

ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ТРАХЕИТА, БРОНХИТОВ, ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ

1. Диагностика острого трахеита.
2. Диагностика острого бронхита.
3. Диагностика хронического бронхита.
4. Диагностика эмфиземы легких.

Инфекции воздухоносных путей дистальнее голосовых связок (трахеит, бронхит, бронхиолит) принято именовать инфекциями нижних дыхательных путей. Инфекции верхних дыхательных путей (ларингит, фарингит и ринит), как правило, характеризуются благоприятным исходом и прогнозом, чаще вызываются вирусами.

1. Диагностика острого трахеита

Острый трахеит – острая воспалительная реакция слизистой оболочки трахеи в результате вирусных, бактериальных или вирусно-бактериальных инфекций. Самой частой причиной трахеита является вирусная инфекция. Агрессивные вирусы вызывают повреждение и омертвление ворсинчатых клеток эпителия. Защитный слой слизистой оболочки гибнет и слущивается, развивается острый вирусный трахеит.

Болезнетворные вирусы, вызывающие симптомы трахеита: аденовирусы, респираторно-синцитиальный вирус (RS-вирусная инфекция), вирусы гриппа А и В, вирусы парагриппа, коронавирусы. У организма есть большой запас прочности. Слизистая выстилка трахеи имеет ростковые клетки, которые размножаются и заменяют погибший ворсинчатый слой. Но для этого нужно время (7-14 дней).

Без работы механизма самоочищения слизистая оболочка трахеи беззащитна перед любыми микробами, которые расселяются на её поверхности, вызывая вторичное воспаление. Развивается уже не вирусный, а бактериальный трахеит. Микробы, провоцирующие острый трахеит, чаще всего являются обитателями ротовой полости. При хорошей работе защитной системы организма, они присутствуют там, не причиняя особого вреда.

В неблагоприятных для организма условиях (переохлаждение, вредное воздействие пыли и газов, вирусная атака), бактерии проявляют свои агрессивные качества. Микробы, вызывающие явления трахеита: стрептококки, гемофильные палочки, хламидии, микоплазмы.

При размножении микробов на слизистой оболочке включаются дополнительные механизмы защиты. Иммунные клетки (макрофаги и лейкоциты) уничтожают бактерии и омертвевшие части эпителия. Погибшие защитные клетки придают гнойный характер мокроте при наличии микробной инфекции в дыхательных путях.

Симптомы трахеита:

- Кашель сухой или с небольшим количеством мокроты.
- Першение и царапание в горле.
- Ощущение сухости слизистой оболочки.
- Царапающие или жгучие боли по ходу трахеи в за грудиной области.
- Повышенная температура тела в начале заболевания.

Цвет и количество мокроты зависит от стадии болезни. В самом начале трахеита, в момент вирусной атаки, кашель бывает сухим, мучительным. В стадию бактериального воспаления кашель станет влажным с отхождением небольшого количества гнойной мокроты. В период остаточных явлений трахеита мокрота очищается от гноя, приобретает слизистый характер.

При перкуссии и аускультации легких при трахеите изменений обычно не отмечается. Для уточнения диагноза и предотвращения пропуска пневмонии или туберкулёза пациентов направляют на флюорографическое исследование.

При выявлении на флюорографии изменений в лёгких, больного направляют к пульмонологу. Для оценки степени тяжести воспаления и стадии трахеита нужно сделать общие анализы мокроты и крови. Другие методы обследования применяются при неблагоприятном течении болезни.

Острый трахеит обычно протекает благоприятно, хотя симптомы причиняют беспокойство больному 10-14 дней. Хронический процесс

воспаления трахеи бывает при врождённых пороках развития органа, после травм или операций на трахее, в связи с тяжёлыми заболеваниями или заражением опасными инфекциями (туберкулёз, сифилис, ВИЧ). Термин «хронический трахеит» в медицине употребляется редко. В международной классификации болезней нет такого заболевания. Хронический трахеит в сочетании с воспалением голосовых связок встречается у людей речевых профессий – учителей, певцов, дикторов. Курение усугубляет тяжесть болезни. Поскольку в данном случае причины, механизм развития и способы лечения воспаления гортани и трахеи неотделимы, заболевание называется хронический ларингит или ларинготрахеит. Этим пациентов лечит врач оториноларинголог.

