**Реферат**

**на тему: «Острый и хронический бронхит»**

БРОНХИТ — заболевание бронхов с преимущественным поражением слизистых оболочек. Бронхит часто протекает при одновременном поражении верхних дыхательных путей — слизистой носа, носоглотки, гортани, трахеи, являясь лишь частью системного заболевания дыхательных путей в целом. По характеру бронхит — воспалительный процесс, хотя некоторые авторы считают изменения, наступающие в бронхах, нервнорефлекторными, со судистыми и секреторными реакциями на раздражение ганглиев шеи и средостения при инфекциях). Это дало основание полагать, что бронхит, трахеит при инфекционных заболеваниях есть «частичное выражение кранио-цервикального или цервикально-медиастинального симпатического комплекса» (И. В. Давыдовский). Бронхит является одним из наиболее частых заболеваний системы органов дыхания. Различают две основные формы бронхита — острый и хронический.

Острый бронхит возникает обычно в результате инфекции. В этиологии острого бронхита играют роль возбудитель гриппа, пневмококк, реже стрептококк и другие микроорганизмы. Поступление инфекции происходит либо по верхним дыхательным путям (грипп, корь, коклюш и др.), либо по лимфатической и кровеносной системе. Острый бронхит может также развиваться при воздействии токсических веществ (химические парообразные материалы, раздражающая пыль) и в первую очередь боевых отравляющих веществ (хлор, фосген и др.), а также в результате профессиональных отравлений (пары летучих веществ) и интоксикаций при патологических процессах (уремия). К действию этих раздражителей, как правило, присоединяется и вторичная инфекция. Необходимо иметь в виду и состояние макроорганизма. Понижение реактивности последнего в связи с вредными привычками (чрезмерное употребление алкоголя, курение), неблагоприятными условиями труда и быта, а также перенесенными заболеваниями способствует возникновению бронхита. Существенное значение имеют так наз. предрасполагающие факторы, а именно: охлаждение, влажность воздуха, резкие колебания температуры, барометрического давления и т. п. Острым бронхитом чаще заболевают весной и осенью и в тех районах, где метеорологические условия оказываются наименее благоприятны. По-видимому, в развитии острого бронхита играют роль рефлекторные нарушения кровообращения в слизистой оболочке бронха при раздражении не только верхних дыхательных путей, но и различных отдаленных участков тела (охлаждение ног и др.). Важным предрасполагающим фактором является легкая ранимость кольца Вальдейера, обусловленная хроническим ринитом, фарингитом, тонзиллитом и т. п. Обострение этих процессов в связи с переохлаждением или другими какими-либо моментами обычно вызывает их распространение в нисходящем направлении — на трахею, крупные бронхи и их разветвления. Придают значение усиленному курению (особенно в молодом возрасте), а также запылению помещений на различных предприятиях. Острый бронхит может развиваться первично и являться как бы самостоятельным заболеванием или быть основным проявлением болезни (при гриппе); чаще же бронхит является вторичным заболеванием, осложняющим основной патологический процесс. И.В. Давыдовский указывает, что среди умерших от кори острый бронхит и пневмония наблюдались в 95% вскрытий, у умерших от тифов — в 50—60%.

Патологическая анатомия. При остром бронхите слизистая оболочка бронхов представляется набухшей и гиперемированной, на ее поверхности имеется экссудат; в мелких бронхах и бронхиолах экссудат может выполнять весь просвет дыхательных трубочек. Экссудат слизистой бронха может быть серозным, слизистым, слизисто-гнойным или гнойным. Почти всегда (за исключением серозного экссудата) в отделяемом можно обнаруживать эритроциты, причем при некоторых тяжелых формах (эпидемический грипп) Б. можно наблюдать кровоизлияния в слизистую оболочку бронхов, в результате чего экссудат приобретает кровянистый оттенок. Почти постоянно в экссудате обнаруживаются отдельные клетки цилиндрического эпителия слизистых оболочек. В легких случаях бронхита изменения ограничиваются лишь самой слизистой, в более тяжелых они захватывают все слои бронхиальной стенки.

При микроскопическом исследовании стенки воспаленного бронха наблюдается картина гиперемии и воспалительного отека слизистой оболочки и подслизистой ткани.

