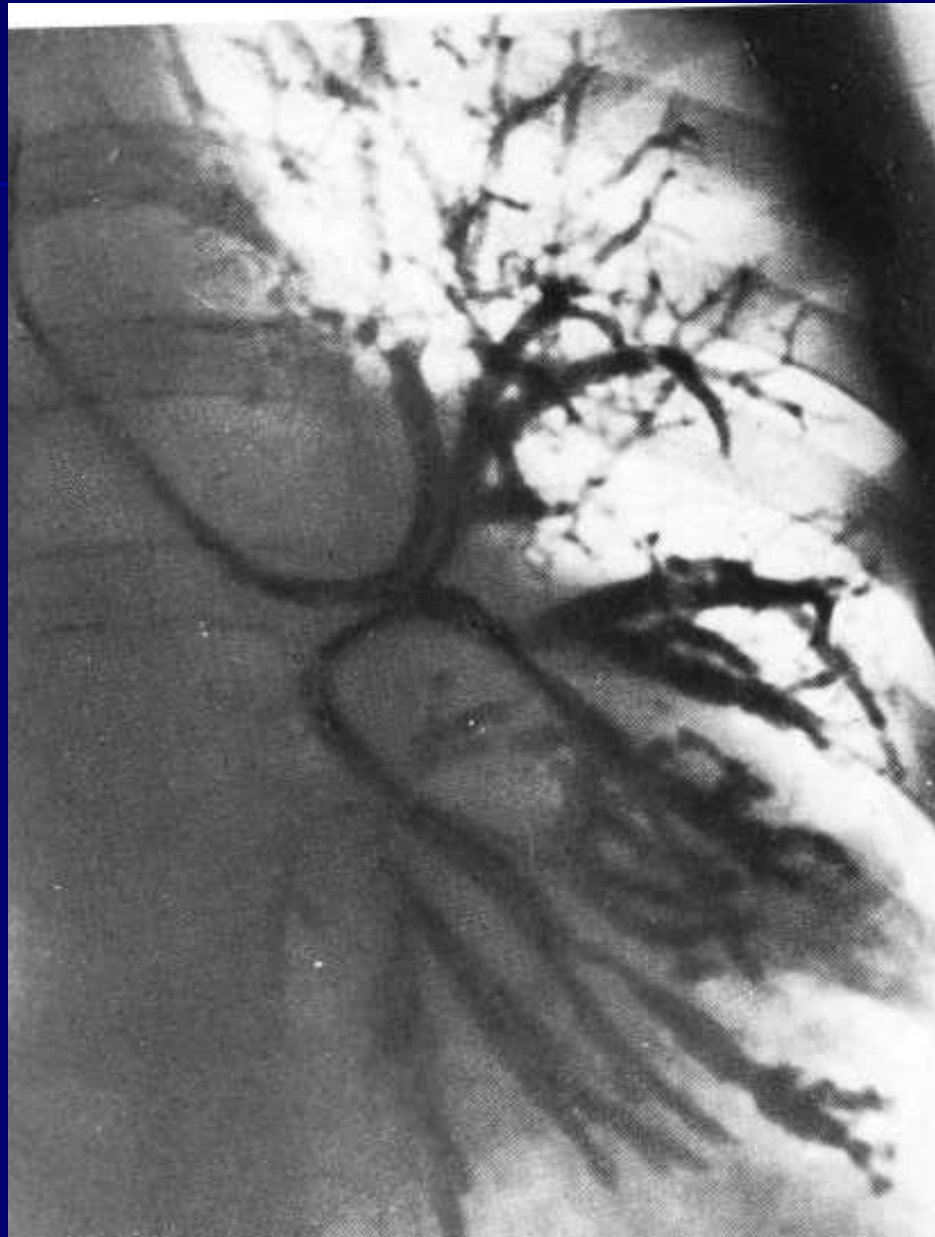
- При легкой форме у больных наблюдаются 1—2 обострения в течение года; в периоды длительных ремиссий они чувствуют себя практически здоровыми и вполне работоспособными.
- При выраженной форме обострения более часты и длительны, выделяется 50—200 мл мокроты за сутки. Вне обострения больные продолжают кашлять, отделяя 50—100 мл мокроты в сутки. Наблюдаются умеренные нарушения дыхательной функции; толерантность к нагрузкам и работоспособность снижаются.

