**Хронический бронхит**

Хронический бронхит представляет собой диффузное воспаление слизистых оболочек бронхиального дерева и более глубоких слоев бронхиальной стенки, характеризующееся длительным течением-с- периодическими обострениями. По определению экспертов Всемирной организации здравоохранения «к больным хроническим бронхитом относят лиц, у которых имеется кашель с мокротой не менее трех месяцев в году в течение двух лет при исключении других заболеваний верхних дыхательных путей, бронхов и легких, которые могли бы вызвать эти симптомы».

Хронический бронхит - широко распространенное заболевание системы дыхания, причем в последние годы отмечается тенденция к увеличе­нию заболеваемости. По данным большинства авторов, хроническим бронхитом страдает от 3 до 8% и более взрослого населения. Чаще болеют лица в возрасте старше 50 лет, мужчины -

в 2-3 раза чаще, чем женщины. Следует подчеркнуть высокий процент инвалидизации, а также увеличение смертности от эмфиземы и легочно- сердечной недостаточности, развитие которых часто наблюдается у больных хроническим бронхитом.

Этиология и патогенез. Большая роль принадлежит постоянному раздражению слизистых оболочек дыхательных путей загрязненным воздухом. Имеют значение также неблагоприятные климатические условия - сырой климат с частыми туманами и резкой переменой погоды. Раздражение слизистых оболочек дыхательных путей пылью или дымом, особенно табачным, является пусковым механизмом повышенной продукции слизи в дыхательных путях, что приводит к кашлю и выделению мокроты, более легкому инфицированию бронхиального дерева. Хронический бронхит встречается в 3-4 раза чаще среди курильщиков (как мужчин, так и женщин), чем у некурящих.

Кроме курения, большое значение придается воздействию профессиональных вредностей. Заболевание часто развивается у рабочих шерстя­ных и табачных фабрик, мукомольных и химиче­ских заводов, горнорабочих.

Загрязнение воздуха больших городов сернистым газом, парами кислот, выхлопными газами автотранспорта, частицами дыма также оказы­вает вредное воздействие на слизистые оболочки дыхательных путей, что особенно наглядно проявилось во время больших туманов, периоди­чески возникающих в Лондоне, Токио и других крупных городах. Так, в Лондоне в 1952 г. во время «смога» отмечено резкое увеличение случаев обострения хронического бронхита.

Развитию хронического бронхита способствуют длительно существующие очаги инфекции в дыхательных путях (хронический тонзиллит, синуситы, бронхоэктазии), застойные явления в малом круге кровообращения (например, застой в легких при сердечной недостаточности).

Хронический бронхит может быть следствием часто повторяющихся или плохо леченных острых бронхитов.

Присоединение инфекции ухудшает течение хронического бронхита, приводит к распространению воспалительного процесса на более глубо­кие слои бронхиальной стенки, повреждению ее мышечных и эластических волокон. Увеличива­ется количество секрета, который принимает гнойный характер.

В этиологии хронического бронхита, особенно в развитии его обострений, установлено участие бактериальной инфекции. Чаще всего при посеве мокроты или содержимого бронхов высеваются стафилококки, стрептококки, палочка инфлюэнцы и пневмококки, реже - синегнойная палочка, палочки Фридлендера и другая микрофлора. В последние годы благодаря применению флюорес- центной микроскопии, вирусологических и серологических методов появились данные о значении вирусной (вируса гриппа, парагриппа, РС-вирусы, риновирусы) и микоплазмозной инфекции, а также сочетания вирусно-бактериальной, бактериально-микоплазмозной или вирусно-микоплазмозной флоры. У большинства населения в тече­ние года, в основном зимой, возникает однократная или повторная инфекция верхних дыхательных путей. У больных хроническим бронхитом эта инфекция почти всегда распространяется на нижние отделы дыхательных путей, вызывая обострение заболевания. Известно также, что частота обострений хронического бронхита резко возрастает в' периоды эпидемий гриппа. Существует, однако, мнение о том, что основная роль в развитии обострений хронического бронхита в доказанных случаях вирусной или микоплазмозной инфекции принадлежит активизации вторичной бактериальной флоры.