Инфильтрация лейкоцитами и лимфоцитами (позднее с примесью плазматических клеток) наблюдается даже при легких бронхитах, причем она имеется не только в слизистой оболочке и подслизистой ткани, но также и в других слоях стенки бронхов, а в мелких бронхах захватывает, кроме того, и перибронхиальную ткань. При значительной клеточной инфильтрации стенка бронхов утолщается, инфильтрат и отек в ней разрыхляют эластичную ткань и гладкий мышечный слой, мышечные волокна подвергаются дегенеративному ожирению. Это создает условия для расширения мелких интрапульмональных бронхов, образования бронхоэктазий, что характерно для коревых и гриппозных бронхитах у детей. Воспалительный процесс в период острого бронхита нередко переходит, как указывалось, на окружающую бронх соединительную ткань, захватывает нисходящие здесь лимфатические сосуды и по ним распространяется вдоль бронха; с перибронхиальной соединительной ткани он может перейти на легочную ткань и вызвать в ней воспалительные изменения. Нередко воспаление идет внутри бронхов вниз на конечные их разветвления, на легочную ткань, что обусловливает развитие бронхопневмонии. При закупорке просвета мелких бронхов секретом соответствующие им отделы легочной ткани спадаются, и образуется ателектаз. При дифтерии, крупозной пневмонии и др. острый бронхит сопровождается выделением на поверхности воспаленной слизистой оболочки фибринозной пленки (острый фибринозный бронхит). Воспаление имеет крупозный характер, и эпителиальный покров в крупных бронхах может быть сохранен, за исключением поверхностных рядов. В мелких бронхах однородный цилиндрический эпителий часто гибнет, и пленка лежит непосредственно в крупных бронхах фибринозная пленка имеет вид трубки, в мелких — она в виде сплошной цилиндрической массы выполняет весь просвет бронхов.

Течение и симптомы. Острому бронхиту часто предшествуют насморк, охриплость голоса, щекотание в горле. Кашель сначала сухой, грубый, со скудной вязкой мокротой. Нередко при этом наблюдаются боли в межреберьях. На 2—3-й день появляются боли за грудиной, усиливающиеся при кашле. По мере распространения процесса на более глубокие ветки бронхов явления в верхних дыхательных путях ослабевают, и процесс как бы перемещается в нисходящем направлении; через несколько дней отхаркивание становится более легким, мокрота выделяется в большем количестве, становится слизисто-гнойной, желтоватой; она содержит слущившийся эпителий, лейкоциты, бактерии. В первые 2—3 дня температура тела несколько повышается, но нередко остается и нормальной. Имеет место общая слабость, иногда познабливание, мышечные боли в спине и конечностях. Пульс учащается соответственно повышению температуры. При перкуссии грудной клетки отмечается нормальный легочный звук, при аускультации — жесткое везикулярное дыхание и рассеянные сухие хрипы, жужжащие при набухании слизистой трахеи и крупных бронхов и свистящие при набухании слизистой средних бронхов. В случаях накопления в бронхах более жидкого слизисто-гнойного секрета (в более поздних фазах заболевания) в нижних отделах обоих легких иногда выслушиваются среднепузырчатые влажные незвучные хрипы.

По мере распространения патологического процесса на мелкие бронхи симптоматология и течение острого бронхита изменяются. Общее состояние становится более тяжелым, повышается температура, присоединяется одышка.

В случаях распространения процесса на бронхиолы, что нередко имеет место в детском и старческом возрасте, кроме тяжести общего состояния, наблюдаются одышка, цианоз губ, мочки уха и др. При исследовании больного выявляется наличие большого количества влажных мелкопузырчатых хрипов на фоне ослабленного дыхания, а также местами измененный перкуторный звук (тимпанит).Обычно бронхиолит сочетается с возникновением многочисленных мелких пневмонических очагов.

Клиническое течение острого бронхита в значительной мере определяется состоянием функции внешнего дыхания и нарушением проходимости бронхов. Ведущую роль в механизмах нарушения бронхиальной проходимости имеют нервнорефлекторные факторы, проявляющиеся бронхоспазмом. Рефлексы могут исходить от раздражения патологическим процессом интерорецепторов легких, верхних дыхательных путей и других пораженных органов по типу висцеро-висцерального рефлекса. Кроме бронхоспазма, нарушения бронхиальной проходимости вызываются воспалительным отеком слизистой мелких бронхов, гиперемией, ангионевротическим отеком, отеком слизистой оболочки и др. Все эти факторы тесно переплетаются друг с другом и бронхоспазмом и вызывают уменьшение просвета мелких бронхов. Специальные наблюдения (Б. Е. Вотчал, Я. Н. Доценко и др.) выявили относительную частоту нарушений бронхиальной проходимости при острых бронхитах, правда, в значительной части не резко выраженных. В случаях же выраженных нарушений бронхиальной проходимости клиническая симптоматология острого бронхита отличается некоторым своеобразием. У больных этой группы нередко наблюдается приступообразный «удушливый» кашель, наиболее часто выслушиваются свистящие хрипы, заболевание нередко принимает затяжной и даже хронический характер. Острый бронхит при некоторых инфекциях часто приобретает геморрагические формы, напр. при эпидемическом гриппе.