2. Диагностика острого бронхита

Острый бронхит (ОБ) – это заболевание, которое морфологически проявляется острым диффузным воспалением слизистой оболочки бронхов с повышенной бронхиальной секрецией.

Эпидемиология

ОБ является распространенной патологией, обуславливает более 40% обращаемости в поликлинику, связанную с заболеваниями органов дыхания.

Этиология первичного ОБ

1. Инфекционные агенты. У 99% больных возбудителями острого бронхита являются вирусы (чаще вирусы гриппа, парагриппа, риновирусы и др.). Нередко этиологические агенты острого инфекционного бронхита представлены вирусно-бактериальными ассоциациями (вирусная инфекция, нарушая барьерную функцию бронхов, создает идеальные условия для последующей бактериальной агрессии).

2. Попадание в дыхательные пути физических (пылевые частицы, горячий или холодный воздух) и химических (вдыхание паров щелочей и кислот, двуокиси серы и окиси азота) агентов.

3. Любой экзогенный аллерген (пыльца растений, органическая пыль животного происхождения). К его развитию предрасполагают курение,

алкоголизм, высокая влажность атмосферного воздуха, хроническая левожелудочковая недостаточность и хронические очаги инфекции в носоглотке.

Патогенез первичного ОБ

ОБ начинается с поражения носоглотки. Затем в патологический процесс вовлекаются нижележащие отделы бронхиального дерева: гортань, трахея, бронхи и реже – бронхиолы. Попавшие в дыхательные пути вирусы проникают в глубь эпителиальной клетки слизистой оболочки бронхов и вызывают некроз. Через 2-3 дня на некротизированных участках активизируется бактериальная флора.

Классификация острого бронхита

1. По этиологии:

А. Инфекционного происхождения (вирусный, бактериальный, вируснобактериальный).

В. Обусловленный ингаляционным воздействием химических факторов.

С. Смешанного происхождения (например, вследствие сочетания химических факторов с инфекцией).

2. По патогенезу:

А. Первичные бронхиты – самостоятельное заболевание.

В. Вторичные бронхиты – осложняют другие патологические процессы.

3. По уровню поражения бронхиального дерева: трахеобронхит, бронхит с преимущественным поражением бронхов среднего калибра, бронхиолит.

4. По вариантам течения: остро текущий с типичным течением (не более 2 недель). затяжной (до 1-2 месяцев), рецидивирующий (повторяющийся в течение года три раза и более).

5. По характеру воспалительного процесса: катаральный бронхит, гнойный бронхит.

6. В зависимости от типа функциональных нарушений легочной вентиляции:

А. Необструктивный (без признаков нарушения легочной вентиляции) с относительно благоприятным течением;

В. Обструктивный (с легочной недостаточностью по обструктивному типу), сопровождающийся вовлечением в патологический процесс мелких бронхов и бронхиол; имеет преимущественно затяжное и рецидивирующее течение.

Клиника острого бронхита включает два основных синдрома:

интоксикационный и мукоцилиарной недостаточности. В первые 2-3 суток заболевания температура тела повышается до 37-38,5°C, иногда остается нормальной. Типичными являются признаки общей интоксикации: нарушение самочувствия, недомогание, слабость, озноб, артралгии, боль в спине и конечностях.

Одновременно может быть боль в горле при глотании, осиплость голоса.

Основной симптом мукоцилиарной недостаточности – кашель, который держится на протяжении всей болезни. Кашель в начале заболевания сухой и болезненный. Он возникает в результате раздражения чувствительных нервных окончаний при воспалительном поражении рефлексогенных зон слизистой оболочки трахеи и бронхов. Спустя несколько суток кашель становится мягким и влажным, начинается выделение мокроты слизистого или слизисто-гнойного характера. Появление одышки свидетельствует о присоединении бронхиальной обструкции, обусловленной вовлечением в патологический процесс мелких бронхов. Чаще всего это бывает при бронхиолите.