- Для тяжелой формы бронхоэктазий характерны частые и длительные обострения, сопровождающиеся заметной температурной реакцией. Они выделяют более 200 мл мокроты, часто со зловонным запахом. Ремиссии кратковременны, наблюдаются лишь после длительного лечения. Больные остаются трудоспособными и во время ремиссий.
- При осложненной форме бронхоэктатической болезни к признакам, присущим тяжелой форме, присоединяются различные осложнения: легочное сердце, легочно-сердечная недостаточность, очаговый нефрит, амилоидоз и др.

Лабораторные данные

- ОАК: признаки анемии, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и увеличение СОЭ (в фазе обострения).
- ОА мочи: протеинурия.
- БАК: снижение содержания альбуминов, увеличение — α_2 и γ -глобулинов, а также сиаловых кислот, фибрина, серомукоида, гаптоглобина в фазе обострения.
- ОА мокроты: гнойная; при отстаивании — два или три слоя; в мокроте много нейтрофилов, эластических волокон, могут встречаться эритроциты.

Бронхография



**Цилиндрические
бронхоэктазы**

Пример формулировки диагноза

- Бронхоэктатическая болезнь, выраженное течение, в фазе обострения; цилиндрические бронхоэктазы в нижних долях обоих легких.

Бронхиальная астма

Хронически персистирующее воспаление дыхательных путей сопровождающееся изменением чувствительности и реактивности бронхов, и проявляющееся приступами удушья

1. Экзогенная (Атопическая, Иммунологическая)

Клинические формы:

“Аспириновая”
астма

“Ночная”
астма

Физического
усилия

Кашлевой
вариант
астмы

Степень астмы:

1. Интерметирующая астма
2. Легкая астма
3. Астма средней тяжести
4. Тяжелая астма

Степень	Клиника до лечения	Показ. функции легких
Интермиттирующая	<p>Удушье реже 1раза в неделю, Короткие обострения; Ночные симптомы менее 2 раз в месяц</p>	<p>max. ПСВ; ОФВ $> 80\%$ Сут. Изменчивость $< 20\%$</p>
Легкая	<p>Удушье от 1раза в неделю, до 1раза в день; Обострения не чаще 2 раз в год; Ночные симптомы более 2 раз в месяц</p>	<p>max. ПСВ; ОФВ $> 80\%$</p>
Средняя	<p>Удушье - ежедневно Обострения 3 - 5 раз в год; Возможен 'Status asthmatics' ; Ночные симпт. более 1 раза в неделю;</p>	<p>ПСВ = 60 -80 % ; ОФВ = 60 -80 % ; Сут. Изменчивость $> 30\%$</p>
Тяжелая	<p>Удушье - постоянные приступы; Частые обострения ; Возможен 'Status asthmatics ; Стойкая ночная астма; Ограниченная физическая активность;</p>	<p>ПСВ $< 60\%$; ОФВ $< 60\%$; Сут. Изменчивость $> 30\%$</p>

Факторы приводящие к развитию бронхиальной астмы

1. Атопия - склонность организма к повышенной продукции иммуноглобулина Е, в ответ на контакт с аллергенами.

2. Наследственность

Причинные факторы:

- Домашние аллергены: домашняя пыль, аллергены животных ,
грибы.
- Лекарственные средства (Аспирин и др.)
- Профессиональные аллергены

Факторы способствующие развитию бронхиальной астмы:

- ОРИ;
- Воздушные поллютанты;
- Внешние поллютанты;
- Поллютанты помещений;
- Курение;

Факторы обостряющие течение бронхиальной астмы:

аллергены, физическая нагрузка, погодные условия, пищевые добавки

В основе патогенеза:

Изменение чувствительности и реактивности бронхов, приводящее к возникновению приступа удушья, за счет бронхоспазма.

