Реферат:

**Методы исследования и симптоматология заболеваний органов дыхания**

Пульмонология – один из ведущих разделов терапии, рассматривающий вопросы диагностики и лечения заболеваний органов дыхания. В настоящее время известно более 1000 болезней системы внешнего дыхания, точная и своевременная диагностика которых возможна лишь благодаря тому, что все многообразие их клинических проявлений представлено несколькими клинико-патогенетическими синдромами:

* бронхитическим, формирующимся при поражении трахеобронхиального дерева и включающим синдром бронхиальной обструкции и бронхоспастический синдром,
* синдромом уплотнения легочной ткани, обусловленным воспалительной инфильтрацией легочной ткани, пневмофиброзом, склерозом и циррозом легкого, опухолевым процессом, обтурационным и компрессионным ателектазом легких,
* полостным синдромом, обусловленным деструкцией легочной ткани (абсцесс, гангрена, стафилококковая деструкция легких), наличием паразитарных кист (эхинококк легкого) и врожденной патологией легких (поликистоз),
* синдромом скопления жидкости в плевральной полости, формирующимся при воспалительном (экссудативный плеврит), травматическом (гемоторакс), первичном и метастатическом поражении плевры при злокачественных процессах (параканкрозный плеврит), при скоплении отечной жидкости в полости плевры (гидроторакс) у больных с сердечной недостаточностью, нефротическим синдромом, острой и хронической почечной недостаточностью,
* синдромом скопления воздуха в плевральной полости (спонтанный и травматический пневмоторакс),
* синдромом повышенной воздушности легочной ткани, возникающим при острой (острое вздутие легких) и хронической обструкции (обструктивная эмфизема легких) дыхательных путей и первичной эмфиземе легких у больных с генетически детерминированным дефицитом альфа1–антитрипсина,
* синдромом вентиляционной и дыхательной недостаточности, обусловленным нарушением механики дыхания и газообмена,
* синдромом острой и хронической правожелудочковой недостаточности, развивающейся при декомпенсации правого желудочка у больных с острой и хронической патологией органов дыхания.

В пульмонологии используются как субъективные (расспрос больного), так и объективные методы исследования (общий осмотр, осмотр и пальпация грудной клетки, перкуссия и аускультация легких), а также большой арсенал дополнительных методов исследования: общеклинические (клинический анализ крови, мочи и бронхиального секрета, плевральной жидкости), бактериологические, серологические, иммунологические, аллергологические, генетические, морфологические, цитохимические, эндоскопические (фибробронхоскопия), рентгенологические (в том числе и компьютерная томография легких), ультразвуковые (ЭхоКГ и абдоминальное УЗИ), радиоизотопные (сканирование легких), методы функциональной диагностики заболеваний системы внешнего дыхания (спирометрия, спирография, пневмоскопия, пневмотахометрия), ЭКГ и др.

РАССПРОС ЛЕГОЧНОГО БОЛЬНОГО начинается со сбора информации по основным жалобам больного и их детализации. Затем выясняется характер общих жалоб и жалоб с несистемным уточнением, после чего приступают к сбору информации по истории развития заболевания и истории жизни больного.

К основным жалобам при заболеваниях органов дыхания относятся жалобы на кашель, выделение мокроты, кровохарканье, легочное кровотечение, боль в грудной клетке, приступы удушья, одышку.

Кашель (tussis) возникает в результате раздражения кашлевых рецепторов трахеи, бронхов и плевры. В легочной ткани кашлевых рецепторов нет, поэтому изолированное поражение легочной ткани не сопровождается появлением данного симптома. Однако многие заболевания легких сопровождаются кашлем. Это связано с перемещением в дренирующий бронх патологического секрета, образующегося в легочной ткани (синдром воспалительной инфильтрации и деструкции легочных), и вовлечением в патологический процесс плевры (плеврит при очаговой и долевой пневмонии, раке легкого, туберкулезе, абсцессе и паразитарных кистах легкого).

Причины появления кашля:

– воздействие на кашлевые рецепторы бронхов продуктов иммунного и аллергического воспаления, бактериальной, грибковой и вирусной инфекции, аллергенов экзогенного и эндогенного происхождения,

– токсические, термические и химические воздействия,

– врожденная и приобретенная функциональная недостаточность бета–рецепторного аппарата бронхов,

– венозный застой в малом круге кровообращения при левожелудочковой и левопредсердной недостаточности,

– воспалительные, реактивные и злокачественные процессы в плевре различной этиологии.