В настоящее время определенное значение придается факторам наследственной предрасположенности к развитию хронических воспалительных процессов в бронхолегочной системе. Установлено, что около 10% случаев хронических неспецифических заболеваний легких обусловлено наличием наследственного дефицита в,-антитрип- сина. Известно также, что тяжелое, часто фатальное течение хронического диффузного воспалительного процесса в бронхолегочной системе может быть обусловлено муковисцидозом.

Патологическая анатомия. Морфологическая картина при хроническом бронхите зависит от выраженности, распространенности поражения и наличия различных осложнений. Наиболее характерными являются изменения со стороны слизистой оболочки бронхов в виде ее гиперемии и явлений гипертрофии. Наблюдается увеличение количества бронхиального секрета как за счет гиперфункции бронхиальных желез, так и за счет увеличения числа секретирующих слизь бокаловидных клеток. Бронхиолы легко блокируются секретом. При наличии обострения воспалительного процесса отмечается гиперемия слизи­стых оболочек с наличием гнойного или слизи­стого гнойного содержимого в просветах бронхов.

На поздних стадиях заболевания может развиваться атрофия слизистой оболочки. Очам, часто изменения наблюдаются и в более глубоких слоях бронхиальной стенки. Участки утолщения бронхиальной стенки могут чередоваться с участками ее истончения за счет неравномерного развития соединительной ткани, что сопровождается деформаций и искривлением бронхов. В участках истончения бронхиальной стенки возникают бронхоэктазы.

Для случаев, протекающих с преимущественным поражением мелких бронхов (обструктивный бронхит), характерно развитие эмфиземы легких с расширением альвеол, атрофией их стенок, разрушением межальвеолярных перегородок.

Вследствие повышения давления в малом круге легочные артерии представляются расширенными, утолщенными, нередко с явлениями атероматоза. При микроскопическом исследовании отмечаются истончение и атрофия капиллярной сети, что обусловлено деструкцией и расширением альвеолярных стенок.

Клиническая картина. Основными симптомами хронического бронхита являются кашель (сухой или влажный), отделение мокроты различного количества и характера, нарушение легочной вентиляции и бронхиальной проходимости. У большинства больных, как правило, курильщиков, в течение нескольких лет отмечается небольшой кашель, сухой или с выделением слизистой мокроты, в основном в утренние часы - «кашель курильщика», которому больные не придают какого-либо значения. Постепенно кашель становится более выраженным, причиняет неудобства, усиливается в холодную и сырую погоду, после переохлаждения, инфекций верхних дыхательных путей и сопровождается периодическим отделением слизисто-гнойной или гнойной мокроты.

Нередко в анамнезе имеются указания на перенесенный в прошлом грипп или острый бронхит, после которых периодически повторяется кашель, детские инфекции: корь, коклюш, частые острые респираторные заболевания).

В начальный период болезни чаще поражаются крупные бронхи. Нарушение бронхиальной проходимости при этом выражено незначительно, развитие одышки происходит медленно, характерными являются обострения, сопровождающиеся кашлем с выделением большого количества гнойной или слизисто-гнойной мокроты. По мере вовлечения в процесс мелких бронхов наступает выраженное нарушение проходимости ( обструктивный бронхит) с развитием одышки. Вначале одышка беспокоит при физической нагрузке, затем становится постоянной. Выраженность ее увеличивается в периоды обострения. У больных с преимущественным поражением мелких бронхов, помимо одышки, наблюдается цианоз и приступообразный малопродуктивный кашель, усиливающийся при переходе из теплого помещения на холод. Закономерным в течении обструктивного бронхита является развитие эмфиземы и хронического легочного сердца.

На любом этапе заболевания может наблюдаться присоединение бронхоспастического синдрома, характеризующегося развитием экспираторного диспноэ. Случаи, когда бронхоспазм является ведущим в клинической картине заболевания и одновременно имеются признаки аллергии (вазомоторный ринит, медикаментозная или пищевая аллергия, эозинофилия крови, наличие эозинофилов в мокроте и др.), принято относить к астматическому бронхиту.