При пальпации грудной клетки можно выявить некоторую болезненность между ребрами и над проекцией прикрепления диафрагмы к грудной клетке.

Перкуторно над легкими чаще всего определяется легочный звук. Аускультация выявляет жесткое везикулярное дыхание и, в зависимости от

характера мокроты (жидкая или вязкая), вовлечения в процесс крупных или мелких бронхов, – влажные или сухие рассеянные хрипы.

При воспалении бронхов крупного и среднего калибра, наличии в них вязкого секрета выслушиваются сухие хрипы низкого тембра – жужжащие хрипы. Воспаление бронхов мелкого калибра с отеком слизистой оболочки, сужением их просвета, наличием вязкого секрета обуславливает возникновение сухих хрипов высокого тембра – свистящих хрипов. Больной при обструктивном бронхите или бронхиолите может чувствовать одышку при выполнении обычной для него физической нагрузки или даже в состоянии покоя. В этом случае появляется цианоз видимых слизистых оболочек, сухие хрипы в виде «свистящего дыхания» выслушиваются дистанционно.

При остром неосложненном бронхите изменения со стороны других органов и систем отсутствуют.

Осложнения острого бронхита: острая пневмония, острая дыхательная недостаточность. Осложненное течение острого бронхита чаще встречается у детей, лиц пожилого и старческого возраста, курящих, злоупотребляющих алкоголем, имеющих тяжелые сопутствующие заболевания. Не исключена возможность перехода острого бронхита в хронический при затяжном течении заболевания. Для постановки диагноза острого бронхита в большинстве случаев достаточно данных клинического исследования больного. Микробиологическое исследование мокроты целесообразно проводить только в случаях затяжного течения заболевания. Значительные нарушения бронхиальной проходимости выявляются методом спирографии. Специфических рентгенологических изменений при остром бронхите не наблюдается. С помощью рентгенографии органов грудной клетки или флюорографии можно выявить расширение и нечеткость корней легких в связи с реакцией интерстициальной ткани на инфекцию. Поводом для проведения бронхоскопического исследования служит затяжной характер заболевания, когда респираторная симптоматика продолжается более 1 мес.

Диагностические критерии:

– остро возникшая респираторная симптоматика (кашель, отхождение мокроты слизистого или слизисто-гнойного характера, жесткое везикулярное дыхание, сухие хрипы в легких);

– отсутствие в анамнезе легочного заболевания и фоновой патологии;

– отсутствие при рентгенологическом (флюорографическом) исследовании в 2 проекциях очаговых и инфильтративных затемнений в легких.

3. Диагностика хронического бронхита

Хронический бронхит (ХБ) – диффузное прогрессирующее поражение слизистой оболочки бронхиального дерева, обусловленное частым и длительным ее раздражением поллютантами бытового или промышленного характера в сочетании с воспалением вирусно-бактериального происхождения, протекающее без нарушения функции внешнего дыхания во время ремиссии.

В соответствии с общепринятыми критериями ВОЗ, основными клиническими проявлениями хронического бронхита являются признаки мукоцилиарной недостаточности – кашель и выделение мокроты, преимущественно по утрам, которые беспокоят больного не менее 3 мес. ежегодно в течение, по меньшей мере, двух лет подряд.

Эпидемиология По данным различных статистик, 20% всего взрослого мужского населения болеет хроническим бронхитом.

Классификация хронического бронхита

1. По функциональной характеристике: необструктивный (ХНБ) и обструктивный (ХОБ).

2. По клинико-лабораторной характеристике: катаральный и слизисто-гнойный.

3. По фазе процесса: обострение; ремиссия.

4. По уровню поражения бронхиального дерева:

- с преимущественным поражением крупных бронхов (проксимальный бронхит);

- с преимущественным поражением мелких бронхов (дистальный бронхит).

