

тиков с учетом чувствительности микрофлоры, использование полимеров в качестве основы лекарственных веществ для пролонгации действия медикамента, принудительная кислородная аэрация пазух и др. Важно учитывать и проводить коррекцию местной и общей иммунной системы. Это большой, сложный и далеко не решенный на настоящее время вопрос.

Участие иммунных процессов в физиологии и патологии дыхания выражено как ни в каких других взаимоотношениях организма. Последние годы мы, отоларингологи, все чаще встречаемся с тяжелыми случаями заболевания дыхательной системы, возникшей в результате вирусного поражения. Как правило, это здоровые в прошлом люди, заболевшие остро, с яркой клинической картиной ринита, полисинусита, бронхита и воспаления легких, заболевание у них принимает хроническое течение, констатируется угнетение иммунной системы, формируется вторичный иммунодефицит. В но-

су и пазухах быстро возникает полипозный процесс. Эти больные особенно нуждаются в иммунотерапии.

Сложившаяся ситуация с распространенностью болезней дыхательной системы создает актуальную необходимость объединения и координации совместных действий оториноларингологов и пульмонологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курган Н. А. // Журн. ушных, носовых и горловых болезней.— 1962.— № 1.— С. 69—73.
2. Муминов А. И., Плужников М. С., Рязанцев С. В. Патология носа и околоносовых пазух при заболеваниях легких.— Ташкент, 1987.— 118 с.
3. Попова М. К. // Социально-гигиеническая характеристика болезней легких.— Л., 1975.— С. 55—62.
4. Чучалин А. Г. Бронхиальная астма.— М., 1985.
5. Юдов Н. Н. // Вестн. оторинолар.— 1986.— № 6.— С. 31—35.

Поступила 7.12.90

© А. Н. КОКОСОВ, 1991

УДК 616.233-002.1

А. Н. Кокосов

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

(лекция для практических врачей)

Отделение терапии НЗЛ ВНИИ пульмонологии МЗ СССР

Определение понятия, распространенность и социальное значение. Острый бронхит (ОБ) — острое воспаление слизистой оболочки бронхов, которое характеризуется кашлем и отделением мокроты, а при поражении мелких бронхов — одышкой. Заболеваемость ОБ (по данным обращаемости) колеблется в сравнительно широких пределах, составляя в среднем $14^0/00$. В структуре всех заболеваний внутренних органов ОБ составляет 1,5 %, а в группе неспецифических заболеваний легких достигает 30,3 %. ОБ с временной утратой трудоспособности составляет 20—38 % всех неспецифических заболеваний легких, но в половине случаев больные к врачам не обращаются, так как сохраняют работоспособность.

Этиология и патогенез. Следует отличать predisposing и вызывающие факторы ОБ. Основные predisposing условия: 1) климатопогодные факторы и неблагоприятные условия труда, в частности переохлаждение и сырость; 2) курение табака; 3) злоупотребление крепкими алкогольными напитками; 4) очаговая инфекция носоглотки; 5) нарушение дыхания через нос; 6) застойные изменения в легких при сердечной недостаточности. Основными вызывающими ОБ факторами являются: 1) инфекция (вирусы, бактерии, микоплазмы и др., их сочетания); 2) химические воздействия (пары кислот, щелочей, дву-

окиси серы, окислы азота и др.); 3) физические воздействия (неиндифферентные пыли; чрезмерно сухой, горячий или холодный воздух); 4) аллергические воздействия (органическая пыль, пыльца растений и др.). Среди указанных этиологических факторов решающая роль принадлежит инфекции — вирусной и, в меньшей степени, бактериальной.

Физические и химические воздействия играют самостоятельную этиологическую роль при ОБ лишь в особых экстремальных условиях. Обычно же они вызывают раздражение слизистой оболочки бронхов, которое снижает неспецифическую резистентность. Это predisposing к развитию воспалительного процесса инфекционной природы. Одновременно повышается чувствительность и реактивность слизистой оболочки бронхов.