В эпидемию гриппа в 1917—1919 гг. геморрагические формы процесса были отмечены в 87% всех смертельных случаев. При геморрагических формах содержимое верхних дыхательных путей имеет характер кровавой полупрозрачной слизи, напоминающей малиновый сироп. Иногда при этом на слизистой бронхов можно обнаружить пласты фибрина, выстилающего иногда всю дыхательную трубку. При гриппозном В., особенно в тяжелых случаях, процесс быстро распространяется по всему бронхиальному дереву, вплоть до мелких ветвей, осложняется перибронхи-том, развитием множественных мелких ателектазов и часто пневмонией.

Клинически заболевание сопровождается общей выраженной интоксикацией, иногда симптомами поражения нервной системы (невроинфекция), внезапным началом, высокой лихорадкой, бурным течением заболевания. Острые бронхиты при кори характеризуются поражением мелких бронхов, бронхиол, обычно охватывают всю толщу стенки бронха, сопровождаются значительными деструктивными процессами, часто явлениями перибронхита, нередко бронхоэктазиями.

Сравнительно редко наблюдается так наз. первичный пластический бронхит, характеризующийся приступами с выделением фибринозно-слизи-стой массы, содержащей иногда эозинофилы, спирали Куршмана и кристаллы Шарко-Лейдена. Заболевание начинается без всяких предвестников, возникает неожиданно, проявляется в виде приступов, течет длительно. Этиология и патогенез не ясны, однако общность проявления с бронхиальной астмой дает основание предполагать аллергический характер заболевания.

Прогноз при остром бронхите, как правило, благоприятный. Присоединение бронхиолита в значительной мере изменяет прогноз, особенно у стариков. В большинстве случаев острый бронхит, особенно катаральная его форма, заканчивается выздоровлением с восстановлением нормального состояния стенок и просвета бронхов. Иногда острый процесс переходит в хронический. В случаях значительной инфильтрации бронхиальной стенки при остром бронхите после выздоровления может остаться фиброзное утолщение стенки бронха, нередко с сужением его просвета. Исходом некоторых острых бронхитов является зарастание просвета мелких бронхов соединительной тканью — облитерирующий бронхит. Подобный исход нередко наблюдается при острых бронхитах, обусловленных некоторыми инфекциями (корь, грипп), а также токсическими факторами (хлор, фосген, дифосген, пары кислот и др.). Хронический бронхит является наиболее частым ааболеванием системы дыхания; он может развиваться как самостоятельно под влиянием длительного действия вредных факторов или перехода острого бронхита в хроническую форму, так и вторично при различных заболеваниях. Так, при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (митральные пороки сердца, кардиосклероз, слипчивый перикардит, недостаточность кровообращения) развившийся хронический бронхит является выражением застоя в легких.

Ряд факторов, отмеченных в разделе «Острый бронхит», имеет предрасполагающее значение (охлаждение, курение и т. п.). Следует указать и на значение кифосколиоза, предрасполагающего вообще к заболеваниям легких и в частности бронхиту.

В 1925 г. А. Н. Рубель указал, что при хроническом бронхите, как правило, вовлекается в воспалительный процесс перибронхиальная ткань. В 1931 г. на XI съезде терапевтов СССР вопрос о хроническом бронхите был подвергнут обсуждению; участниками съезда было принято основное положение А. Н. Рубеля, что хронический бронхит является клиническим выражением пневмосклероза. Однако нет сомнения в том, что часто я пневмосклероз является следствием хронического Б. (А. Т. Хазанов).

Последующие наблюдения показали необходимость рассматривать диффузный хронический бронхит как диффузный пневмосклероз, а локальный или преимущественно локальный бронхит — как сегментарный пневмосклероз.