В периоды обострений заболевания наблюдаются повышение температуры тела, чаще до субфебрильных цифр, общая слабость, потливость, повышенная утомляемость, раздражительность, боли в различных группах мышц, связанные с перенапряжением их при кашле.

Перкуторные данные в начале заболевания часто не изменены. При развитии эмфиземы определяются коробочный перкуторный звук, уменьшение подвижности нижних краев легких. Участки с коробочным перкуторным звуком нередко чередуются с участками притупления. При аускультации в период ремиссии заболевания дыхание может быть везикулярным либо при наличии эмфиземы выслушивается ослабленное везикулярное дыхание. На отдельных участках дыхание может быть жестким, с небольшим количеством хрипов. В периоде обострения выслушиваются сухие или влажные хрипы, количество их может варьировать в широких пределах. При наличии бронхоспазма на фоне удлиненного выдоха выслушиваются сухие свистящие хрипы, количество которых увеличивается при форсированном дыхании.

При исследовании крови даже в период обострения заболевания изменения могут отсутствовать. Однако нередко выявляются умеренные изменения: нейтрофильный лейкоцитоз и увеличение СОЭ. У больных астматическим бронхитом может выявляться эозинофилия. При нали­чии эмфиземы и дыхательной недостаточности может наблюдаться эритроцитоз с небольшим повышением уровня гемоглобина.

Изменения со стороны биохимических анализов крови могут отсутствовать, либо наблюдаются некоторое повышение содержания фибриногена, сноповых кислот, положительная реакция на С- реактивный белок.

При затяжном течении обострений хронического бронхита в ряде случаев в крови определяются высокие титры противолегочных антител, что свидетельствует о роли аутоиммунных процессов в развитии заболевания.

Исследование мокроты выявляет большую вариабельность в ее характере. На ранних стадиях заболевания мокрота чаще слизистая, при обострениях становимся слизисто-гнойной или гнойной. По мере прогрессирования заболевания мокрота почти постоянно принимает гнойный характер. У больных астматическим бронхитом в мокроте могут обнаруживаться эозинофилы, спирали Курщмана, кристаллы Шарко - Лейдена.

Рентгенологические изменения часто отсутствуют или мало выражены. Тяжистый легочный рисунок, зависящий преимущественно от перибронхиального развития соединительной ткани и расширения легочных артерий, может создавать ложное впечатление о пневмосклерозе, малохарактерном для хронического бронхита. При развитии эмфиземы определяется повыше­ние прозрачности легочных полей, низкое стояние и уплощение диафрагмы, уменьшение ее подвижности. При бронхографическом исследовании могут быть обнаружены сужение или перекрут бронхов, уменьшение числа боковых бронхиальных ветвей, цилиндрические или мешотчатые бронхоэктазы.

Большое значение, особенно в диагностике ранних стадий заболевания, принадлежит бронхоскопическому исследованию, позволяющему уточнить распространенность, активность и глубину воспалительного процесса (катаральный эндобронхит, деформирующий бронхит). Ценность бронхоскопии увеличивается при дополнении ее цитологическим исследованием смывов из бронхиального дерева, биопсией слизистой оболочки, .посевом содержимого бронхов на микрофлору и чувствительность к антибиотикам.

Большое значение придается также исследованию функции внешнего дыхания (спирография, пневмотахометрия). Определение жизненной ем­кости легких и остаточного объема позволяет определить наличие и выраженность эмфиземы легких и пневмосклероза. Для эмфиземы легких характерно увеличение остаточного объема без существенного изменения ЖЕЛ, а для пневмо- склероза - уменьшение жизненной емкости легких без выраженного изменения ОО. Надежным .методом определения бронхиальной проходимости являются исследование форсированной жизненной емкости легких и пневмотахометрия, позволяющая определить мощность вдоха и выдоха. Практическое значение в диагностике бронхоспазма принадлежит проведению фармакологических проб с определением форсированной жизненной емкости легких и пневмотахометрии до и после введения бронхолитиков (эфедрин, эуфиллин, атропин и др.). Для бронхоспазма в отличие от органического поражения бронхов после введения бронхолитиков характерно улучшение названных показателей.

