Реферат:

**Осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация при заболеваниях органов дыхания**

Осмотр невооруженным глазом – самый простой и достаточно информативный метод объективного исследования больного. Но при всей своей простоте для получения полной и достоверной информации он требует соблюдения определенных правил:

* проводится в определенной последовательности (общий осмотр, осмотр областей тела, осмотр грудной клетки),
* при рассеянном дневном или достаточно сильном искусственном освещении, в прямом и проходящем свете,
* в теплом помещении (тело больного должно быть максимально обнажено).

## ОБЩИЙ ОСМОТР

Как правило, предшествует расспросу. Практически он начинается с первого взгляда врача на больного. Диагностическая ценность общего осмотра неоспорима. Иногда опытные клиницисты только на основании результатов общего осмотра могут поставить правильный диагноз.

При заболеваниях органов дыхания общий осмотр позволяет оценить общее состояние больного, определить тип конституции, характер телосложения больного, соотношение роста и массы тела, соответствие метрического возраста фактическому, состояние кожи, подкожно–жировой клетчатки, мышц, костей и суставов.

В зависимости от тяжести патологического процесса, степени нарушения функции внешнего дыхания, тяжести сердечной и сосудистой недостаточности общее состояние может быть удовлетворительным, среднетяжелым, тяжелым, крайне тяжелым и агональным.

Критерии оценки общего состояния:

* характер и тяжесть нарушения сознания,
* положение больного в постели,
* выраженность вентиляционных нарушений, симптомов дыхательной, сердечной и сосудистой недостаточности.

При тяжелой патологии органов дыхания, сопровождающейся интоксикацией, высокой лихорадкой, сильными болями, дыхательной и сердечно–сосудистой недостаточностью, нередко развиваются тяжелые расстройства сознания в виде его патологического угнетения или возбуждения.

В зависимости от глубины угнетения основных функций коры головного мозга различают несколько степеней нарушения сознания:

* заторможенность: больной равнодушен к своему состоянию, плохо ориентируется в пространстве и времени, на вопросы отвечает медленно, односложно, но, как правило, верно, при расспросе больного врач получает неполную информацию,
* ступор (оцепенение): больной совершенно безучастен к окружающему, находится как бы в глубоком сне, из которого его можно вывести с трудом, на вопросы отвечает односложно, часто неправильно,
* сопор (отупение): патологический сон, вывести из которого больного невозможно, на вопросы не отвечает, реагирует лишь на прикосновение и врачебные манипуляции, рефлексы сохранены.
* кома – сознание отсутствует, имеет место полное мышечное расслабление, потеря чувствительности, волевых движений, рефлексы не вызываются, сохранена лишь функция дыхания и кровообращения.

Патологическое возбуждение развивается при острых состояниях (острая долевая или билобарная пневмония, астматический статус). Клинически реализуется психомоторным или психоэмоциональным возбуждением, иногда с бредом, слуховыми и зрительными галлюцинациями.

Тяжелые психозы, как правило, наблюдаются в остром периоде воспалительной инфильтрации легких при выраженной общей интоксикации, высокой лихорадке, чаще у больных, страдающих хроническим алкоголизмом.

Положение больного при заболеваниях органов дыхания в зависимости от тяжести и характера патологического процесса и выраженности функциональных нарушений может быть активным, пассивным и вынужденным,

Активное положение, при котором больной не нуждается в посторонней помощи, свободно перемещается в пространстве, обычно свидетельствует об удовлетворительном состоянии больного и отсутствии тяжелых нарушений функции системы внешнего дыхания и сердечно–сосудистой системы.

Пассивное положение, при котором больной не может самостоятельно перемещаться в пространстве и сохраняет то положение, которое придают ему окружающие, характерно для истощенных и крайне тяжелых больных. Наблюдается при высокой истощающей лихорадке, тяжелой сосудистой и сердечной недостаточности, а также при патологическом угнетении сознания и мозговой коме.

Вынужденное положение больной занимает, чтобы облегчить свои страдания:

* положение на больном боку при сухом плеврите уменьшает выраженность плевральных болей, при абсцессе легкого – предупреждает появления приступа кашля,
* вертикальное положение (положение ортопное) при приступе удушья уменьшает выраженность бронхоспазма, увеличивает глубину дыхательных экскурсий и объем вдыхаемого воздуха за счет увеличения вертикальных размеров грудной полости и вовлечения вспомогательной дыхательной мускулатуры в акт дыхания.

