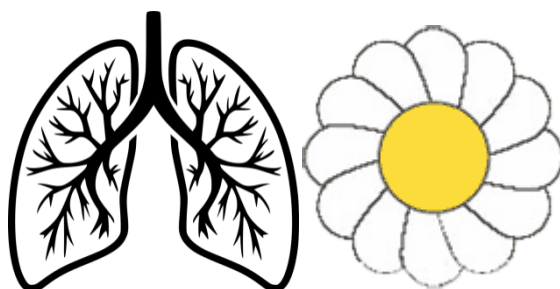


**ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИИ**

КАФЕДРА ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГИИ



**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К ПРАКТИЧЕСКИМ
ЗАНЯТИЯМ ПО ПУЛЬМОНОЛОГИИ ДЛЯ ОРДИНАТОРОВ**
**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ СИНДРОМЕ БРОНХИАЛЬНОЙ
ОБСТРУКЦИИ**

Специальность 31.08.45 Пульмонология
31.08.51. Фтизиатрия

Владикавказ - 2022

План занятия

| Дифференциальный диагноз при синдроме бронхиальной обструкции | 6 ч. |
|--|-------------|
| Астматический, аллергический, аутоиммунный бронхообструктивный синдром. Этиология, патогенез. Диагностика, дифференциальная диагностика. | 1 |
| Бронхообструктивный синдром инфекционно-воспалительной этиологии. Этиология, патогенез. Диагностика, дифференциальная диагностика. | 1 |
| Обтурационный, дискинетический, эмфизематозный, гемодинамический бронхообструктивный синдром. Этиология, патогенез. Диагностика, дифференциальная диагностика. | 1 |
| Эндокринно-гуморальный, неврогенный бронхообструктивный синдром. Этиология, патогенез. Диагностика, дифференциальная диагностика. | 1 |
| Значение спирографии, исследования газового состава крови и выдыхаемого воздуха, бронхоскопии. | 1 |
| <i>Курация больных. Разбор больных.</i> | 1 |

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ СИНДРОМЕ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

Известно большое количество заболеваний разной этиологии легочной и внелегочной локализации.

Бронхиальная астма – хроническое заболевание дыхательных путей, патогенетическую основу которого составляет хроническое аллергическое воспаление и гиперреактивность бронхов,

характеризующееся повторными эпизодами бронхиальной обструкции, обратимо и спонтанно или под влиянием проводимого лечения, проявляющееся одышкой, свистящими хрипами, нередко дистанционными, кашлем.

Диагностика бронхиальной астмы основывается на данных анамнеза (атопические заболевания у больного и родственников), возраста (начало заболевания в молодости, чаще в детстве), суточного ритма и сезонности обострения, клинической характеристики приступа или его эквивалентов, характерными перкуторными и аускультативными данными в момент приступа (коробочный звук, удлинён выдох, сухие хрипы на выдохе), исследования функции внешнего дыхания, её суточная вариабельность, а также при воздействии бронхолитиков и медикаментозной провокации, микроскопии мазков мокроты (эозинофилия, спиральи Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена), цитологическое исследование слизи из носа (эозинофилия), определение общего и специфического Ig E, данных аллергологического тестирования, исчезновения симптомов заболевания спонтанно или при применении бронходилататоров и противовоспалительных лекарственных средств, при исключении другой патологии, вызывающей обструктивный синдром.

ХОБЛ. При постановке диагноза учитывается анамнез (длительное воздействие курения, производственных факторов), начало заболевания в зрелом возрасте, медленное неуклонное нарастание симптомов (продуктивный кашель, одышка при нагрузке, отсутствие её приступообразности, ежегодное снижение показателя $ОФВ_1$ и отсутствие его вариабельности в течение суток, в тесте с бронхолитиками никогда не происходит прироста $ОФВ_1$ до нормальных величин).

Экзогенные аллергические альвеолиты – представляют собой группу заболеваний, вызываемых интенсивной и продолжительной ингаляцией антигенов органических и неорганических пылей небольшого размера (менее 6 мкм), проникающих в дистальные отделы лёгких и вызывающих аллергическое диффузное поражение альвеолярных и интерстициальных структур лёгких. В качестве этиологического фактора могут выступать термофильные бактерии, бактериальные продукты с их эндотоксинами, истинные грибы (аспергилл, мукор, пеницилиум), животные белки птиц, рыб, белки молока, растительные пыли конопли, кофе, лекарственные препараты (интал, антибиотики). В зависимости от источника этиологического фактора происходит название болезни, заплесневелое сено – лёгкое фермера, заплесневелое зерно – лёгкое зерноводов, сырная плесень – лёгкое сыроделов, птичий помёт, голуби, попугаи – лёгкое птицеводов и тд.