Течение и прогноз. У части больных заболевание может длительно протекать без развития выраженных функциональных и органических нарушений. Многие годы больные остаются трудоспособными. Такое течение хронического бронхита чаще наблюдается у больных с поражением крупных бронхов. При поражении мелких бронхов и развитии обструкции заболевание быстро приводит к эмфиземе легких и развитию легочного сердца с явлениями легочной, а затем и легочно-сердечной недостаточности.

Деструктивные изменения стенок бронхов при длительном течении заболевания могут привести к образованию цилиндрических или мещотчатых бронхоэктазов, наличие которых утяжеляет течение заболевания, способствует прогрессированию дыхательной недостаточности, развитию ле­гочного сердца и его декомпенсации. Течение хронического бронхита может осложниться при­соединением пневмонии или абсцесса легкого.

Хронический астматический бронхит нередко приводит к развитию инфекционно-аллергической бронхиальной астмы.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При наличии в анамнезе частых простудных заболева­ний, длительного курения, жалоб на постоянный кашель, выделение мокроты, одышку, волно­образного течения с повторными обострениями заболевания, характерных аускультативных данных диагностика хронического бронхита не явля­ется трудной. Затруднения нередко возникают при решении вопроса о том, является ли хронический бронхит у данного больного самостоятельной нозологической формой или одним из симптомов другого заболевания. К этим заболеваниям относятся хроническая пневмония, туберкулез легких, рак легких, бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь, саркоидоз, пневмокониозы, микозы легких.

Для дифференциальной диагностики используют рентгенологические методы исследования (рентгенография, томография, селективная бронхография), проводят диагностическую бронхоскопню с цитологическим исследованием смывов из бронхиального дерева и биопсией кусочков слизистой оболочки для гистологического исследования.

Наиболее трудно отдифференцировать хронический бронхит, являющийся самостоятельной нозологической формой, от локальных воспалительных изменений в бронхиальном дереве, как правило, развивающихся в очаге хронической пневмонии. При длительном течении и частых обострениях хронической пневмонии в бронхи­альном дереве могут развиваться диффузные изменения, свойственные хроническому бронхиту. Однако в большинстве случаев данные анамнеза, рентгенологическая картина и результаты исследования внешнего дыхания позволяют провести дифференциальный диагноз. При хроническом бронхите чаще наблюдается диффузный характер поражения бронхиального дерева, нарастает бронхиальная обструкция, развивается обструктивная эмфизема. Воспалительные изменения в бронхах при хронической пневмонии, особенно на ранних стадиях заболевания, чаще локализуются в участках хронического воспаления. Для хронической пневмонии характерен первично локализованный процесс с развитием очагов пневмосклероза, карнификации, ведущих к уменьшению объема пораженной части легкого.

При проведении дифференциальной диагностики с туберкулезом легких решающее значение придается исследованию мокроты на БКи рентгенологическому исследованию легких. Дифференцировать бронхит от рака легкого помогает бронхографическое исследование. В случаях хронического бронхита на бронхограмме выявляются неровность контуров бронхов, неравномерность и плохое заполнение периферических отделов бронхиального дерева контрастным веще­ством. При центральном раке легкого на бро- нхограмме выявляется симптом «культи». Наибольшее значение в дифференциальной диагностике хронического бронхита и ранних стадий рака легкого с малоизмененной рентгенологиче­ской картиной принадлежит бронхоскопии с последующим цитологическим и гистологическим исследованиям полученных материалов.