Основные механизмы формирования кашля. Кашель – сложный рефлекторный акт, при котором раздражение периферических рецепторов передается по разветвлениям блуждающего и верхнегортанного нерва в кашлевой центр, расположенный в продолговатом мозге, откуда импульсы возбуждения поступают к межреберным мышцам, диафрагме, двигательным мышцам гортани и гладкомышечным элементам трахеи и крупных бронхов, вызывая их сокращение, реализующееся кашлевым толчком.

Кашлевой толчок – это глубокий судорожный вдох с последующим внезапным и усиленным выдохом при суженной голосовой Щели, сопровождающийся резким увеличением скорости воздушного потока и значительным повышением давления в трахее и бронхах.

Кашель – один из механизмов защиты, способствующий очищению трахеи и бронхов от патологического секрета и инородных частиц. В определенных условиях может играть отрицательную роль.

Поражение гортани, трахеи и мест деления крупных бронхов, имеющих максимально высокую плотность кашлевых рецепторов. сопровождается появлением довольно интенсивного приступообразного кашля, при котором резко увеличивается скорость воздушного потока. Это ведет к механическому повреждению (отрыв ресничек) мерцательного эпителия и метаплазии его в многослойный плоский. При этом отмечается прогрессирующее снижение дренажной (очищающей) функции бронхиального дерева.

Значительное повышение давления в полости трахеи и крупных бронхов при длительном приступообразном кашле сопровождается снижением упруго–эластических свойств каркаса трахеобронхиального дерева, особенно у лиц с врожденной слабостью (дисплазией) соединительной ткани. Это определяет развитие гипотонической трахеобронхиальной дискинезии, при которой мембранозная часть трахеи и крупных бронхов на выдохе провисает в просвет трахеобронхиального дерева, усугубляя тяжесть нарушений механики дыхания и увеличивая выраженность кашля.

Сильный продолжительный кашель нередко вызывает кратковременное расширение вен шеи, цианоз и одутловатость лица, может сопровождаться рвотой, симптомами острого транзиторного нарушения мозгового кровообращения (синкопальные эпизоды с потерей сознания). У пожилых больных с буллезной эмфиземой легких приступ кашля может привести к разрыву легочной ткани с развитием пневмоторакса и подкожной эмфиземы.

При детализации данного симптома необходимо обратить внимание на следующие моменты: характер кашля, его продолжительность, время появления, громкость и тембр.

По характеру кашель может быть сухим (непродуктивным) без выделения мокроты и влажным (продуктивным) с выделением мокроты.

Сухой непродуктивный кашель характерен для вирусного поражения трахеи и бронхов, сухого плеврита, сухих вариантов бронхиальной астмы, появляется также при увеличении и уплотнении паратрахеальных и парабронхиальных лимфоузлов, опухолях средостения, сдавливающих трахею и крупные бронхи.

Влажный продуктивный кашель характерен для гнойного и гнойнообструктивного бронхита, бронхоэктатической болезни, влажных вариантов бронхиальной астмы, возникает также при воспалительной инфильтрации и деструкции легочной ткани (бактериальные пневмонии, абсцесс и гангрена легких, кавернозный туберкулез легких) новообразованиях бронхов и легких.

По продолжительности кашель может быть постоянным и периодическим в виде:

* отдельных кашлевых толчков (покашливание),
* коротких или продолжительных приступов.

Постоянный кашель обычно возникает при поражении гортани, бронхогенном раке легкого или метастазах рака в лимфоузлы средостения, при некоторых клинических вариантах туберкулеза легких.

Периодический кашель наблюдается чаще, он появляется при острой вирусной инфекции дыхательных путей, обострении хронического бронхита и бронхиальной астмы, возникает в момент физического напряжения при гипотонической трахеобронхиальной дискинезии и т.д. Периодический кашель обычно фиксирован во времени, то есть появляется в определенное время суток.

Ранний утренний кашель возникает обычно при нарушении дренажной функции бронхиального дерева у больных с хроническим бронхитом и бронхоэктатической болезнью, связан с необходимостью очищения бронхов от накопившейся за ночь мокроты. У больных с полостным синдромом утренний кашель появляется в момент пробуждения при изменении положения тела в постели, связан с перемещением патологического секрета из полости в просвет дренирующего бронха (абсцесс легкого, туберкулезная каверна).