Являясь самостоятельными в нозологическом отношении, эти заболевания характеризуются следующими общими признаками: воспалительный процесс локализуется в альвеолах и интерстиции лёгких, а не в воздухопроводящих путях как при астме, атопический IgE-зависимые механизмы не характерны. Гистологически повреждённые участки лёгкого представлены саркоидозоподобными гранулёмами. Однако системного поражения и лимфаденопатии, типичных для саркоидоза, не встречается. Процесс завершается развитием интерстициального фиброза.

Клиника.

Различают острую, подострую, хроническую стадии заболевания.

Острая стадия развивается через 4-12 ч. после контакта больного с аллергеном. Отмечается озноб, повышение температуры тела, кашель, одышка, миалгии, т. е. гриппоподобный синдром. Другим вариантом является пневмониеподобный синдром (влажные хрипы в нижних отделах,

R-ски: интерстициальные инфильтраты диаметром 0,1-1 см, сосудистый рисунок не различим, характерно отсутствие лимфаденопатии). Возможно развитие и бронхитического синдрома (экспираторная одышка, непродуктивный кашель, сухие рассеянные хрипы в лёгких). Характерен лейкоцитоз, при спирографии рестриктивные и обструктивные нарушения. Острая форма болезни может иметь прогрессирующее течение с тяжёлым прогнозом. Однако чаще отстранение от работы или госпитализация приводят к улучшению состояния. Если контакт пациента с антигеном продолжается, то симптомы болезни могут рецидивировать с подострым её течением. типичным в этих случаях является «феномен понедельника»: острые проявления наблюдаются в дни после отдыха. Многолетний контакт с аллергеном и длительное течение заболевания приводит к формированию хронической формы, основным симптомом которой является прогрессирующая дыхательная недостаточность. В итоге формируется легочная гипертензия и легочное сердце. R-ски выявляются признаки фиброза лёгких, картина «сотового лёгкого», симптомы сморщивания лёгкого. При спирографии регистрируется рестриктивный тип ДН.

Основу диагностики составляют целенаправленный сбор анамнеза, оценка клинической картины, иммунологические тесты, положительный ингаляционный провокационный тест с антигеном, исследование БАЛ, для которого характерно высокое содержание лейкоцитов.

Острый бронхит с бронхоспастическим компонентом. Возникает после ОРЗ, реже одновременно с ним. По этиологии подразделяют на инфекционные и смешанные. Инфекционные подразделяются на вирусные (преобладающие), микоплазменные, бактериальные. Неинфекционные возникают под воздействием химических и физических агентов. Смешанные – вирусно-бактериальные или вследствие неинфекционных

агентов с последующим присоединением вирусных или бактериальных.

Клиника: кашель приступообразный, мучительный, вначале сухой, позже с отделением слизистой или слизисто-гноющей мокроты. С вовлечением мелких бронхов возникает нарушение бронхиальной проходимости в виде экспираторной одышки, иногда удушья, цианоз. Характерны симптомы интоксикации в виде озноба, лихорадки, головной боли, ломоты, чувства разбитости от 1 до 7 дней. Общий анализ крови: изменения отсутствуют, возможен умеренный лейкоцитоз. R-ски: усиление легочного рисунка. Аускультативно: жёсткое или ослабленное дыхание, выдох удлинён, сухие хрипы на вдохе и выдохе. Диагноз устанавливают на основании анамнеза, клинических данных, отсутствия выраженных рентгенологических изменений.

Бронхиолит.

Заболевание обусловлено острым воспалением бронхиол с выраженными катаральными явлениями в лёгких (влажные хрипы), а также одышкой и цианозом.

Этиология – вирусная (аденовирусы и респираторно-синтициальный вирус) или острые отравления раздражающими веществами. Ведущим клиническим симптомом является одышка, усиливающаяся при малейшем физическом напряжении. Дыхание поверхностное, участие вспомогательной дыхательной мускулатуры. кашель мучительный, малопродуктивный. Часто акроцианоз. Перкуторно коробочный звук, дыхание везикулярное ослабленное, с двух сторон обильные незвучные мелкопузырчатые хрипы. При тяжёлом течении нарастают симптомы обструктивной эмфиземы, выраженной дыхательной недостаточности, синдром острого легочного сердца. R-ски: просветления легочных полей, усиление легочного рисунка, выбухание дуги легочной артерии и расширение её ветвей за счёт легочной гипертензии.

Обтурационный бронхообструктивный синдром.

Возникает при аспирации инородных тел, обтурации или сдавлении трахеи и крупных бронхов доброкачественными или злокачественными опухолями, резко увеличенными лимфоузлами, аневризмой аорты, также эндобронхиальными опухолями. Больные жалуются на постоянное затруднённое дыхание, нередко без кашля, одышка инспираторная или смешанная, медленно нарастающая без ярких эквивалентов приступов удушья. В лёгких – сухие хрипы с одной стороны. тип нарушений – рестриктивный. R-ски: ателектаз или односторонний плеврит. Бронхоскопия: сужение просвета бронха извне или эндобронхиальная опухоль.