Этиология

В этиологии хронического бронхита, по мнению большинства авторов, решающую роль играет систематическое и продолжающееся в течение многих лет вдыхание вместе с атмосферным воздухом летучих поллютантов и неиндифферентной пыли. Среди них первое по значению место отводят табачному дыму при курении, а также ингаляции дыма от других курильщиков – так называемому пассивному курению. Второе место среди этиологических факторов занимают летучие поллютанты промышленного характера (продукты неполного сгорания нефти, каменного угля, природного газа, окислы серы и др.).

Основной причиной обострения заболевания являются вирусная (вирусы гриппа и парагриппа, аденовирусы, респираторно-синцитиальный вирус) или бактериальная инфекции. Среди бактериальных агентов важную роль отводят гемофильной палочке, пневмококкам, гемолитическому стрептококку, золотистому стафилококку.

Другими причинами обострения могут быть промышленные выбросы (летучие поллютанты) в сочетании с неблагоприятными погодными условиями и аллергены. К факторам, способствующим развитию хронического бронхита, относятся, прежде всего, нарушения носового дыхания, воспалительные заболевания носа, глотки, придаточных пазух носа. Следует учитывать и эндогенные факторы: конституциональную склонность, наследственный анамнез, аллергию.

Патогенез

В патогенезе хронического бронхита главную роль играет возникновение недостаточности мукоцилиарного клиренса с нарушением секреторной, очистительной и защитной функций слизистой оболочки бронхов

При этом основными патогенетическими факторами являются:

1. Нарушение функций системы местного и общего иммунитета.
2. Структурная перестройка слизистой оболочки бронхов.
3. Развитие классической патогенетической триады (гиперкриния – повышение продукции бронхиального секрета; дискриния – качественные изменения бронхиального секрета, который становится вязким и густым; мукостаз – нарушение движения бронхиального секрета вплоть до его прекращения).

Постоянные и продолжительные механические и химические воздействия патогенных этиологических факторов на слизистую оболочку бронхов приводят к дистрофическим изменениям и некрозу реснитчатого эпителия, значительно снижают возможности местной неспецифической защиты слизистой оболочки бронхов.

Функция мукоцилиарного аппарата нарушается и появляется возможность колонизации условно-патогенными и патогенными бактериями пораженных участков слизистой оболочки.

Перечисленные выше микробы имеют сильные сенсibiliзирующие свойства, обуславливая хронизацию воспалительного процесса.

В клинической картине хронического бронхита доминируют два синдрома – мукоцилиарной недостаточности и общей интоксикации. Последний синдром имеет клиническое значение преимущественно в фазе обострения заболевания. Тогда же возможно возникновение синдрома бронхиальной обструкции, носящего лабильный и кратковременный характер. Обострения сопровождаются усилением кашля, увеличением количества мокроты, откашливаемой на протяжении суток, повышением температуры тела, появлением или усилением других признаков общей интоксикации. Обострения провоцируются вирусной инфекцией, поэтому чаще бывают весной и осенью.

При ХНБ главными проявлениями будут кашель и выделение мокроты в небольшом количестве. Мокрота слизистая, слизисто-гнойная. Иногда

выделяется мокрота с примесями крови (кровохарканье). Объективно при ХНБ выслушиваются сухие, крупно- или средне-пузырчатые хрипы.

При пальпации голосовое дрожание и перкуторный звук не изменены. Аускультативно для обострения ХБ характерно жесткое дыхание.

При ХОБ основными жалобами являются:

- кашель с трудноотделяемой мокротой. Кашель обычно надсадный малопродуктивный, больше выраженный по утрам. Характерный кашель с мокротой по утрам связан с суточным ритмом мукоцилиарного транспорта, который уменьшается ночью и активизируется в момент пробуждения человека;

- При поражении мелких бронхов («немая зона» для кашлевых рецепторов), возникающем преимущественно во время обострения заболевания, кашля может и не быть. В этих случаях преобладающим клиническим симптомом является экспираторная одышка.