Ночной кашель характерен для больных, страдающих бытовой формой бронхиальной астмы, при которой имеет место специфическая сенсибилизация бронхиального дерева к аллергенам домашней пыли. В ночное время тесный контакт больного с бытовыми аллергенами (пуховые подушки, одеяло, перина) вызывает появление брон–хоспазма, который реализуется приступами удушливого кашля с дистанционными (слышными на расстоянии) сухими свистящими хрипами.

Ночной кашель возникает также при увеличении и уплотнении лимфоузлов средостения (туберкулезный лимфаденит, лимфогранулематоз), что связано с раздражением рефлексогенных зон трахеи.

При повышении тонуса парасимпатической нервной системы в ночное время это вызывает появление рефлекторного кашля.

По громкости и тембру, в зависимости от характера и локализации патологического процесса, кашель может быть глухим тихим и громким лающим.

Так как максимальное количество кашлевых рецепторов локализуется в черпаловидном пространстве, бифуркации трахеи и в зонах деления крупных бронхов, то поражение этих зон обычно сопровождается появлением громкого грубого, иногда лающего кашля. Громкий лающий кашель возникает также при воспалении голосовых связок, при сдавлении трахеи опухолью, зобом, иногда при истерии. Грубый, довольно интенсивный кашель при физической нагрузке и в горизонтальном положении, особенно в положении на спине, характерен для гипотонической дискинезии трахеи и крупных бронхов.

Поражение бронхов среднего калибра и дистальных бронхов, плотность кашлевых рецепторов в которых значительно меньше, чем в проксимальных отделах трахеобронхиального дерева, сопровождается появлением менее звучного кашля.

Тихий, короткий, глухой кашель возникает при раздражении рефлексогенных зон плевры, сопровождается гримасой боли и ограничением экскурсии грудной клетки на стороне поражения, что связано с появлением или усилением болевых ощущений во время кашля.

Беззвучный кашель возникает при язвенно-некротическом процессе и деструкции голосовых связок у больных с тяжелым вирусным и опухолевым поражением гортани и голосовых связок.

Факторы, провоцирующие кашель: перемена положения тела больного, прием пищи, воздействие холодного воздуха, резких запахов, контакт с экзогенными аллергенами, гипервентиляция.

Перемена положения тела больного вызывает кашель при абсцессе и гангрене легких, туберкулезной каверне, бронхоэктатической болезни. Появление кашля при этом связано с перемещением патологического секрета в просвет дренирующего бронха в момент изменения положения тела. При поражении голосовых связок и наличие трахеопищеводного свища кашель возникает во время приема пищи. Холодный воздух, резкие запахи, гипервентиляция, физическое и психоэмоциональное напряжение, контакт с экзогенными аллергенами вызывают кашель у больных с синдромом бронхиальной обструкции (обструктивный бронхит, бронхиальная астма), что свидетельствует о гиперреактивности бронхов.

Мокрота (sputum) – патологический секрет, образующийся при поражении трахеи, бронхиального дерева и легочной ткани. Причины появления мокроты:

* воспалительный и аллергический отек слизистой трахеи и бронхов,
* воспалительная инфильтрация и деструкция легочной ткани,
* аллергические и инфекционно–аллергические процессы в легких (экзогенный аллергический альвеолит, эозинофильная пневмония и т.д.),
* злокачественные новообразования бронхов и легких,
* венозный застой в малом круге кровообращения.

При детализации данной жалобы необходимо выяснить следующие моменты: характер мокроты, ее цвет и запах, суточное количество, характер отделения мокроты, наличие в ней прожилок или сгустков крови.

По характеру мокрота может быть слизистой, слизисто–гнойной, гнойной, серозной, серозно-кровянистой, кровянистой, может напоминать малиновое желе. Характер мокроты не имеет большого диагностического значения, но в некоторых случаях может помочь определить особенности патологического процесса (воспалительный, аллергический, деструктивный, опухолевый).

Слизистая мокрота характерна для аллергических (бронхиальная астма, аллергический альвеолит) и острых вирусных процессов, слизисто–гнойная и гнойная – для бактериального и грибкового поражения бронхов и легких. "Ржавая" мокрота появляется в начальную стадию долевой пневмококковой пневмонии, что связано с наличием в ней большого количества гемолизированных эритроцитов. Мокрота в виде «малинового желе» характерна для альвеолярного рака легкого, серозная и серозно-кровянистая – для альвеолярного отека легких.