- Кашель, при бронхиальной астме может носить приступообразный характер не заканчивающийся удушьем - кашлевой вариант астмы.

Приступам удушья может предшествовать аура (предшественники) :

- Заложенность носа;
- Чихание;
- Зуд век;
- Зуд кожи;
- Чувство дыхательного дискомфорта;

1. Экзогенная (Атопическая, Иммунологическая) бронхиальная астма

Характерно:

- Причинно обусловлена
- Эффект элиминации
- Спонтанная ремиссия
- Склонность к аллергическим ринитам

Аспириновая астма

(10% смертности, среди астматиков)

Течение как правило тяжелое,

Астматическая триада:

1. Астма
2. Полипоз
3. Аспириновая астма

Важно! Удаление полипов приводит к увеличению простагландинов М2В, что усугубляет течение Б.А.

Ночная астма

Вызывается присутствием аллергена в спальне и повышением парасимпатического тонуса.

Пищевая (нутритивная) астма

Характерно:

Наличие кожного синдрома(Крапивница, отек Квинке, Атопический дерматит)

2. Эндогенная бронхиальная астма

Связана с присутствием инфекционного агента.

Отличие бронхиальной астмы от обструктивного бронхита:

Бронхиальная астма - обратимый процесс (после принятия бронхолитиков, восстанавливается нормальное дыхание).

- Спирограмма проводится с бронхолитиками

Критерии астмы:

1. Атопический синдром
2. Сочетание с внелегочными симптомами атопии
3. Отягощенная наследственность
4. Суточная и сезонная вариабельность
5. Эозинофилия

Особенности обструктивных нарушений:

- Положительные результаты аллергологического обследования
- Обнаружение иммуноглобулина Е
- Спирография
- Пикфлоуметрия:

Формула суточной изменчивости:

$$\frac{\text{ПСВ вечером} - \text{ПСВ утром}}{1/2 (\text{ПСВ вечером} + \text{ПСВ утром})} * 100 \% = 20\%$$

Если больше 20 % , вероятно развитие бронхиальной астмы.

Наличие астматического состояния - новое состояние по сравнению с приступами удушья.

При этом прогрессирующая дыхательная недостаточность обусловлена обструкцией воздухоносных путей при полной резистентности к бронхолитикам.

3 варианта течения астматического состояния:

1. Медленно прогрессирующее

(В результате глубокой блокады В2-рецепторов бронхов, под влиянием инфекции, аллергенов, стероидной терапии, симпатолитиков)

2. Анафилактическое состояние

В результате реакции ГЧНТ при контакте больного бронхиальной астмой с аллергеном, с развитием тотального бронхоспазма вплоть до асфиксии.

3. Анафилактоидное состояние

Развивается в ответ на раздражение дыхательных путей механическим, физическим, химическим агентом или гистамин-либератором

Клинические стадии АС:

1. Стадия компенсации:

- Частые тяжелые приступы удушья, на фоне постоянно затрудненного дыхания
- Не продуктивный кашель
- Резистентность к бронхолитикам
- Тахипноэ (до 30 в минуту)
- Тахикардия (до 120 - 130 в минуту)
- Гипертензия (150-160 /100-110)

2. Стадия декомпенсации

- Мучительное удушье
- Нет кашля
- Тахипноэ (до 40 в минуту)
- Тахикардия (до 140 в минуту)
- Гипертензия (180 /110)
- Синдром 'немого легкого'

3. Гипоксическая кома

- Потеря сознания
- Холодный диффузный цианоз
- Урежение дыхания
- Пониженное АД
- Судороги

Принципы лечения:

1. Противовоспалительные препараты
2. Базисные препараты: Недокролит натрия
3. ГКС
4. Симптоматические препараты: Селективные В₂-агонисты пролонгированного и короткого действия
5. Ксантины пролонгированного и короткого действия
6. Ингаляционные МХЛ

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

- Эмфизема легких — заболевание, характеризующееся патологическим расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, и сопровождающееся деструктивными изменениями альвеолярных стенок.