В своей последней классификации (1943) В. А. Чуканов, различая бронхитические и бронхоэктатические пневмосклерозы, относил в первую группу не только диффузный бронхит, но и локальный, часто обостряющийся, а также деформирующий и преимущественно локальный нижнедолевой бронхит. В наст, время признается, что хронический бронхит всегда сочетается с более или менее выраженным поражением интерстициальной ткани легких с пневмосклерозом либо на ограниченном участке, либо чаще на всем их протяжении. Поэтому правильнее считать хронический бронхит процессом, при котором, помимо изменений в стенке самого бронха, имеют место изменения со стороны межуточной ткани легкого, и в этом смысле хронический бронхит с клинической точки зрения оказывается весьма близким к пневмосклерозу.

Статистика частоты хронического бронхита отсутствует, но имеются статистические данные, отображающие частоту бронхита и эмфиземы, которая часто сочетается с бронхитом. В этиологии заболевания существенная роль принадлежит повторным, длительным воздействиям тех же факторов, которые вызывают острый бронхит, особенно же длительному инфицированию бронхов из различных очагов (синуситы, хронические тонзиллиты, аденоиды, полипы носа, бронхоэктазии и др.), длительному раздражению слизистой оболочки бронхов пылью (у рабочих хлебопекарен, каменщиков, углекопов, рабочих рудной промышленности и т. п.), табаком и др.

Патолого-анатомические изменения при хроническом бронхите многообразны. Они распространяются на все структурные элементы стенки бронха и легочную ткань. Слизистая полнокровна, с синюшным оттенком, нередко буровато-серая. Обычно выделяется обильный слизистый или слизисто-гнойный секрет. Имеется не только десквамация эпителия, но и регенерация, и метаплазия цилиндрического эпителия в многослойный плоский. В стенке бронха в некоторых случаях преобладают изменения гипертрофического типа (слизистая оболочка утолщена, инфильтрирована лимфоидными и плазматическими клетками, поверхность бархатистая, неровная), в других преобладают дистрофические изменения (слизистая оболочка истончена, слизистые железы атрофичны или совсем исчезли, мышечный слой атрофичен, стенка бронха истончена, легко растягивается, образуя диффузные бронхоэктазы). Возможны также и сочетания гипертрофических и атрофических изменений. Тяжелые атрофические и дистрофические изменения отмечаются и в слизистых железах, и в хрящевых пластинках. Хронический воспалительный процесс приводит в конце концов к гибели и атрофии мышечных и эластических слоев бронхов.

Изменения бронхов способствуют переходу воспалительного процесса на перибронхиальную и межуточную ткань легкого, откуда воспаление может распространяться на альвеолы; поражения бронхов поддерживают воспалительный процесс в легком и, наоборот, воспаление в легком поддерживает и усиливает поражение бронхов (А. Т. Хазанов).

Кроме этих изменений, при хроническом бронхите имеют место изменения сосудов — ветвей бронхиальной и легочной артерии и вен, а также артерио-венозных анастомозов. При этом наблюдаются продуктивные эндомезопериартерииты со склерозом и утолщением стенок артерий, с расщеплением эластических волокон, гиалинозом стенок и облитерацией их просвета. Пери-бронхиальные и периваскулярные склерозы приводят к облитерации лимфатических сосудов, что в сочетании с поражением кровеносных сосудов обусловливает хроническое течение процесса (А. Я. Цигельник).

Таким образом, при хроническом бронхите наступает потеря эластичности как бронхиального дерева, так и прилегающей к нему легочной ткани. Вследствие утраты эластичности легочной ткани выдох затруднен, и больной вынужден постепенно приспосабливаться к дыханию в инспиратор-ном положении грудной клетки. Одновременно в ветвях бронхиального дерева, особенно в мелких бронхах, в результате развития рубцовых или воспалительных процессов легко наступает нарушение бронхиальной проходимости по типу вентильного механизма. В результате происходит раздувание отдельных долек, увеличивается объем легочной ткани при одновременном уменьшении дыхательной поверхности (А. Я. Цигельник).

Течение и симптомы. Клиническая картина хронического Б. характеризуется кашлем, иногда приступообразного характера, чаще утром после сна, с отделением слизисто-гнойной мокроты, общим недомоганием, в ряде случаев субфебрильной температурой. Нередко хронический Б. протекает без общих явлений. В дальнейшем появляются одышка, цианоз как результат пневмосклероза, эмфиземы легких и их последствий. При физикальном исследовании грудной клетки отмечается перкуторно ясный легочный звук, нередко с увеличением границ легкого; при аускультации — жесткое везикулярное дыхание, рассеянные сухие хрипы, реже влажные — средне- и мелкопузырчатые.