Большое диагностическое значение при заболеваниях органов дыхания имеет исследование кожи (цвет, наличие высыпаний, эластичность и влажность кожи).

Гиперемия кожи возникает в результате расширения микрососудов кожи в ответ на вазодилятирующие влияния пирогенов и биологически активных аминов (гистамин, серотонин, медленно действующая субстанция анафилаксии и др.). Гиперемия кожи может быть местной и диффузной. Местная гиперемия кожи характерна для синдрома воспалительной инфильтрации легких (например, односторонний румянец щеки на стороне поражения в начальной стадии крупозной пневмонии, яркий румянец щек на бледном лице при активном туберкулезе легких). Диффузная гиперемия кожи появляется при высокой гипертермии, анафилактическом шоке и анафилактоидных реакциях.

Бледность кожи возникает при анемии (легочное кровотечение, длительная гнойная интоксикация) и острой сосудистой недостаточности. При сосудистой недостаточности бледность кожи обусловлена рефлекторным спазмом микрососудов кожи в ответ на снижение системного артериального давления.

Цианоз (синюшность) кожи при заболеваниях органов дыхания может быть диффузным (центральным) и периферическим (дистальным).

Диффузный (центральный) цианоз обусловлен артериолярной гипоксемией (снижение рО2 артериолярной крови) и тканевой гипоксией (снижение рО2 тканей), которые возникают при дыхательной недостаточности у больных с острой и хронической патологией органов дыхания в результат нарушения газообмена между атмосферным и альвеолярным воздухом, уменьшения площади дыхательной поверхности лёгких и нарушения диффузии газов через альвеолярно–капиллярную мембрану. Для центрального цианоза характерно равномерное диффузное синюшное окрашивание кожи, интенсивность которого зависит от тяжести дыхательной недостаточности.

В зависимости о г характера патологического процесса диффузный цианоз может иметь различные оттенки. У больных с длительной гнойной интоксикацией (хронический абсцесс легкого, гнойный бронхит, бронхоэктатическая болезнь) развивается бледный серый цианоз. Бледность кожи обусловлена анемией, которая развивается у таких больных в результате угнетения активности эритропоэза, землистый оттенок кожи связан со снижением синтеза кортикостероидов в коре надпочечников.

При бронхообструктивном синдроме дыхательная недостаточность часто сочетается с компенсаторным эритроцитозом, что определяет красноватый оттенок кожи (эритроцианоз) у таких больных.

Периферический или дистальный цианоз является признаком правожелудочковой недостаточности, при которой в венозной крови увеличивается содержание восстановленного гемоглобина, что определяет ее более темный цвет.

Для периферического цианоза характерно синюшное окрашивание дистальных участков тела (акроцианоз): лицо (особенно нос, губы, носогубной треугольник, мочки ушей), шея, конечности (особенно ногтевые пластинки, пальцы, кисти и стопы, нижняя треть предплечий и голеней).

При заболеваниях органов дыхания, как правило, имеет место сочетание дыхательной и правожелудочковой недостаточности, что определяет сочетание диффузного и периферического цианоза, при этом отмечается более интенсивное синюшное окрашивание дистальных участков тела.

При тромбоэмболии ветвей легочной артерии в момент окклюзии сосуда (внезапно) появляется цианоз лица, шеи, верхней половины туловища. Цвет кожи нижней половины туловища и нижних конечностей остается нормальным. Для тромбоэмболии основного ствола легочной артерии, которая сопровождается быстрым падением системного артериального давления, характерно появление выраженной бледности кожи и слизистых, обусловленной рефлекторным спазмом микрососудов.

Эластичность и тургор кожи снижаются при хронических истощающих заболеваниях органов дыхания, особенно при наличии очагов хронической гнойной инфекции (хронический абсцесс легкого, нагноившиеся бронхоэктазы и кисты легкого, длительно текущие деструктивные пневмонии), а также при хронической дыхательной и правожелудочковой недостаточности.