Классификация эмфиземы легких

- По патогенезу: 1. Первичная (идиопатическая). 2. Вторичная (развивающаяся на фоне других заболеваний легких).
- По распространенности: 1. Диффузная. 2. Локализованная.
- По морфологическим признакам:
 1. Панацинарная (панлобулярная) — с поражением всего ацинуса.
 2. Центрилобулярная (центриацинарная) — с поражением центральной части ацинуса (респираторных альвеол).
 3. Периацинарная (перилобулярная, парасептальная) — с поражением периферии ацинуса.
 4. Иррегулярная (околорубцовая).
 5. Буллезная (с наличием булл).

Основные патогенетические механизмы

- прогрессирующее уменьшение общей функционирующей поверхности легкого в результате деструкции межальвеолярных перегородок, что ведет к снижению диффузионной способности легких и развитию дыхательной недостаточности;
- изменение механических свойств легочной ткани, в результате чего мелкие бесхрящевые бронхи, лишенные эластической поддержки, спадаются во время выдоха с формированием характерного для эмфиземы механизма вторичной бронхиальной обструкции. Крупные буллы сдавливают и нарушают вентиляцию еще функционирующей легочной ткани и тем самым усугубляют дыхательные расстройства.

Клинические симптомы

- Одышка, выраженность которой отражает степень дыхательной недостаточности.
- Кашель со слизистой или слизисто-гнойной мокротой (при хроническом бронхите).

Осмотр

- расширенная бочкообразная грудная клетка, увеличенная в передне-заднем размере;
- поверхностное дыхание и участие в дыхании вспомогательной мускулатуры; у мужчин уменьшение расстояния между щитовидным хрящом и рукояткой грудины;
- расширение межреберных промежутков и эпигастрального угла (больше 90°);
- Надключичные ямки выпячены и заполнены расширенными верхушками легких.
- Больные выдыхают при сомкнутых губах, надувая щеки («пыхтят»);
- при выраженной дыхательной недостаточности (ДН) — цианоз, одутловатость лица.

Физикальные данные

- Перкуторно: опущение нижней границы легких и уменьшение подвижности нижнего легочного края, коробочный перкуторный звук; уменьшение абсолютной тупости сердца
- Аускультативно: ослабление везикулярного дыхания («ватное дыхание»), глухость сердечных тонов.

Инструментальные исследования

- *Рентгенологическое исследование:*
повышенная прозрачность легочных полей, снижение подвижности диафрагмы и низкое ее расположение (ниже VI ребра спереди), уплощение диафрагмы и увеличение косто-диафрагмальных углов;
- положение ребер приближается к горизонтальному;
- на профильных снимках увеличение сагиттального размера грудной клетки и расширение ретростернального пространства;
- возможно вертикальное расположение сердца.

Спирограмма:

- уменьшение ЖЕЛ, при хроническом обструктивном бронхите — снижение ФЖЕЛ и индекса Тиффно.

ПЛЕВРИТ-воспаление плевральных листков

- Клиническая картина сухих плевритов характеризуется двумя основными симптомами: болью в боку при дыхании и шумом трения плевры. Нередко имеется небольшой сухой кашель (рефлекторный).