При рентгеноскопии в случаях неосложненного хронического бронхита изменений не обнаруживается или отмечается лишь усиление легочного рисунка. Бронхография нередко выявляет наличие более тяжелых патологических процессов и в первую очередь бронхоэктазий. Существенное значение в диагностике бронхита, особенно сегментарного, сопутствующего нередко специфическим и неспецифическим легочным процессам, приобретает метод бронхоскопии.

Симптоматология хронического бронхита не одинакова у больных различных возрастных групп. Так, в возрасте до 20 лет хронический Б. часто сопровождается обильной мокротой, анемией, лейкоцитозом, ускоренной РОЭ, повышением температуры. Такие больные часто жалуются на кашель с детства; в анамнезе у них отмечаются повторные пневмонии. Одышка, цианоз, как правило, отсутствуют. Явления легочной и сердечной недостаточности наблюдаются крайне редко. В старших возрастных группах число больных, выделяющих обильную мокроту, меньше; у значительной части больных кашель сухой; реже наблюдается анемия, чаще встречается увеличение количества эритроцитов; в периферической крови обычно определяется нормальное количество лейкоцитов; температура нормальная; одышка, цианоз. Клинически и рентгенологически выявляется эмфизема легких. В дальнейшем развивается недостаточность правого сердца как последствие затруднения кровообращения в малом кругу.

Сопоставление особенностей проявления хронического бронхита в двух указанных выше возрастных группах дает основание говорить о двух типах хронического бронхита, обусловленных, по-видимому, характером, распространенностью патологического процесса. В одной группе (до 20 лет) преобладают сегментарные поражения, в другой (старшие возрастные группы) — диффузные. По-видимому, существуют и смешанные формы, где сочетаются симптомы диффузного и сегментарного поражения. Во всех возрастных группах хронический бронхит может быть выражением туберкулезного процесса, что требует самой строгой дифференциальной диагностики.

Исследование функции внешнего дыхания у больных хроническим Б. выявляет более частое, чем при остром бронхите, ее нарушение. Однако даже при длительном течении в течение многих лет в условиях мирной и привычной трудовой обстановки симптомы дыхательной недостаточности долго не проявляются, и больные остаются трудоспособными. Физическая нагрузка, заболевания пневмонией или другие какие-либо заболевания часто выявляют скрытые нарушения функции внешнего дыхания, делая их явными, а нередко и прогрессирующими.

Нарушение функции внешнего дыхания определяется функциональными и морфологическими изменениями при хроническом бронхите. Изучение бронхиальной проходимости при хроническом бронхите (Б. Е. Вотчал, Я. Н. Доценко) показало наличие ее нарушений в 31%. При этом более глубокие изменения соответствовали более тяжелой клинической картине бронхита. Прогрессирование нарушений бронхиальной проходимости постепенно вело к развитию легочной недостаточности и хронической эмфиземы легких.

В результате потери эластичности бронхов и окружающей их легочной ткани расширение бронхов при вдохе ограничено, а следовательно, и количество вдыхаемого воздуха уменьшено. По тем же причинам затруднение выдоха ведет к увеличению количества остаточного воздуха, обусловливает нарушение газообмена с уменьшением концентрации кислорода в альвеолярном воздухе. Включение в газообмен резервной легочной ткани (альвеол, находящихся в состоянии физиологического ателектаза) на определенный период времени компенсирует недостаток кислорода, однако в дальнейшем и эти ткани подвергаются тем же склеротическим изменениям. С другой стороны, анатомические изменения в сосудистом ложе легкого, имеющие место при хроническом бронхите, также нарушают кровообращение в легком, что еще более усугубляет нарушение функции внешнего дыхания, а это последнее — нарушение функции кровообращения. Наиболее частыми осложнениями хронического бронхита являются бронхоэктазии, эмфизема легких, нагноительные процессы в легких, легочно-сердечная недостаточность.

Прогноз при хроническом бронхите благоприятный для жизни, но неблагоприятный в смысле общего излечения. Как правило, хронический бронхит неизлечим. В основном прогноз определяется недостаточностью функции внешнего дыхания, развивающимся пневмосклерозом, эмфиземой легких, нарушением кровообращения (легочно-сердечная недостаточность). От состояния функции внешнего дыхания и системы кровообращения зависит и состояние трудоспособности больных хроническим бронхитом. Нарушение этих функций дает основание квалифицировать больных хроническим бронхитом как ограниченно годных или даже как подлежащих полному освобождению от трудовой деятельности.