Лечение. Лечение обострений заболевания целесообразно проводить в стационаре. Обострения сопровождаются временной утратой трудоспособности, а присоединение легочно-сердечной недостаточности может привести к стойкой ее утрате. Лечение хронического бронхита должно быть комплексным. Основным компонентом его в периоды обострений является антибактериальная терапия. Эффективность антибиотикотерапии повышается, если она проводится с учетом чувствительности выделенной микрофлоры к антибиотикам. У больных с короткой длительностью заболевания, не лечившихся ранее разнообразными антибиотиками, может быть использовано внутримышечное вве­дение бензилпенициллина в суточной дозе 1 200 000-3 000 000 ЕД. (по 300 000-500 000 ЕД 4-6 раз в сутки) или его сочетание со стрептоми­цином в суточной дозе 0,5-1,0 г (по 0,25-0,5 г 2 раза в сутки). Лечение обострений у больных с длительным течением хронического бронхита требует применения антибиотиков широкого спе­ктра действия- тетрациклинов (тетрациклин, окситетрациклин, хлортетрациклин, рондомицин), ампициллина, левомицетина и др. При отсутствии эффекта в течение 2-3 дней необходимо произвести смену антибактериального препарата или применить комбинированное лечение двумя и более препаратами.

Сульфаниламидные препараты для лечения обострений у больных хроническим бронхитом в настоящее время применяются реже. Однако они могут быть использованы у больных с легким течением катарального эндобронхита, не подвергавшихся ранее длительной антибиотикотерапии, а также в случаях непереносимости антибиотиков или присоединения грибковых осложнений. Предпочтение отдается сульфаниламидным препаратам длительного действия (сульфадиметоксин, сульфапиридазин), которые назначаются внутрь в первый день 1,0-2,0 г в один или два приема, в следующие дни по 0,5-1,0 г 1 раз в сутки. Сульфаниламидным препаратом « сверхдлительного » действия является сульфален, применяемый внутрь по следующей схеме: в первый день лечения - 0,8-1 ,0 г однократно (начальная доза), в последующие дни -по 0,2 г 1 раз в сутки (поддерживающая доза).

Для профилактики и лечения грибковых осложнений применяют нистатин рег оs или в виде аэрозоля  (натриевая соль нистатина) или леворин.

Важным компонентом комплексной терапии является восстановление дренажной функции бронхов. Применяют отхаркивающие средства, способствующие разжижению и более легкому отделению мокроты: настой термопсиса, корень алтея в виде настоев и экстрактов, которые необходимо применять по 1-2 столовые ложки 8-10 раз в сутки, таблетки мукалтина (по 0,5 г 3 раза в день). Весьма эффективным отхаркивающим средством является 3 % раствор иодида калия. При наличии вязкой мокроты применяют ферменты (трипсин, химотрипсин, химопсин, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза и др.) в виде ингаляций аэрозоля. Можно использовать интратрахеольное или внутримышечное введение ферментов. Трипсин или химотрипсин вводят внутримышечно по 10-20мг в растворе новокаина 1-2 раза в день. Для разжижения мокроты с успехом используются также муколитические средства: 10 % раствор ацетилцистеина по 2 млвнутримышечно или в виде ингаляций аэрозоля 3 раза в день; бромгексин (бисольвон) внутрь, парентерально или в виде ингаляций аэрозоля по 4-7 мг 2-3 раза в день.

Следует обучить больного пользоваться бронхиальным дренажом положения, при котором усиливаются кашель и отделение мокроты. Только при сухом, надсадном, изнуряющем кашле следует применять кодеин. В остальных случаях его назначения следует избегать, так как снижение кашлевого рефлекса способствует застою мокроты. Лучшему отхождению мокроты способствуют ингаляции щелочных растворов, обильное горячее питье, прием минеральных вод щелочного состава.