Повышенная влажность кожи характерна для острых и хронических воспалительных заболеваний органов дыхания, особенно для туберкулеза легких (профузные ночные поты).

При заболеваниях органов дыхания большое диагностическое значение имеет, исследование периферических лимфоузлов: шеи, надключичной, подключичной и подмышечной областей. Увеличение и уплотнение лимфоузлов вышеперечисленных областей наблюдается при туберкулезе и раке легкого, причем метастатическое поражение лимфоузлов приводит значительному изменению их структуры. Лимфоузлы приобретают "каменистую" плотность, становятся бугристыми, малоподвижными. Туберкулезный лимфаденит, осложненный образованием длительно незаживающих свищей, может привести к образованию звездчатых рубцов кожи.

При бронхоэктатической болезни, хроническом абсцессе легкого, рецидивирующем нагноении кист изменяется форма дистальных фаланг пальцев ("барабанные палочки") и ногтевых пластинок ("часовые стекла").

Периферические отеки являются следствием правожелудочковой недостаточности, которая развивается при остром, подостром и хроническом легочном сердце у больных с острой и хронической патологией органов дыхания.

Причины формирования легочного сердца:

– обструктивные процессы (обструктивная эмфизема легких при обструктивном бронхите и бронхиальной астме, первичная эмфизема легких при дефиците альфа1–антитрипсина),

– рестриктивные (ограничительные) процессы (синдром уплотнения легких, пострезекционные состояния, врожденная патология легких, полостной синдром, обтурационный и компрессионный ателектаз, скопление жидкости или воздуха в плевральной полости, грубые деформации грудной клетки).

Механизмы формирования легочного сердца:

При синдроме бронхиальной обструкции неравномерность вентиляции ведет к формированию зон гиповентиляции легких с низким содержанием кислорода в альвеолах (альвеолярная гипоксия). Рефлекторный спазм артериол (рефлекс Эйлера–Лильестрандта) в зоне гиповентиляции обеспечивает шунтирование крови из зон гиповентиляции в нормально вентилируемые участки легких. Это определяет существенное уменьшение емкости (функциональная редукция) русла легочной артерии и повышение давления и сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения (в системе легочной артерии).

При обструктивной и первичной эмфиземе легких развивается органическая редукция русла легочной артерии, обусловленная перерастяжением и атрезией капилляров межальвеолярных перегородок. Выраженность артериальной гипертензии и сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения увеличивается, формируется систолическая перегрузка правых отделов сердца, работающих против повышенного сосудистого сопротивления.

При рестриктивных (ограничительных) процессах повышение давления в системе легочной артерии связано с выключением критической части легкого из вентиляции.

Повышение давления в системе легочной артерии является препятствием для перемещения крови из правого желудочка в сосуды малого круга кровообращения. Развивается систолическая перегрузка правого желудочка с его компенсаторной гиперфункцией и гипертрофией.

Механизмы декомпенсации легочного сердца:

Переутомление правых отделов сердца, работающих против повышенного сосудистого сопротивления, ведет к снижению сократимости сердечной мышцы, повышению давления и увеличению конечного диастолического объема правого желудочка, что является препятствием для перемещения венозной крови из большого в малый круг кровообращения. Развивается венозный застой в сосудах больного круга кровообращения с повышением гидростатического давления в капиллярах и уменьшением скорости кровотока.

Повышение гидростатического давления в капиллярах большого круга кровообращения ведет к перемещению жидкой части крови из сосудистого русла в ткани. Объем циркулирующей крови уменьшается, увеличивается синтез антидиуретического гормона (АДГ), активируется система ренин–ангиотензин–альдостерон. Это определяет увеличение активности процессов реабсорбции осмотически свободной воды, ионов натрия и осмотически зависимой воды в дистальных канальцах почек, что при сохраняющемся высоком гидростатическом давлении в капиллярах большого круга кровообращения способствует прогрессированию отечного синдрома.