Цвет мокроты: бесцветная или белесоватая мокрота появляется при остром вирусном поражении трахеи и бронхов, некоторых вариантах бронхиальной астмы, аллергическом альвеолите. Мокрота желтого, зеленовато–желтого и зеленого цвета характерна для бактериальной и грибковой инфекции дыхательных путей и легочной ткани, что обусловлено большим содержанием в ней нейтрофильных лейкоцитов. Желтый с теплым оранжевым, а иногда и зеленоватым оттенком цвет может иметь мокрота при бронхиальной астме и аллергическом альвеолите, что обусловлено наличием в ней большого количества эозинофилов.

Примесь крови к мокроте изменяет ее цвет в различные опенки красного и коричневого цвета. Красный цвет мокрота приобретает при примеси неизмененной, коричневый или коричневатый – гемолизированной крови.

Запах мокроты. Обычно мокрота не имеет запаха. Неприятный гнилостный запах появляется при деструкции легочной ткани и бронхов (стафилококковая пневмония, абсцесс и гангрена легких, бронхоэктатическая болезнь).

Суточное количество мокроты зависит от характера и тяжести патологического процесса. Небольшое количество мокроты (несколько миллилитров в сутки) выделяется при вирусной инфекции. очаговой пневмонии, в начальной стадии крупозной пневмонии, очень большое количество (иногда до 2–х литров в сутки) – при бактериальной деструкции легких.

Определенное диагностическое значение имеет время суток, в которое отделяется мокрота или ее максимальное количество. При хроническом гнойно–обструктивном бронхите, туберкулезной каверне и абсцессе легкого мокрота отделяется преимущественно в ранние утренние часы во время "утреннего туалета бронхов", при деструктивной пневмонии и гангрене легкого – равномерно в течение суток, при бытовой астме – преимущественно в ночное время.

Характер отделения мокроты зависит от эффективности мукоцилиарного аппарата трахеи и бронхов и реологических свойств мокроты. При угнетении функциональной активности мерцательного эпителия бронхов и увеличении вязкости и плотности бронхиального секрета отделение мокроты затрудняется или полностью прекращается, что может привести к обтурации просвета бронхов и смерти от асфиксии.

Примесь крови к мокроте может быть в виде кровохарканья и легочного кровотечения. Если суточное количество выделившейся крови не превышает 10–15 мл, то это расценивается как кровохарканье, выделение большего количества крови – как кровотечение.

При кровохаркании в мокроте появляется неизмененная кровь в виде прожилок и сгустков и гемолизированная кровь коричневого цвета ("ржавая" мокрота при пневмококковой пневмонии, неравномерное окрашивание гнойной мокроты в коричневый цвет при бактериальной деструкции легких). При легочном кровотечении из дыхательных путей выделяется алая (оксигенированная) кровь, иногда с пузырьками воздуха.

Известно несколько причин, вызывающих кровохарканье и легочное кровотечение:

* нарушение целостности сосудистой стенки при деструктивных процессах в легочной ткани и бронхах, разрыве микроангиом при болезни Рендю–Ослера,
* повышение проницаемости сосудистой стенки при вирусном и бактериальном поражении слизистой оболочки трахеи, бронхов и легочной ткани, токсических, химических и термических воздействиях,
* повышение проницаемости сосудистой стенки при системных и изолированных легочных васкулитах различного генеза,
* повышение проницаемости сосудистой стенки при венозной и артериальной гипертензии малого круга кровообращения,
* нарушение реологических свойств крови при дефиците факторов свертывающей системы крови, тромбоцитопении и передозировке антикоагулянтов.

При наличии жалоб на кровохарканье и легочное кровотечение необходимо тщательное общеклиническое исследование больного, так как нельзя быть уверенным, что данный симптом обусловлен доброкачественным процессом (необходимо в первую очередь исключить злокачественные новообразования и туберкулез легких).

Боль в грудной клетке. Основной причиной появления данного симптома является раздражение болевых рецепторов плевры и проксимальных отделов трахеи.

Причины появления болей:

* воспаление плевральных листков (адгезивный плеврит различной этиологии в том числе и туберкулезный, парапневмонический плеврит при долевой и очаговой пневмонии, инфаркте легкого),
* спонтанный и травматический пневмоторакс, гемоторакс,
* первичный и метастатический рак плевры, параканкрозный плеврит при первичном и бронхогенном раке легких,
* острый вирусный трахеит,
* термическое, механическое и токсическое повреждение проксимальных отделов трахеи.