При наличии бронхоспазма применяют различные бронхолитические препараты и прежде всего адреномиметические средства: эфедрин, новодрин и др. Широкое применение получили комплексные таблетированные препараты, содержащие эфедрин- теофедрин и эфедрол, а также симпатомиметические средства с избирательным действием на бета-адренорецепторы - астмопент и алупент , выпускаемые в виде дозированных карманных ингаляторов. У части больных бронхолитический эффект наступает при применении комплексного препарата солутана, основными составными частями которого являются эфедрин, алкалоиды атропина, йодил натрия, новокаин. При отсутствии эффекта от приема бронхолитических средств внутрь или в виде ингаляций назначают курс внутривенных вливаний эуфиллина (по 10 мл 2,4% раствора).

Одним из компонентов комплексной терапии являются десенсибилизирующие и антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, пипольфен, глюконат кальция, аспирин и др.).

При упорном течении бронхоспазма, особенно в случаях астматического бронхита, не поддающихся воздействию описанной выше комплексной терапии, прибегают к кортикостероидам. Последние целесообразно применять в виде короткого курса - по 20-30 мг преднизолона в сутки (или адекватные дозы других препаратов) в тече­ние 7-10 дней.

Важное место в комплексном лечении тяжелых обострений хронического бронхита принадлежит лечебной бронхоскопии, при которой проводится промывание бронхов растворами Рингера, фурагина или соды с удалением гнойного содержимого, слепков бронхов, пробок и введение в бронхиальное дерево лекарственных средств (антибиотики, гормоны, ферменты).

Эффективность терапии значительно увеличивается при применении лекарственных средств (антибиотики, бронхо- и муколитики) в виде ингаляций аэрозоля.

Не утратило своего значения применение различных отвлекающих средств (горчичники, банки, теплые ножные ванны и т.д.). При стихании явлений обострения заболевания, обычно с 4-б-го .дня от начала заболевания, назначают физиотерапевтические процедуры (соллюкс, ультрафиолетовое облучение, токи УВЧ, электрофорез новокаина, хлорида кальция на грудную клетку), занятия лечебной физкультурой.

Обострение хронического бронхита, особенно у больных с эмфиземой легких и симптомами декомпенсации хронического легочного сердца, может сопровождаться увеличением степени ги­поксии и гиперкапнии, что требует назначения курса оксигенотерапии. Следует помнить, что у больных с высокой гиперкапнией дыхательный центр становится нечувствительным к углекислоте и «переключается» на регуляцию кислородом. Назначение седативных препаратов, особенно морфинных, таким больным опасно из-за возможности остановки дыхания.

Профилактика. Для предупреждения повторных обострений заболевания необходимо, чтобы больной прекратил курение. При наличии профессиональных вредностей следует принять меры к их устранению, провести трудоустройство больного, предварительно отстранив его от работы, связанной с переохлаждением, воздействием пыли, загазованностью. В периоде ремиссии заболевания периодически назначают курсовое лечение общеукрепляющими и тонизирующими средствами, препаратами, повышаюшими неспецифический иммунитет (витамины группы В, А, К, настойка женьшеня, пантокрин, ФиБС, метилурачил, пирогенал, продигиозан, физиотерапевтические процедуры и др.).

Большое значение имеют своевременное выявление и санация хронических заболеваний ЛОР- органов (тонзиллит, синуситы, ринит, гайморит, полипы, аденоиды), которые могут служить очагами инфекции и сенсибилизации организма.

Важное место в профилактике обострений заболевания принадлежит санаторно-курортному лечению. Предпочтение отдается приморским курортам с теплым морским климатом, а также степным, горным и местным курортам. При выборе курорта следует помнить, что резкая смена климата может вызвать обострение заболевания.

Существенное значение имеют постоянное проведение постурального дренажа, занятия дыхательной гимнастикой, лечебной физкультурой, закаливание, при котором большое значение отводится водным процедурам (обтирания, прохладные души). Больные хроническим бронхитом должны находиться под диспансерным наблюдением.

Профилактика развития хронического бронхита заключается в предупреждении, своевременном и правильном лечении острых катаров верхних дыхательных путей и гриппа, а также острых инфекционных заболеваний у детей (корь, коклюш). Важное значение придается своевременной санации носоглотки. Большая роль при­надлежит рациональному физическому воспитанию, занятиям физкультурой и спортом.