Характер распределения отеков при правожелудочковой недостаточности определяется преимущественным накоплением в тканях осмотически свободной воды, которая распределяется под влиянием силы тяжести. Поэтому сначала отеки появляются на стопах, голенях, затем, по мере прогрессирования сердечной недостаточности, распространяются на бедра, поясницу, переднюю брюшную стенку, кисти, предплечья, нижнюю треть грудной клетки. Отечная жидкость скапливается в полостях (в брюшной и плевральной полости, в полости перикарда). В терминальной стадии правожелудочковой недостаточности распространенные периферические отеки сочетаются с накоплением большого количества отечной жидкости в полостях (анасарка).

## ОСМОТР ГРУДНОЙ КЛЕТКИ позволяет определить ее форму, характер участия в акте дыхания, тип и частоту дыхания, наличие, характер и тяжесть нарушений функции системы внешнего дыхания.

Форма грудной клетки у здорового человека определяется типом конституции: может быть нормостенической, астенической, гиперстенической и смешанной.

Критерии определения конституционального типа грудной клетки:

* соотношение вертикальных и горизонтальных размеров,
* направление движения ключиц и ребер,
* величина межреберных промежутков,
* выраженность угла соединения рукоятки и тела грудины (угол Людовика),
* величина эпигастрального угла,
* положение лопаток по отношению к грудной клетке.

Астенический тип грудной клетки характеризуется преобладанием вертикальных размеров над горизонтальными, грудная клетка длинная, узкая, ребра круто спускаются вниз, межреберные промежутки широкие, угол Людовика не выражен, эпигастральный угол острый, лопатки расположены под углом к грудной клетке.

У гиперстеников преобладают горизонтальные размеры, грудная клетка широкая и короткая, ребра идут почти горизонтально, поэтому межреберные промежутки узкие. Угол Людовика хорошо выражен, эпигастральный угол тупой.

Нормостеническая грудная клетка по всем параметрам занимает промежуточное положение.

Нарушение формы (деформация) грудной клетки может быть первичным и вторичным, обусловленным врожденной и приобретенной патологией грудной клетки и бронхолёгочного аппарата, симметричным и асимметричным.

К первичным деформациям грудной клетки относятся деформации, обусловленные врожденной и приобретенной патологией самой грудной клетки.

Врожденные деформации развиваются при дисплазии (врожденной слабости) соединительной ткани. Это деформации, связанные с изменением формы грудины (воронкообразная, киле–видная, ладьевидная), позвоночника (сколиотическая, кифосколиотическая и так называемая "плоская спина", при которой исчезают физиологические изгибы позвоночника) или с сочетанным поражением грудины и позвоночника.

К приобретенным деформациям грудной клетки относятся деформации, обусловленные перенесенным в детстве рахитом – рахитическая килевидная (с "четками" по краю реберной дуги), туберкулезом позвоночника – кифосколиотическая деформация грудной клетки, или развившаяся вследствие травматического повреждения (травматический кифоз позвоночника, консолидированные переломы ребер, грудины, ключиц) или оперативных вмешательств (торако–пластика).

Вторичные деформации грудной клетки обусловлены врожденной или приобретенной патологией органов дыхания. В зависимости от характера патологического процесса в бронхолегочном аппарате вторичные деформации грудной клетки могут быть симметричными и асимметричными.

Изменение формы грудной клетки при диффузных процессах в бронхолегочном аппарате не сопровождается нарушением ее симметрии, при этом может иметь место как равномерное увеличение, так и равномерное уменьшение объема грудной клетки.

Равномерное увеличение объема грудной клетки возникает при диффузном увеличении объема легких, что наблюдается при обструктивных процессах (например, при остром вздутии легких у больных с тяжелым приступом удушья, при обструктивной эмфиземе легких у больных с хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой), а также при первичной (врожденной) эмфиземе легких, обусловленной дефицитом альфа1–антитрипсина. Грудная клетка при этом становится бочкообразной, находится как бы в состоянии максимально глубокого вдоха.

Равномерное снижение воздушности легких при диффузных ограничительных (рестриктивных) процессах ведет к значительному уменьшению объема легких и грудной клетки, которая уплощается ("паралитическая" грудная клетка), находится как бы в состоянии максимально глубокого выдоха.

Асимметрия грудной клетки возникает при ограниченных процессах в легочной ткани, когда имеет место сочетание уменьшенных в объеме гиповентилируемых участков с участками компенсаторной гипервоздушности легких (компенсаторная или викарная эмфизема легких). Объем грудной клетки над участками гиповентиляции уменьшается, в области викарной эмфиземы – увеличивается.