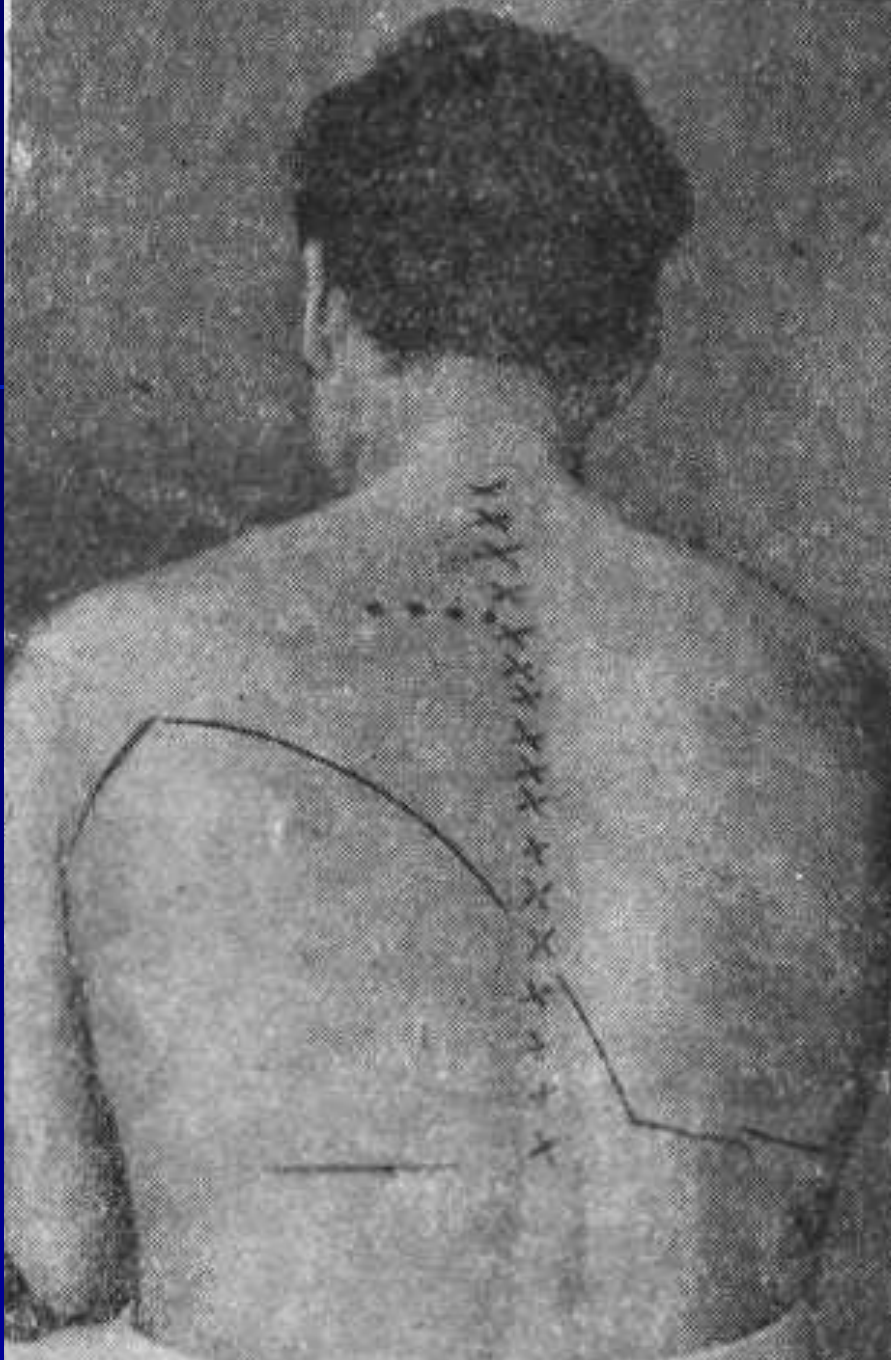
Клиническая картина экссудативных плевритов