Из вирусов, вызывающих ОРЗ, в этиологии ОБ наибольшую роль играет ретикулосинцитиальный. Вызываемый им инфекционный процесс сопровождается в большинстве случаев поражением нижних дыхательных путей, тогда как при прочих острых респираторных заболеваниях (ОРЗ) частота ОБ значительно меньше. В этиологии ОБ могут иметь значение и некоторые возбудители других острых инфекционных заболеваний, например кори, коклюша. Первичный бактериальный бронхит встречается, по-видимому, значительно реже, чем вирусный и вирусно-бактериальный.

При вирусной инфекции ОБ начинается, как правило, с поражения носоглотки, довольно быстро распространяясь на нижележащие дыхательные пути — гортань, трахею, бронхи, бронхиолы. Попавший в дыхательные пути вирус внедряется в клетки эпителия, нарушая обменные процессы, что приводит к их гибели. При этом количество разрушенных эпителиальных клеток пропорционально патогенности вируса. В результате повреждения эпителиального покрова в глубь тканей, обычно со 2—3-го дня болезни, проникает бактериальная, в основном кокковая, флора (наиболее часто пневмококки и палочка инфлюэнцы, реже стафилококк). Это определяет дальнейшее течение возникшего воспаления, которому способствуют изменения в сосудах (нарушения микроциркуляции, микротромбозы) и нервных клетках (нарушения трофики).

В последующем при легком течении ОБ поврежденная структура бронхиальной стенки обычно полностью восстанавливается. Затяжному течению ОБ способствует нарушение бронхиальной проходимости в результате поражения мелких дистальных бронхов (бронхиол). Осложнения ОБ острой пневмонией и др. обусловлены, как правило, бактериальной инфекцией (β -гемолитический стрептококк, гноеродный стафилококк и др.).

Патологическая анатомия. Респираторные вирусы вызывают очаговую или генерализованную дегенерацию и слушивание клеток цилиндрического эпителия уже в первые три дня болезни. Наряду с гибелью мерцательного эпителия, происходит увеличение количества и прогрессирующее растяжение бокаловидных клеток. При повреждении лишь поверхностных слоев слизистой оболочки в течение последующих 2 недель имеет место регенерация эпителия. Более глубокое поражение проявляется дегенерацией подслизистого слоя. Бактериальное инфицирование манифестирует инфильтрацией подслизистого слоя полиморфноядерными нейтрофилами и лимфоцитами. При воздействии аллергических факторов превалирует картина вазомоторного отека слизистой оболочки, в бронхиальном смыве преобладают эозинофилы. Полное восстановление эпителиального покрова в неосложненных случаях ОБ происходит, по-видимому, в течение месяца. При тяжелом течении преобладают явления некроза слизистой оболочки. Гибель поверхностного слоя эпителия может осложниться инфицированием гноеродным стафилококком, тогда имеется комбинация воспаления и некроза. Аспирирование инфицированного материала в альвеолы приводит к развитию стафилококковой пневмонии.

Классификация. I. По этиологии различают ОБ: 1. Инфекционного происхождения (вирусные, бактериальные и вирусно-бактериальные); 2. Обусловленные физическими и химическими вредностями; 3. Смешанные (сочетание физических, химических факторов и инфекции); 4. Неуточненной природы. II. По патогенезу: 1. Первичный ОБ, являю-

щийся самостоятельным заболеванием; 2. Вторичный ОБ, осложняющий другие патологические процессы. Практически все первичные ОБ являются диффузными процессами. III. По уровню поражения: 1. Трахеобронхит; 2. Преимущественное поражение бронхов среднего калибра; 3. Бронхиолит. IV. По характеру воспалительного процесса (по мокроте): 1. Сухой; 2. Катаральный; 3. Гнойный. В общетерапевтической практике преобладает катаральный ОБ. Гнойный ОБ встречается относительно редко. Сухой ОБ обычно встречается у рабочих промышленных предприятий («пылевой бронхит»). V. По функциональным особенностям: 1. Необструктивный при преимущественном поражении крупных бронхов, с относительно благоприятным терапевтическим прогнозом; 2. Обструктивный, сопровождающийся вовлечением в воспалительный процесс мелких бронхов и бронхиол, с относительно неблагоприятным терапевтическим прогнозом; 3. Астматический, с преходящей нестойкой обструкцией в форме ирритативного или аллергического бронхоспазма (вариант предастмы). VI. По вариантам течения: 1. Остротекущий (не более 2 нед.); 2. Затяжной (1 мес. и более); 3. Рецидивирующий (остротекущий, повторяющийся в течение года 3 раза и более).