Подобная асимметрия грудной клетки наблюдается при ограниченном пневмофиброзе, циррозе легкого, после оперативного удаления части легкого, при врожденной патологии бронхолегочного аппарата (бронхоэктатическая болезнь, кистозная гипоплазия легких, атрезия доли легкого и т.д.), при наличие грубого спаечного процесса в плевре (плеврофиброз).

Скопление жидкости или воздуха в плевральной полости сопровождается асимметричным увеличением объема грудной клетки на стороне поражения.

При осмотре грудной клетки оценивается равномерность участия обеих ее половин в акте дыхания. При ограниченных односторонних процессах в легочной ткани и плевре глубина дыхательных экскурсий грудной клетки на стороне поражения уменьшается (при крупозной пневмонии, фиброзе и циррозе легкого, ателектазе, наличие больших напряженных полостей, адгезивном и экссудативном плеврите, пневмотораксе, плеврофиброзе).

Оценка функциональных параметров системы внешнего дыхания проводится по следующим параметрам:

* тип дыхания,
* ритм, глубина и частота дыхания,
* соотношение продолжительности вдоха и выдоха,
* участие вспомогательных дыхательных мышц на вдохе и вы дохе.

Тип дыхания определяется по амплитуде дыхательных движений передней грудной и брюшной стенок. Если амплитуда колебаний передней грудной стенки больше, чем брюшной, то это расценивается как трудной тип дыхания и наоборот. В норме у женщин грудной тип дыхания, у мужчин – брюшной, у детей, подростков и пожилых людей – смешанный. Изменение типа дыхания свидетельствует о патологии бронхолегочного аппарата, например, грудной тип дыхания у мужчин возникает при бронхиальной астме, эмфиземе легких и т.д.

Ритм дыхания определяется по продолжительности дыхательных пауз. В норме дыхание ритмичное, при тяжелых нарушениях функции внешнего дыхания, тяжелой прогрессирующей энцефалопатии и мозговой коме возникают патологические типы дыхания (периодическое дыхание Биота, Чейн–Стокса), обусловленные угнетением активности дыхательного центра.

Глубина дыхания определяется объемом вдыхаемого воздуха (по амплитуде колебаний передней грудной или брюшной стенки), частота – по количеству дыхательных движений в 1 минуту. В норме дыхание спокойное, вдох совершается за счет сокращения дыхательной мускулатуры (вдох – акт активный), по продолжительности составляет примерно одну треть выдоха. Выдох у здорового человека совершается без участия дыхательной мускулатуры (выдох – акт пассивный) за счет градиента внутригрудного и атмосферного давления. Частота дыханий в покое колеблется от 14 до 18 в минуту.

Нарушения механики дыхания с изменением продолжительности вдоха и выдоха, нарушением их соотношения и изменением частоты дыхания наблюдается при вентиляционной недостаточности.

Изменение структуры вдоха в виде его затруднения и укорочения наблюдается при рестриктивном типе нарушения вентиляции, который формируется при уменьшении дыхательной емкости легких у больных с рестриктивными (ограничительными) процессами, обусловленными патологией:

* грудной клетки (первичные деформации грудной клетки),
* легких (воспалительная инфильтрация и уплотнение легочной ткани, полостной синдром, доброкачественные и злокачественные опухоли легких, ателектаз, инфаркт легкого и т.д.),
* плевры (скопление жидкости и воздуха в плевральной полости, первичные и метастатические опухоли плевры).

Затруднение и укорочение вдоха при этом не сопровождается изменением продолжительности выдоха, поэтому при рестриктивных процессах отмечается уменьшение общей продолжительности дыхательного цикла, что определяет увеличение частоты дыхания (тахипное).

Дыхание при рестриктивных нарушениях становится поверхностным, вдох совершается с усилием, с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры (межреберных мышц и мышц передней брюшной стенки).

Развивается так называемая инспираторная одышка – вдох укорочен, затруднен, совершается с усилием, выдох не изменен, частота дыханий увеличена.