При опухоли средостенья – синдром верхней полой вены: цианоз и отёчность шеи и лица, набухание шейных вен.

Аспирация инородных тел.

Сопровождается кашлевым «взрывом», кровохарканьем, одышкой, возможен ателектаз доли или даже лёгкого. Инородные тела чаще попадают в правый отдел легочного дерева. Особенно опасны аспирация фасоли, гороха, которые постепенно разбухают и могут вызвать нарастающую одышку вплоть до полной асфиксии, аналогичная ситуация может возникнуть при аспирации инородных тел больших размеров. Длительное, более 1 суток нахождение инородного тела в трахее и бронхах, может вызвать присоединение инфекции и развитие воспалительного процесса (отёк гортани, флегмона). Диагноз устанавливают на основании анамнеза, R-картины и бронхоскопии.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ).

При ней развитие бронхоспазма обусловлено микроаспирацией желудочного содержимого в просвет бронхиального дерева. Характерны

приступы ночью, озжого, отрыжка, боли в эпигастрии при прохождении пищи по пищеводу, приступы удушья после обильной пищи в горизонтальном положении после еды. Диагноз устанавливается при рентгенологическом и гастродифиброскопическом исследовании.

Трахеобронхеальная дискинезия мембранозной части трахеи и крупных бронхов – заболевание функционального характера в результате пролабирования мембранозной части трахеи и крупных бронхов в просвет, вызывая их сужение на фоне глубокого дыхания, кашля. Основные симптомы: приступообразный лающий кашель, одышка с затруднённым выдохом, усиливающаяся на высоте кашля или форсированного выдоха, приступы удушья.

Гемодинамический бронхообструктивный синдром.

Для тяжёлых форм хронической сердечной недостаточности характерны ночные приступы удушья – сердечная асма. В их возникновении играет роль увеличение объёма циркулирующей крови, ослабление сократительной функции левого желудочка. Такие состояния возникают при артериальной гипертензии, клапанных пороках левых отделов сердца, в основном аортальных, при кардиопатии, постинфарктном кардиосклерозе. Клиника приступа: больной просыпается от чувства резкой нехватки воздуха, сразу же садится в кровати (спускает ноги). Частота дыхания увеличивается до 30 в 1 мин. и более, выдох нередко удлиняется. Лицо больного бледное, иногда с серовато-синюшным оттенком, лицо и верхняя часть туловища покрываются испариной, иногда каплями пота. Цианоз слизистых оболочек, холодный цианоз рук, ног, мочек ушей. Больной испытывает страх смерти. Трудно говорить. Может быть кашель с отделением серозной мокроты.

При физикальном обследовании могут быть выявлены и другие признаки декомпенсации: отёки, тахикардия, ритм галопа, усиление или раздвоение второго тона над легочной артерией, расширение перкуторных границ сердца. При аускультации лёгких в верхних отделах везикулярное или жёсткое дыхание, в нижних отделах ослабленное дыхание, здесь же с обеих сторон выслушиваются незвонкие влажные мелкопузырчатые хрипы. В результате отёка и частичной обструкции бронхов иногда выявляется удлинённый выдох, жёсткое дыхание и сухие хрипы. Затянувшийся приступ сердечной астмы может переходить в альвеолярный отёк лёгких, проявляющийся резчайшим удушьем, клокочущим дыханием, отделением жидкой серозной пенистой, иногда розовой, мокроты, над всей поверхностью лёгких выслушиваются мелко и крупнопузырчатые хрипы. Р-ски: увеличение размеров сердца, в лёгких определяются перегородочные линии Керли, отражающие отёчность междольковых перегородок, усиление легочного рисунка в прикорневых зонах (корни теряют свою структуру, очертания их нерезкие, понижение прозрачности легочных полей, уплотнение междолевой щели. Диагноз сердечной астмы основывается на данных анамнеза, клиники (одышка, нарастающая тахекардия, застойные явления в легких, отеки) и инструментальных исследований.

Психогенная одышка при невротических состояниях иногда неправильно расценивают как бронхиальную астму. Наличие в анамнезе больных вместе психотравмирующих факторов, выражена эмоциональная лабильность, пароксизмы гипервентиляции с дыхательной аритмией, отсутствие мокроты и клинических признаков бронхиальной обструкции, эффективность адекватной психофармакотерапии позволяет поставить правильный диагноз.

Литература

- Болезни органов дыхания под ред. Н.Р.Палеева т.3, 383 с., т.4, 624 с.
М.;Медицина
1990
- Диагностика болезней внутренних органов А.Н.Окороков т.3 М.;
Мед. лит., 2000-464с
- Справочник подифференциальной диагностике внутренних болезней
под ред.Г.П.Матвейкова Минск, Беларусь 1990 607с.
- Руководство по кардиологии под ред.Е.И.Чазова т.3, с.543-603, М.,
Медицина 1982