При оформлении диагноза ОБ пункт (п) I реализуется лишь при возможности этиологической верификации случая; п. II при практическом оформлении диагноза не учитывается, но служит более глубокому (индивидуальному) терапевтическому прогнозу больного; если пп. IV и V классификации в формулировке диагноза не реализуются, это означает, что имеют место наиболее частые случаи катарального необструктивного ОБ [1].

Примеры формулировки диагноза: 1) острый трахеобронхит (этиология — вирус гриппа А), 2) острый (ларинготрахео-) бронхит (этиология — парагрипп-2), 3) астматический бронхит, затяжное течение.

Клиническая картина. В наиболее типичных случаях, когда ОБ вызывается вирусной инфекцией, первоначально превалирует синдром общей интоксикации, реже последний развивается одновременно с катаральными проявлениями ОРЗ. Обычны общие нарушения самочувствия: недомогание, слабость, повышение температуры и т. п. Проявление ОРЗ со стороны верхних дыхательных путей: насморк, боль в горле при глотании, осиплость голоса, чувство саднения за грудиной и между лопаток (соответственно поражению трахеи), иногда переходящее в боль. Кашель первоначально сухой, раздражающего характера. При одновременном поражении гортани его характер лающий. Пароксизмы кашля обычно завершаются отделением скудной слизистой мокроты. Они могут вызывать болезненность в нижнем отделе грудной клетки, соответственно месту прикрепления диафрагмы, что объясняется ее судорожным сокра-

щением при повторном кашле. Через несколько дней кашель становится более мягким по характеру и влажным, поскольку постоянно отделяется мокрота, обычно слизистого или слизисто-гнойно-го характера. Кашель возникает вследствие раздражения или воспаления слизистой оболочки трахеи и крупных бронхов, когда затронуты чувствительные нервные окончания.

При аускультации легких в случаях поражения крупных бронхов дыхание может быть не изменено. В других случаях могут выслушиваться жесткое дыхание и рассеянные сухие хрипы. Их тембр обычно зависит от уровня поражения бронхов: чем ниже уровень, тем выше тембр. При появлении в бронхах сравнительно жидкого секрета могут выслушиваться и влажные хрипы, как правило, мелкопузырчатые. В отличие от острой пневмонии они менее звучные, не столь локальные и исчезают после энергичного прокашливания. Данные осмотра, пальпации, перкуссии грудной клетки дают значительно меньше диагностической информации. При пальпации может выявляться небольшая болезненность по ходу прикрепления диафрагмы в межреберьях. Тимпанический оттенок перкуторного звука, в случае поражения дистальных бронхов и бронхиол, свидетельствует об остром перерастяжении легких и коррелирует с другими признаками тяжелой обструкции. При осмотре грудной клетки в этих случаях имеют место выраженные внешние проявления тяжелой легочной недостаточности (участие в акте дыхания межреберных мышц и др.).

Течение ОБ, особенно при поражении мелких бронхов, может осложниться мелкоочаговой пневмонией. К этому предрасполагают: закупорка бронхов слизью, ателектаз участков легочной ткани и их инфицирование, возможен также переход воспалительного процесса на окружающую мелкие бронхи соединительную ткань. В этих случаях пневмония значительно утяжеляет состояние больного ОБ и ухудшает терапевтический прогноз, особенно в пожилом и старческом возрасте. Своевременная диагностика острой пневмонии у таких больных возможна на основе анализа изменений картины болезни: ухудшения самочувствия, нового повышения температуры, усиления кашля, который становится малопродуктивным, увеличения гнойности мокроты, усиления одышки, цианоза. Тщательная перкуссия грудной клетки может выявить участки притупления с усилением голосового дрожания и влажными мелкопузырчатыми хрипами после покашливания. В крови определяется нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево, ускоренная СОЭ. Рентгенография легких в двух проекциях в этих случаях обычно подтверждает мелкоочаговую пневмонию.