- Сухие свистящие хрипы и на вдохе, и на выдохе (на фоне лечения мокрота разжижается, и начинают выслушиваться влажные хрипы).

При обследовании сердечно-сосудистой системы нередко обнаруживают тахикардию, приглушенность сердечных тонов. Течение заболевания характеризуется чередованием периодов ремиссии и обострений. На определенном этапе оно осложняется возникновением постоянной и прогрессирующей бронхиальной обструкцией и/или эмфиземой легких. В этом случае говорят о развитии хронической обструктивной болезни легких. Т.е. в соответствии с современными представлениями, хронический бронхит является тем «патологическим фундаментом», на котором «вырастает» хроническая обструктивная болезнь легких.

Определяющим отличием хронического бронхита от ХОБЛ является отсутствие постоянной и прогрессирующей с течением времени обструкции нижних дыхательных путей вне обострения заболевания.

Диагностическими критериями хронического бронхита можно считать следующие:

1. Постоянный кашель с выделением мокроты в течение не менее 3 месяцев на протяжении 2 лет подряд или более (критерии ВОЗ).

Если длительность продуктивного кашля не соответствует критериям ВОЗ, а кашель неоднократно рецидивирует, необходимо учесть возможность следующих ситуаций:

- кашель курильщика;
- кашель в результате раздражения дыхательных путей производственными вредностями (газами, парами, дымами и т.д.);
- кашель вследствие патологии носоглотки;
- затяжное или рецидивирующее течение острого бронхита;
- дыхательный дискомфорт и кашель вследствие контакта с летучими раздражающими веществами;
- сочетание названных факторов.

2. Наличие в анамнезе длительного «стажа» курения табака, профессионального или бытового контакта с промышленными поллютантами, а также другими значимыми этиологическими факторами.

3. Типичная аускультативная картина – жесткое везикулярное дыхание, рассеянные сухие и влажные хрипы.

4. Воспалительные изменения в бронхах по данным бронхоскопии (метод используется преимущественно для дифференциальной диагностики).

5. Отсутствие очаговых и инфильтративных изменений в легких при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки в двух проекциях.

6. Исключение других заболеваний, проявляющихся многолетним продуктивным кашлем, т.е. бронхоэктатической болезни, хронического абсцесса легких, туберкулеза, пневмокониозов, врожденной патологии бронхопульмональной системы, заболеваний сердечно-сосудистой системы, протекающих с застоем крови в легких.

7. Отсутствие нарушений бронхиальной проходимости при исследовании функции внешнего дыхания.

Отсутствие очаговых и инфильтративных изменений в легких при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки в двух проекциях.

Диагностика обострения:

- усиление общей слабости, появление недомогания, снижение общей работоспособности;
- появление выраженной потливости, особенно ночью (симптом «влажной подушки или простыни»);
- усиление кашля;
- увеличение количества и «гнойности» мокроты;
- субфебрильная температура тела;
- тахикардия при нормальной температуре;
- появление биохимических признаков воспаления;
- сдвиг в лейкоцитарной формуле влево и увеличение СОЭ до умеренных цифр.

План обследования:

- Общий анализ крови (нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, возможен вторичный эритроцитоз).

- Общее, цитологическое и бактериологическое исследование мокроты (общий, на ВК и атипические клетки, посев на микрофлору, определение ее чувствительности к антибиотикам).

- Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях необходима для исключения очаговых и других заболеваний и поражений легочной паренхимы, дающих сходную клиническую симптоматику.

Информативность этого метода при хроническом бронхите невелика – чаще всего определяются сетчатый пневмосклероз и грубая деформация легочного рисунка.

- Бронхоскопия при гнойном бронхите (диффузное поражение бронхиального дерева, деформация бронхов, вторичные бронхоэктазы, возможность провести эндобронхиальную санацию и биопсию, а также

оценить эффективность противовоспалительной терапии). У $\frac{3}{4}$ больных бронхит катаральный, не требующий эндоскопического подтверждения.