При детализации данной жалобы необходимо обратить внимание на связь болевых ощущений с дыханием и кашлем, положением больного в постели.

Увеличение объема дыхательных экскурсий при гипервентиляции и кашле, а также в положении на здоровом боку, ведет к нарастанию интенсивности болевых ощущений при поражении плевры, что вынуждает больных переходить на поверхностное щадящее дыхание и занимать вынужденное положение (на больном боку).

При остром вирусном трахеобронхите, особенно при его геморрагических формах, возможно появление довольно интенсивных болей по ходу трахеи, усиливающихся при кашле и форсированном дыхании, что обычно наблюдается при поражении глубоких слоев слизистой оболочки трахеи и ее подслизистого слоя.

Приступы удушья возникают в результате спазма гладкой мускулатуры бронхов различного калибра, обусловленного активацией бронхоконстрикторных рецепторов (альфа–адрено– и холинэргические рецепторы) и, или снижением активности бронходилатирующих рецепторов (бета–адренорецепторы).

Причины появления приступов удушья:

* экзогенные факторы, экзогенные аллергены (пыльца цветущих растений, домашняя пыль, шерсть животных, пух, перо, плесневые грибы, высохший хитиновый покров насекомых, домашний клещ, сухой корм для аквариумных рыбок и др.), аэрополлютанты (производственная пыль, дым, земляная пыль), холодовые воздействия, вирусная инфекция,
* эндогенные факторы: медиаторы иммунного и аллергического воспаления (биологически активные амины: гистамин, серотонин, брадикинин, медленнодействующая субстанция анафилаксии, лейкотриены и др.), эндогенные аллергены (грибковые, бактериальные, паразитарные), нейромедиаторы (ацетилхолин, катехоламины),
* локальная обструкция ветвей бронхиального дерева опухолью или инородным телом (рефлекторный бронхоспазм),
* венозная гипертензия малого круга кровообращения при острой и хронической недостаточности левых отделов сердца.

При детализации данной жалобы необходимо обратить внимание на следующие моменты: характер приступа, частота и продолжительность приступов удушья, их интенсивность, время появления, сезонность обострении, связь с провоцирующими моментами

По характеру выделяют типичные и атипичные приступы удушья. Типичный приступ удушья характеризуется затруднением и удлинением выдоха с сухими свистящими хрипами, слышными на расстоянии (дистанционные хрипы). При тяжелом приступе удушья, обусловленном тотальным бронхоспазмом, отмечается значительное затруднение не только выдоха, но и вдоха.

К атипичным приступам удушья можно отнести приступообразный кашель, сопровождающийся одышкой и хрипами в грудной клетке, и эпизоды затрудненного дыхания, возникающие в момент контакта со специфическим аллергеном и воздействия неспецифических факторов (холодный воздух, резкие запахи, физическое и психоэмоциональное напряжение).

Частота приступов удушья, их продолжительность и интенсивность зависят от тяжести бронхоспастического синдрома и выраженности гиперреактивности бронхиального дерева. Тяжелые, продолжительные и частые приступы удушья возникают обычно при тяжелой форме бронхиальной астмы.

Время появления приступов удушья имеет определенное диагностическое значение. Ночные приступы удушья возникают при бытовом варианте бронхиальной астмы. Для пыльцевой астмы характерно появление приступов удушья преимущественно в дневное время во время пребывания больного на открытом воздухе, особенно в солнечные ветреные дни, когда концентрация экзогенных аллергенов в воздухе (пыльцы растений) значительно увеличивается.

Сезонность обострении бронхоспастического синдрома также имеет определенное диагностическое значение:

* рецидивы пыльцевой астмы возникают обычно весной и летом, совпадают с периодом цветения растений, к пыльце которых больной сенсибилизирован,
* обострение бытовой астмы наблюдается, как правило, весной и осенью, что связано с увеличением концентрации плесневых грибов в домашней пыли (высокая влажность бытовых помещений) и рецидивами вирусной инфекции (нередко первые приступы удушья при бытовой астме возникают во время или после респираторной вирусной инфекции).

Одышка при патологии бронхолегочного аппарата является проявлением вентиляционной и дыхательной недостаточности.

При вентиляционной недостаточности одышка возникает вследствие нарушения механики дыхания, при дыхательной – является компенсаторной реакцией, направленной на уменьшение выраженности нарушений газообмена.