Особенностями клинической картины астматического ОБ являются: отсутствие общеизвестных признаков воспаления (слизисто-гнойная мокрота, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ и др.), этиологическая связь болезни с аллергическими (преиму-

ущественно атопическими) факторами, склонность к аллергическим реакциям и другие проявления аллергии (эозинофилия в крови и мокроте, «летучие» инфильтраты при рентгенографии легких, эффективность противоаллергических средств).

Изменения со стороны других органов и систем при первичном ОБ обычно отсутствуют или отражают степень выраженности общей интоксикации.

При неосложненном ОБ рентгенологические изменения со стороны легких обычно отсутствуют. При вирусной инфекции может выявляться расширение тени корней легких в связи с реакцией иммунокомпетентной ткани этой области на инфекцию.

Длительность заболевания при легкой форме ОБ обычно составляет 1 неделю, при среднетяжелой — 2—3 недели, при тяжелой — 3 недели и дольше. Степень тяжести определяется интоксикацией и дыхательной недостаточностью, обусловленной обструктивными нарушениями вентиляции и осложнением болезни, а при вторичном ОБ — основным патологическим процессом, его декомпенсацией.

Наиболее тяжелая форма болезни — бронхиолит, для которого характерна выраженная одышка, резко усиливающаяся при небольшом физическом напряжении. Лицо больного одутловатое. Отмечается цианоз ушей, носа, пальцев рук и ног. Дыхание поверхностное с участием вспомогательных мышц. Грудная клетка как бы зафиксирована в положении глубокого вдоха с приподнятым плечевым поясом; при пальпации — ригидна. Диафрагма опущена, экскурсии ее резко ограничены. Перкуторный тон с коробочным оттенком. Дыхание ослаблено. В нижних отделах легких могут выслушиваться незвучные мелкопузырчатые хрипы. Снижение звучности дыхательных шумов прогностически неблагоприятно.

Профилактика ОБ обусловлена устранением (нивелированием) предрасполагающих и вызывающих (см. выше) факторов болезни. Основное значение имеет предупреждение ОРВИ и других вирусных инфекций, в первую очередь гриппа. Широко доступный путь повышения неспецифической резистентности организма — закаливание (воздушные и солнечные ванны, водные процедуры, ходьба босиком, которую предпочтительно начинать в летний сезон, но проводить круглогодично и регулярно). При лихорадочном состоянии больные ОБ подлежат освобождению от работы, а ослабленные лица пожилого возраста должны освободиться от работы при нормальной температуре. Последнее относится также к больным с резко выраженными катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей, работающим на открытом воздухе или в закрытом помещении, но при большом контакте с окружающими людьми. Толерантность к ОРЗ повышают некоторые лекарственные препараты: дибазол 0,02 г, аскорбиновая кислота 0,2 г, глюкоза 0,3 г 3 раза в день в течение двух недель.