Лечение острого и хронического бронхита должно быть направлено, с одной стороны, на лечение основного инфекционного заболевания, обусловливающего возникновение бронхита и в первую очередь гриппа, с другой,— на лечение самого бронхита.

Больному острым бронхитом, особенно в случаях повышения температуры и при бронхиолите, следует назначить постельный режим; следует избегать охлаждения, но пользоваться свежим, нехолодным воздухом. С самого начала болезни и на протяжении всего дальнейшего ее течения рекомендуется прием щелочей (боржоми с молоком, сода с молоком, при трахеитах — ингаляция 2% раствором соды), обильное горячее питье; при наличии болезненных ощущений за грудиной — горчичники на область грудины, межлопаточную область; банки. В начале заболевания назначают кодеин, дионин. В случаях бронхоспазма хороший эффект оказывает эфедрин, экстракт или настойка белладонны. В более поздние фазы заболевания, когда усиливается отделение мокроты, назначают отхаркивающие средства, ипекакуана, термопсис; при наличии бронхиолита — антибиотики и сульфаниламиды, а также сердечно-сосудистые средства, особенно у стариков при наличии поражений сердца. Весьма эффективной оказывается оксигенотерапия.

При лечении хронического бронхита используются все указанные выше методы. В случаях обострений хронического бронхита или возникновения пневмонии назначают постельный режим, лечение сульфаниламидами или антибиотиками (в зависимости от чувствительности микроорганизма к тому или иному антибиотику); лучший эффект оказывает внутримышечное введение антибиотика (пенициллин) в сочетании с ингаляцией аэрозоля. При наличии густой, трудно отделяемой мокроты рекомендуется применение йодистого калия, ипекакуаны, термопсиса, при спазмах бронхов — эфедрина, при наличии приступообразного кашля — препаратов, уменьшающих каш-левой рефлекс,— кодеин, дионин; при сильном раздражении верхних дыхательных путей — ингаляция с содой. Рекомендуется физиотерапевтическое лечение — облучение лампой, кварц на область грудной клетки; при хроническом бронхите — санаторно-курортное лечение. Показано климатическое лечение (в сосновом лесу, в степной полосе, в условиях горного климата); при наличии легочно-сердечной недостаточности (начальные фазы)— лечение на курортах Южного берега Крыма (Гурзуф, Ялта, Феодосия) или в Кисловодске. Лечение больного хроническим бронхитом в поздних фазах определяется состоянием системы дыхания и кровообращения.

Профилактика бронхита как острого, так и хронического сводится, с одной стороны, к закаливанию организма, а с другой,— к предупреждению инфекций или действия вредных факторов, обусловливающих возникновение Б. Физическое закаливание и выработка быстрых адекватных сосудистых реакций со стороны слизистой верхних дыхательных путей при холодовом раздражении достигаются ежедневными утренними физическими упражнениями, желательно на открытом воздухе или при открытой форточке, ежедневным обмыванием тела до пояса водой комнатной t°, а при достаточной закаленности — кратковременным холодным душем или купанием, мытьем ног холодной водой перед сном, воздушными ваннами в летний период. При закаливании необходимо соблюдать систематичность и регулярность проведения мероприятий. Кроме комплекса мероприятий по закаливанию, в профилактике острого бронхита большое значение имеют проветривание помещений, борьба с пылью, содержание одежды и обуви в исправном состоянии и своевременное их просушивание, соблюдение правил личной гигиены, а также проведение мероприятий против возникновения инфекций, наиболее часто обусловливающих развитие бронхита. В настоящеевремя широко применяется специфическая профилактика вирусного гриппа активной иммунизацией населения живой противогриппозной вакциной (А. А. Смородинцев). В случае возникновения острого бронхита необходима ранняя его диагностика, интенсивное лечение до полного выздоровления во избежание развития хронического бронхита. Профилактическими мероприятиями также являются: запрещение курения, борьба с производственной пылью и т. п., предотвращение повторных воспалительных процессов в легочной ткани и бронхах, предупреждение развития тех инфекционных заболеваний, которые наиболее часто сопровождаются бронхитом. Существенное значение в смысле профилактики бронхита имеет раннее выявление и тщательное лечение ринитов, тонзиллитов, воспалений придаточных полостей носа.

Для тех форм хронического бронхита, которые проявляются в виде диффузного пневмосклероза, основные профилактические мероприятия должны быть направлены на предупреждение легочной и сердечной недостаточности. Рекомендуются пребывание и прогулки на чистом воздухе, дыхательная гимнастика.