Углубление вдоха наблюдается при обструктивных процессах, является компенсаторной реакцией, направленной на устранение или уменьшение нарушений газообмена, возникающих при сужении бронхиального дерева (например, углубление вдоха и увеличение его продолжительности при приступе удушья).

Изменение структуры выдоха наблюдается при обструктивном типе нарушения вентиляции, который формируется при синдроме бронхиальной обструкции в результате сужения просвета бронхов различного калибра (хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма)..

Сужение просвета (обструкция) бронха является препятствием для перемещения потока вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. На вдохе это препятствие легко преодолевается (вдох – акт активный), на выдохе преодолевается с трудом (выдох – акт пассивный). Это ведет к значительному затруднению выдоха, увеличению его продолжительности и подключению вспомогательной дыхательной мускулатуры на выдохе, что сопровождается компенсаторной гипервентиляцией с углублением вдоха и увеличением его продолжительности.

Увеличение продолжительности выдоха и вдоха ведет к суммарному увеличению длительности всего дыхательного цикла, что определяет урежеиие дыхания при обструктивных процессах. Развивается так называемое экспираторное брадипное, для которого характерно затруднение и удлинение выдоха, углубление вдоха, урежение частоты дыхания, участие вспомогательной мускулатуры на выдохе.

Приступы удушья при бронхоспастичсском синдроме являются крайним проявлением экспираторного диспное, обычно сопровождаются кашлем и сухими свистящими хрипами, слышными на расстоянии (дистанционные хрипы).

При сочетании рестриктивных и обструктивных процессов развиваются вентиляционные нарушения по смешанному типу, для которых характерна смешанная одышка (затруднен и вдох, и выдох, частота дыхания увеличена).

Изменение частоты дыхания наблюдается у здоровых людей, при патологии кардиореспираторной системы и головного мозга.

Урежеиие дыхания – брадипное (редкое дыхание), наблюдается у здоровых людей в состоянии покоя и во время сна. При тяжелой дыхательной и сердечной недостаточности и первичном поражении мозга брадипное является результатом угнетении активности дыхательного центра.

Учащение дыхания – тахипное (частое дыхание), наблюдается у здоровых людей во время физической и психоэмоциональной нагрузки. При дыхательной и сердечной недостаточности тахипное является компенсаторной реакцией, направленной на уменьшение выраженности нарушений газообмена.

## ПАЛЬПАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ позволяет уточнить полученное при осмотре представление о ее размерах, форме, характере участия в акте дыхания, определить локальную болезненность мышц, ребер, ключиц и грудины, резистентность грудной клетки, характер голосового дрожания на симметричных участках, уловить шум трения плевры и некоторые грубые хрипы.

Резистентность грудной клетки. У здорового человека грудная клетки над областью легочной ткани эластична. Снижение эластичности грудной клетки наблюдается у пожилых людей и при патологии органов дыхания: при уплотнении и гипервоздушности легочной ткани, скоплении жидкости и воздуха в плевральной полости.

Голосовое дрожание – это вибрация грудной стенки, возникающая в результате проведения колебаний столба воздуха по воздухоносным путям от голосовых связок через легочную ткань к поверхности грудной стенки. Позволяет уточнить характер изменений легочной ткани на симметричных участках грудной клетки при патологии легочной ткани (синдром уплотнения легких, полостной синдром, компрессионный ателектаз), бронхов (обтурационный ателектаз, эмфизема легких) и плевры (скопление жидкости или воздуха в полости плевры).

У здоровых людей голосовое дрожание на симметричных участках грудной клетки одинаково, средней интенсивности, зависит от звучности голоса, эластичности и толщины грудной клетки: лучше проводится у молодых мужчин, имеющих низкий голос, тонкую и достаточно эластичную грудную клетку.

Одним из условий проведения колебаний на поверхность грудной клетки является сохранение проходимости дренирующего бронха.

У ослабленных больных в результате снижения звучности голоса и гиповентиляции, а также при патологии голосовых связок, ожирении, диагностическое значение данного метода существенно снижается.

При патологии органов дыхания голосовое дрожание изменяется как в сторону усиления, так и в сторону ослабления.

Усиление голосового дрожания наблюдается при уплотнении легочной ткани и полостном синдроме при условии сохранения проходимости дренирующего бронха, ослабление – при скоплении небольшого количества жидкости в плевральной полости и повышении воздушности легочной ткани (эмфизема легких).