Лечение больного ОБ в основном симптоматическое с применением патогенных, жаропонижающих, болеутоляющих средств, которые следует комбинировать с кофеином (по 0,1 г 3 раза в день), а также витаминов, в первую очередь С и группы А (по 0,1 г и 3 мг, соответственно, 3 раза в день) и поливитаминных препаратов. Режим больного полупостельный, а при повышении температуры до фебрильной и интоксикации — постельный. При тяжелом состоянии больных, обычно пожилого возраста с сопутствующей (наиболее часто сердечно-сосудистой) патологией, выраженной нарастающей интоксикацией и дыхательной недостаточностью, показана госпитализация. У таких больных, по нашему опыту, реальна угроза развития острой пневмонии (принципы её диагностики см. выше). Категорически запрещается курение табака. Следует учитывать возможные этиологические факторы болезни. Если предполагается вирусная инфекция (в первую очередь грипп А и В), следует назначать ремантадин по следующей схеме: в 1-й день — 0,1 г 3 раза (или 0,2 г однократно), во 2-й и 3-й дни — 0,1 г 2 раза, на 4-й день — 0,1 г 1 раз (после еды, запивать водой). Ремантадин больше эффективен в первые дни болезни. Целесообразна пассивная иммунизация противогриппозным γ -глобулином (по 2—3 дозы в течение 5—7 дней). При рецидивирующем бронхите целесообразен курс инъекций иммуноактивного препарата — спленина (по 2 мл п/к или в/м раз в день, № 20) [4]. Воздействие на неидентифицированную вирусную инфекцию включает использование интерферона (интерлока) местно в виде повторных орошений (0,6 мг *pro dosi*) слизистой оболочки носоглотки и бронхов, а также рибоварина (по 10 мг/кг в течение 5—7 дней), ДНК-азы и РНК-азы (0,2 % раствор по 20—30 мг на физиологическом растворе) в виде орошений слизистой носоглотки и бронхов. Целесообразны также орошения слизистой оболочки носоглотки йодиолом, раствором Люголя, ингаляции фитонцидов — сока чеснока и лука, приготовленных *ex tempore* на физиологическом растворе (1:20—1:10 — 1:5—1:2). Появление гнойной мокроты, нарастание нейтрофильного лейкоцитоза, сохранение симптомов интоксикации являются поводом для назначения антибиотиков и др. химиопрепаратов независимо от возраста пациента; наиболее эффективны полусинтетические пенициллины с тетрациклинами и бисептол. У больных старше 60 лет, по нашему опыту, предпочтительна комбинация тетрациклина с эритромицином (до 2,0 г *pro die*) с коррекцией возможных аллергических реакций (см. ниже). При вялой лейкоцитарной (нейтрофильной) реакции, что чаще бывает у больных затяжным бронхитом после перенесенной вирусной инфекции, целесообразно назначение нуклеоната натрия (по 0,15 г 4 раза в день, в течение месяца) [4]. У большинства наших больных длительность химиотерапии не превышала двух недель. При преимущественном поражении круп-

ных бронхов для улучшения их дренажа рекомендуется обильное теплое питье: чай с малиной, лимоном, медом, липовым цветом; подогретые щелочные минеральные воды (боржом, славянская, смирновская и др.). Улучшают отделение мокроты горчичники, накладываемые на область грудины, между лопатками и под ними. Показано втирание вьетнамского бальзама «Золотая звезда» в области активных рефлексогенных точек: между бровями по средней линии, у основания крыльев носа, в области затылочной ямки, грудины, подошвенной области стоп. Активизируют отделение мокроты паровые ингаляции с добавлением указанного бальзама. При сочетанном поражении носоглотки и крупных бронхов показаны паровые ингаляции, в частности с ингалиптом (аэрозоль), 3—4 раза в день. При поражении дистальных бронхов следует добавить отхаркивающие (трава термопсиса, корень алтея, почки сосны, мукалтин и др.) в сочетании с бронхорасширяющими препаратами (теофедрин и др.). Последние обязательны при симптомах нарушения бронхиальной проходимости. При сохранении признаков обструкции, наличии симптомов аллергии рекомендуются инстиляции кортикостероидов: гидрокортизон 25—30 мг/*pro die*, бекотид (бекламет) 3 раза в день (5—7 дней). При поражении мелких, дистальных бронхов целесообразно краткосрочное (5—7 дней) назначение кортикостероидов внутрь (обычно преднизолон, первоначально 15—20 мг *pro dosi*). При превалировании аллергических (атопических) симптомов следует назначать фенкарол, курс интала или кетатифена (задитена) в течение 1 месяца.

Особенности реабилитации больных. Больных с затяжным и повторно рецидивирующим (3 раза в год и чаще) течением ОБ необходимо направлять в загородные отделения реабилитации, где, помимо указанного выше медикаментозного лечения, широко применяются физиотерапевтические методы и специальные методики лечебной физкультуры [2]. У больных рецидивирующим бронхитом эффективно лечение на климатических курортах. Указанное лечение с последующим диспансерным наблюдением у этих больных в течение года позволяет, по опыту нашей работы [3], добиться полного выздоровления с устранением остаточных проявлений воспалительного процесса (субфебрилитет, кашлевые и бронхоспастические синдромы, проявления астении) с сохранением профессиональной работоспособности.