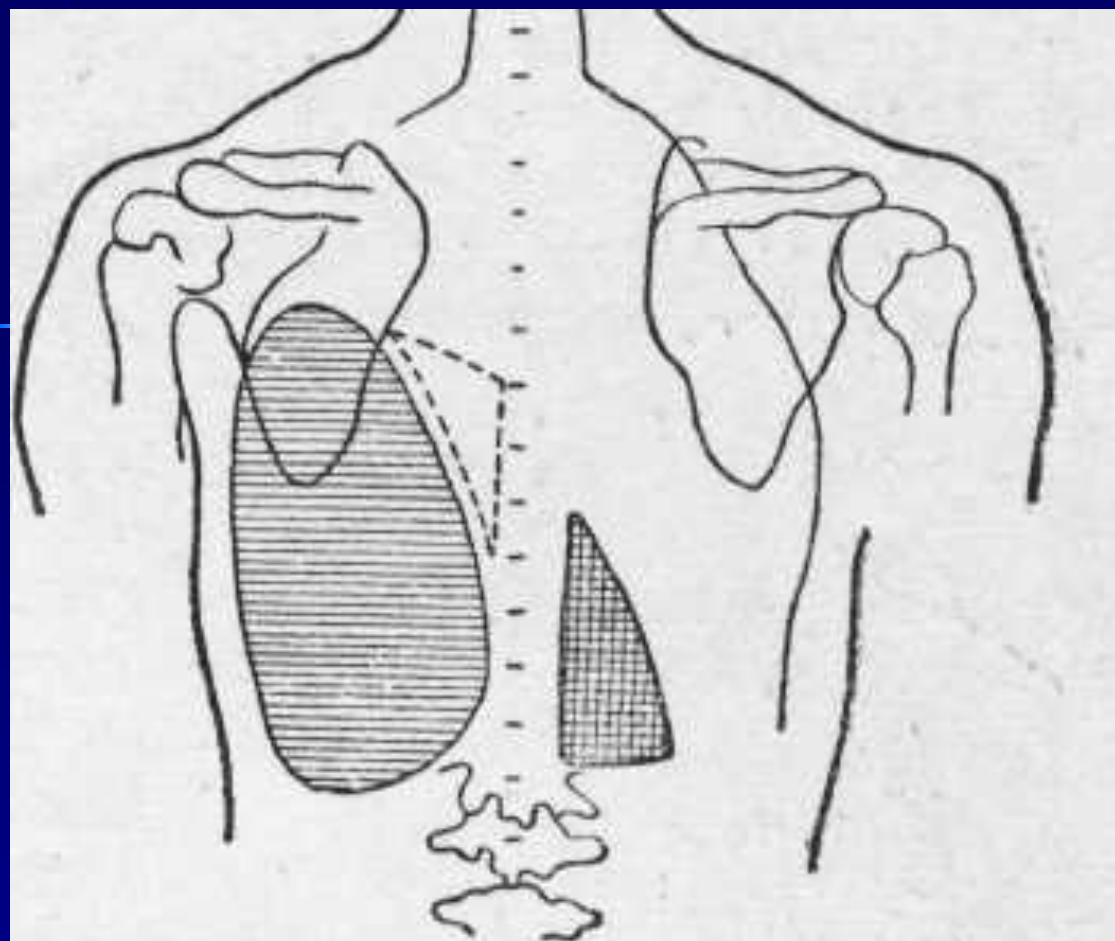
- Температура высокая, ремиттирующая или постоянная, неправильного типа.
- Кашель сухой,
- Боли в грудной клетке усиливающиеся при глубоком дыхании и кашле.


Осмотр:


- увеличение объема соответствующей половины грудной клетки, больше в нижнем отделе;
- межреберные промежутки сглажены, а при очень больших экссудатах даже несколько выступают .
- Больная половина грудной клетки при дыхании отстаёт, а в случае обширных экссудатов не участвует в акте дыхания.


**Конфигурация тупости при
экссудативном плеврите.
Линия Дамуазо. Треугольник
Раухфуса**





 Экссудат

 Треугольник Раухфуса-Грокка

 Треугольник Гарлянда

Спасибо за внимание!