- Исследование ФВД (спирография) при бронхообструкции. У больных с продолжительным «стажем» заболевания наблюдается преимущественно рестриктивный тип легочной недостаточности.

4. Диагностика эмфиземы легких

Эмфизема легких – патологическое состояние, характеризующееся повышенной воздушностью легких. Эпидемиология В последние годы частота эмфиземы легких возрастает, особенно среди лиц пожилого возраста. Данная форма легочной патологии нарастает с возрастом и после 60 лет является одной из ведущих клинических проблем. Классификация

По патогенезу:

А. Первичная (идиопатическая) эмфизема легких, развивающаяся в непораженном легком. Б. Вторичная, возникающая на основе имеющихся заболеваний легких (чаще всего хронического бронхита).

По распространенности.

А. Диффузная, при которой поражается практически вся легочная ткань.
Б. Локализованная, обычно связанная с местными изменениями в легочной ткани (пневмофиброз, бронхиальный стеноз и др.)

Этиология

Причины развития первичной диффузной эмфиземы легких неизвестны. Наиболее вероятная причина – генетические факторы, особенно врожденный дефицит $\alpha 1$ -антитрипсина. При недостатке этого фермента снижается защита оболочек бронхиального дерева и легочной паренхимы от повреждающего действия протеолитических ферментов, которые приводят к повреждению эластических волокон и разрыву альвеолярных перегородок.

Основной причиной вторичной эмфиземы легких служит нарушение проходимости мелких и мельчайших бронхов, вызванное хроническим обструктивным бронхитом, бронхиальной астмой и др. Бронхит не только

осложняется эмфиземой легких, но и может сопутствовать ей, поскольку обуславливается одними и теми же причинами.

Роль этиологического фактора может играть профессиональная деятельность (стеклодувы, музыканты, играющие на духовых инструментах). Важную роль в развитии эмфиземы играет снижение эластичности легочной ткани, обусловленное нарушением трофики легочной ткани в пожилом возрасте.

Патогенез

Под воздействием этиологических факторов создаются условия для повреждения эластического каркаса бронхиального дерева и возникновение обструктивного компонента нарушения легочной вентиляции. Обструкция во время выдоха вызывает усиленное растяжение альвеол и способствует потере эластичности межальвеолярных перегородок. Альвеолы сливаются, образуя пузырьки. Разрушенные альвеолы уже не поддаются восстановлению. Легкие становятся раздутыми и утрачивают эластические свойства.

Клиника. Основной жалобой больных с эмфиземой легких является одышка, в начале заболевания при физической нагрузке, затем и в покое. Усиливается одышка в осенне-зимний период, при простудных заболеваниях, обострении бронхита. Одышка обычно экспираторного характера (больной «выдавливает» воздух).

Осмотр – одутловатость лица, цианоз кожи и слизистых оболочек, акропахии, во время выдоха – набухание шейных вен, бочкообразная грудная клетка, выбухание надключичных ямок – «эмфизематозные подушки», тахипноэ. По мере прогрессирования заболевания снижается масса тела. Пальпация: ослабление голосового дрожания по всем легочным полям.

Перкуссия: коробочный звук, равномерное опущение нижних границ, ограничение подвижности нижнего легочного края, увеличение высоты стояния верхушек, расширение полей Кренига. Уменьшение или исчезновение абсолютной тупости сердца.

Аускультация: ослабленное везикулярное дыхание по всем легочным полям, а при сопутствующем бронхите – рассеянные сухие хрипы.

Диагностика

– Рентгенологическое исследование легких (характерна раздутость легочной ткани и повышение ее воздушности).

– Компьютерную томографию легких чаще применяют для диагностики и определения точного расположения булл.

– Исследование функции внешнего дыхания — позволяет выявить степень нарушения функции легких.

– ОАК. У больных эмфиземой легких отмечается склонность к повышению количества эритроцитов и уровня гемоглобина, особенно при развитии дыхательной недостаточности. – ЭКГ (гипертрофия правого желудочка).

– Изменения напряжения в крови кислорода и углекислоты