Прогноз. Остротекущий ОБ при неполноценном лечении в 11 % случаев приобретает затяжное течение, а в 1,6 % случаев рецидивирует повторно. Затяжной ОБ при общепринятом симптоматическом лечении в 12 % случаев переходит в хронический; для острого рецидивирующего бронхита этот показатель составляет 14 % [4]. Диспансеризация в течение года уменьшает возможность вышеуказанной эволюции в ХБ до 0,7—1 %, а этапное лече-

ние этих больных с использованием возможностей загородных отделений реабилитации и климатических санаториев практически исключает переход болезни в хроническую форму [5]. Однако для этого в процессе годичного диспансерного наблюдения больных острым затяжным и рецидивирующим бронхитом с динамическим клинико-функциональным и клинико-иммунологическим контролем их состояния необходимо активное выявление и коррекция синдрома гиперактивности дыхательных путей, вторичных иммунодефицитов и других предрасполагающих и вызывающих болезнь факторов и условий (см. выше). Это является, безусловно, необходимым для полного выздоровления и функционально-трудовой реабилитации реконвалесцентов с нормализацией их самочувствия,

аускультативной картины легких и показателей функции дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кокосов А. Н. // Руководство по пульмонологии / Под ред. Н. В. Путова, Г. Б. Федосеева.— 2-е изд.— Л., 1984.— С. 81—89.
2. Кокосов А. Н., Стрельцова Э. В. Лечебная физическая культура в реабилитации больных заболеваниями легких.— 2-е изд.— Л., 1987.— С. 142.
3. Кокосов А. Н., Поташов Д. А. // Сов. мед.— 1989.— № 4.— С. 38—42.
4. Никитин О. В. Клинико-иммунологическая характеристика и терапия больных с различными вариантами течения острого бронхита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1991.
5. Поташов Д. А., Кокосов А. Н. // Тер. арх.— 1989.— № 8.— С. 37—40.

Поступила 18.05.91

Дискуссии за круглым столом

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 616.233-002.2-091

*О. В. Коровина, А. Г. Бобков, С. А. Собченко, Н. А. Рябуха, А. В. Журавлев,
А. Д. Комлев*

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

Кафедра пульмонологии Ленинградского ГИДУВа и лаборатория патоморфологии ВНИИ
пульмонологии МЗ СССР

С ростом хронических обструктивных заболеваний легких особую актуальность приобретает проблема хронического бронхита. Клиническое и функциональное сходство бронхитического синдрома разной природы подчас приводит к неправильной его трактовке со всеми вытекающими отсюда неадекватными терапевтическими и профилактическими мероприятиями.

В связи с этим представляется практически важным детальное клиническое изучение различных форм хронического бронхита в сопоставлении с его морфологическими проявлениями, что позволит конкретизировать понятие хронического бронхита как заболевания *sui generis*, более четко отграничить его рамки. На необходимость последнего спустя 25 лет после СИБА-симпозиума указывает С. М. Fletcher (1984), т. к. в современной клинике генерализованные обструктивные заболевания (GOLD) часто воспринимаются как хронический обструктивный бронхит.

Обследовано 137 больных первичным хроническим бронхитом (как самостоятельным заболеванием) в возрасте 25—72 лет. Большинство

(78 %) составляли мужчины, занимающиеся преимущественно физическим трудом, работающие в механических, литейных цехах, заводоуправлении машиностроительного завода. Больные находились на лечении в пульмонологическом отделении в связи с ухудшением состояния здоровья и подверглись детальному клиническому, рентгенологическому (включая бронхографию), функциональному (спирография, фармакологическая проба с бронхолитиками), иммунологическому, микробиологическому исследованию. Производились цитологическое исследование мокроты или лаважной жидкости, а также биопсия с гистологическим исследованием слизистой в области шпоры среднедолевого бронха.

У 113 больных ухудшение состояния было связано с инфекционным обострением (предшествующие ОРЗ, переохлаждение, повышение температуры, симптомы интоксикации, изменения со стороны крови). У остальных (24 чел.) признаки инфекционного обострения не выявлялись, но наблюдалось появление или нарастание бронхиальной обструкции.