При скоплении большого количества жидкости и воздуха в плевральной полости и обтурационном ателектазе (бронхогенный рак легкого, инородное тело бронха) голосовое дрожание исчезает.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Аллергические заболевания кожи, или аллергодерматозы, представляют собой группу заболеваний, связанных с изменением реактивности организма – его сенсибилизацией. В эту группу заболеваний входят дерматиты, экзема, нейродерматозы.

По данным ВОЗ, в мире аллергическими заболеваниями страдает около 20% всего населения. В настоящее время отмечается превышение аллергической заболеваемости среди детского населения по сравнению с заболеваемостью взрослых. По прогнозам ВОЗ к 2000 году заболеваемость аллергическими болезнями займет 2-е место после заболеваемости психическими расстройствами.

За последнее десятилетие отмечается значительный рост аллергодерматозов. Этому способствуют социальные и общебиологические причины, такие как:

1. Нарастающее загрязнение окружающей среды: атмосферного воздуха, водоемов, почвы.
2. Изменение питания. В развитие аллергических заболеваний кожи оказывает влияние несбалансированное питание: употребление большого количества жирной и жаренной пищи, сладостей, что существенно усиливает нагрузку на ферментную систему и приводит к нарушению обмена веществ. Поэтому правильное питание – это одна из мер профилактики аллергодерматозов.
3. Химизация быта. В настоящее время в быту применяется большое количество различных моющих средств, обладающих аллергизирующим действием.
4. Ухудшение показателей здоровья женщин детородного возраста.
5. Рост числа детей, находящихся на искусственном вскармливании. Грудное вскрамливание обеспечивает защиту ребенка от инфекций в течение первых лет жизни.
6. Необоснованное широкое употребление различных медикаментозных препаратов. Определенная часть населения даже с незначительными простудными явлениями применяет различные медикаменты, в том числе и антибиотики.
7. Растущие социальные нагрузки, стрессы, снижение уровня жизни, все это вызывает отрицательные эмоции, которые угнетают активность иммунной системы и приводят к развитию вторичных иммунодефицитных состояний.

Для возникновения аллергических заболеваний кожи необходимо действие раздражителей. Раздражители могут воздействовать на кожу 2 путями: либо снаружи, через эпидермис (контактный путь), либо изнутри, достигая кожи с током крови (гематогенный путь). Раздражители бывают облигатные и факультативные.

Облигатные раздражители – это такие факторы, которые при воздействии на кожу во всех случаях вызывают воспалительную реакцию. Их иначе называют безусловными или обязательными раздражителями. К ним относятся: 1) кислоты и щелочи – это химические факторы; 2) высокие и низкие температуры – это физические факторы; 3) трение, мацерация – механические факторы; 4) пыльца и сок некоторых растений – биологические факторы. Действие этих факторов связано с резким влияние на кожу, превышающим предел ее устойчивости, в результате чего и развивается воспалительный процесс.

Факультативные раздражители вызывают воспалительный процесс только при наличии определенной предрасположенности к ним со стороны организма больного. Иначе их называют условными раздражителями. Такими раздражителями являются аллергены.

Разберем клинические разновидности аллергических заболеваний кожи.

**ДЕРМАТИТЫ** – это воспалительные поражения кожи, вызванные действием раздражающих факторов. Принято различать простые, или контактные дерматиты, и аллергические.

**ПРОСТЫЕ ДЕРМАТИТЫ** возникают в результате раздражающего воздействия на кожу химических, механических, физических и биологических факторов, превышающих предел устойчивости кожи.

**Клиника** их характеризуется выраженной краснотой, отеком, интенсивным зудом, а в более тяжелых случаях появлением пузырьков, пузырей и сильным жжением. Простые дерматиты характеризуются рядом особенностей, которые отличают их от аллергических. Во-первых, степень выраженности дерматита зависит от силы раздражителя и времени его воздействия. Во-вторых, раздражитель одинаково действует на разных людей. В-третьих, быстро восстанавливается исходное состояние кожи после устранения воздействия раздражителя (исключением являются язвенно-некротические поражения). В-четвертых, площадь поражения строго соответствует площади действия раздражителя.

**АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ** – это воспаление кожи аллергического характера. Он возникает в результате повышенной чувствительности кожи к определенному раздражителю или группе раздражителей.

**Этиология.** В возникновении АД важная роль принадлежит аллергенам (чаще гаптенам) химического и биологического характера. К аллергенам химического происхождения относятся: соли никеля, соединения хрома, брома, смолы, красители, а также фармакологические средства (новокаин, антибиотики, витамины группы В, сульфаниламиды и др.).

К аллергенам биологического происхождения относятся: пыльца и сок некоторых растений (примула, арника, лютик, борщевик, хризантема и др.), а также раздражающее действие гусениц и насекомых.

**Патогенез**. Аллергический дерматит – типичное проявление аллергической реакции замедленно-немедленного типа (ГЗТ и ГНТ). Процесс сенсибилизации начинается с попадания на поверхность кожи аллергена (в основном гаптена). Пройдя роговой и блестящий слои, гаптен достигает клеток шиповатого слоя, где соединяется с белками тканей. Здесь он образует иммуногенный конъюгат; то есть гаптен превращается в полноценный антиген-аллерген. Иммуногенный конъюгат захватывается и обрабатывается эпидермальными клетками Лангерганса (дермальные макрофаги). Они адсорбируют антиген на своей поверхности и доставляют его по лимфатическим сосудам в лимфатические узлы. В дальнейшем иммуногенный конъюгат передается свободным специфическим Т-лимфоцитам, которые уже как сенсибилизированные лимфоциты с соответствующими рецепторами создают генерализованную сенсибилизацию. После повторного контакта сенсибилизированного организма с аллергеном развивается аллергическая реакция организма, в результате которой происходит разрушение клеток (в основном тучных и базофилов).

**Клиника** характеризуется яркой эритемой, отеком, появлением папул и пузырьков, часть из них вскрывается, образуя небольшие участки мокнутия. Мокнутие при аллергическом дерматите бывает кратковременным и нерезко выраженным Больных беспокоят чувство жжения, зуд. Особенностью процесса является распространение высыпаний за границы воздействия раздражителя и наклонность к диссеминации на другие участки кожи.

**ТОКСИДЕРМИЯ** – токсико-аллергическое заболевание организма с преимущественной воспалительной реакцией кожи и слизистых оболочек. Возникает в результате эндогенного действия различных химических веществ пищевого, медикаментозного, производственного, бытового или иного характера.

Аллерген может попадать в организм разными путями: через рот, через прямую кишку при назначении клизм, через верхние дыхательные пути, через влагалище, через конъюнктиву глаз, а также при внутривенных и внутримышечных введениях медикаментов.

Чаще всего при токсидермиях сенсибилизация возникает под влиянием лекарственных препаратов, реже под влиянием пищевых продуктов.

Попав в кровь аллерген распространяется по всему организму, в связи с чем сенсибилизация развивается не только в коже, но и во внутренних органах, поэтому заболевание может протекать с общими явлениями (слабость, недомогание, головная боль, повышение температуры и др.).

**Клиническая картина** характеризуется наличием воспалительных пятен различных очертаний и величины, красного цвета с синюшно-фиолетовым оттенком. Возможно появление волдырей, пузырьков и пузырей с прозрачным содержимым, при вскрытии которых образуются эрозии, затем корки. После исчезновения высыпаний могут оставаться пигментные пятна. Некоторые медикаменты обуславливают характерную клиническую картину. Так, для йодистой и бромистой токсидермии характерно развитие угревой сыпи; сульфаниламиды вызывают фиксированную эритему, которая возникает на одном и том же месте. При этом на коже появляются округлые пятна, после их исчезновения остается пигментация.

Тяжелой формой медикаментозной токсидермии является синдром Лайелла (ТЭН) – токсический эпидермальный некролиз. На кожных покровах и слизистых оболочках внезапно появляются обширные красного цвета очаги, на фоне которых формируются вялые пузыри. При вскрытии пузырей образуются сплошные эрозивные мокнущие поверхности. Наблюдается септический подъем температуры тела до 39 - 400 С, нарушение сердечной деятельности, ускорение СОЭ и др. В запущенных случаях больные погибают.