

А.Г. Чучалин
В.Н. Абросимов

КАШЕЛЬ

4-е издание,
переработанное и дополненное



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2017

ОСЛОЖНЕНИЯ КАШЛЯ И АССОЦИИРОВАННЫЕ СИНДРОМЫ

ОСЛОЖНЕНИЯ КАШЛЯ

Во время сильного кашля внутригрудное давление может достигать 300 мм рт.ст., а скорость экспираторного потока составлять 85% скорости звука. Подсчитано, что во время сильных кашлевых толчков генерируется от 1 до 25 Дж энергии [2]. Кашель вследствие повторяющихся форсированных экспираторных маневров с резким повышением внутригрудного давления и высокой скоростью воздушного потока может приводить к самым различным осложнениям [2, 6, 10, 16].

Осложнения кашля [6]:

- респираторные:
 - пневмоторакс;
 - обострение БА;
 - подкожная эмфизема;
 - дисфония;
- кардиоваскулярные:
 - разрыв субконъюнктивальных, назальных, анальных вен;
 - бради- или тахикардии;
 - смещение внутрисосудистых катетеров;
 - снижение артериального давления;
 - кровоизлияния в мозг, сетчатку глаза;
- неврологические:
 - синкопальные состояния;
 - головная боль;
 - головокружение;
 - острая радикулопатия;
- гастральные:
 - увеличение паховых и формирование диафрагмальных грыж;
 - боли в области живота по ходу анатомической проекции диафрагмы (диафрагмальные боли);

- повреждение селезенки;
- гематомы брюшной стенки (антикоагулянтная терапия, применение глюкокортикоидов, наличие рубцов);
- гематомы окологректального пространства;
- урогенитальные:
 - недержание мочи;
- скелетно-мышечные:
 - переломы ребер;
 - повреждение диафрагмы;
 - асимптомное повышение уровня креатинфосфокиназы;
- кожные:
 - петехии и пурпура;
- психосоциальные:
 - ухудшение качества жизни;
 - страх серьезной болезни.

Одно из наиболее грозных легочных осложнений — развитие спонтанного пневмоторакса. Необходимо отметить следующие заболевания, при которых наиболее часто отмечается развитие вторичного спонтанного пневмоторакса:

- ХОБЛ;
- БА;
- буллезную эмфизему;
- бактериальную пневмонию (чаще стафилококковую);
- легочный туберкулез;
- интерстициальные легочные заболевания;
- рак легкого;
- эндометриоз;
- синдром Марфана.

Резкий кашель может вызывать различные по характеру повреждения грудной клетки: переломы ребер, травмы дыхательных мышц (например, передней зубчатой мышцы), миалгии.

Одно из частых легочных осложнений кашля — кровохарканье.

Длительный, хронический кашель, вызывающий повышение внутрибрюшного давления, является фактором, способствующим увеличению паховых и формированию диафрагмальных грыж [17]. Считается, что у 0,9% пациентов с синдромом острого живота болевой абдоминальный синдром обусловлен длительными приступами кашля. Больные могут отмечать боли в области живота по ходу анатомической проекции диафрагмы (диафрагмальные боли).

Возможно развитие гематом брюшной стенки. Их развитию способствуют такие факторы, как антикоагулянтная терапия, применение

глюкокортикоидов, наличие рубцов брюшной стенки. К казуистическим случаям относят развитие спонтанной гематомы околоректального пространства при кашле.

Повышение внутригрудного давления при кашле вызывает гемодинамические нарушения: затрудняется приток крови к сердцу, из-за чего нарушается минутный объем сердца; временно уменьшается артериальное давление, происходит повышение венозного давления. При длительном кашле набухают шейные вены. Возможно развитие нарушений ритма сердца [3], хотя известны случаи, когда приступ кашля способствовал восстановлению ритма сердца.

Хронический кашель ведет к церебральным нарушениям. Больные часто жалуются на головные боли. К редким осложнениям относят кровоизлияния в мозг, сетчатку глаза.

Синдром хронического, упорного кашля, резистентного к обычной терапии, существенно ухудшает общее состояние больных. Кашель нарушает сон и питание, снижает физическую и интеллектуальную активность больных [6, 8].

При сильном, судорожном кашле иногда наблюдается рвота из-за раздражения рвотного центра. Может отмечаться недержание мочи, кала.

Малоизвестным является понятие «кашлевая смерть» — смерть детей, больных коклюшем, ассоциированная с приступом кашля.

КАШЛЕВО-ОБМОРОЧНЫЙ СИНДРОМ (БЕТТОЛЕПСИЯ)

Этот синдром описывался и под другими названиями: «кашлемозговой синдром», «головокружение гортанное», «криз гортанный», «обморок кашлевый», «синдром кашлево-мозговой», «эпилепсия кашлевая», «пертусолепсия», «гортанная апоплексия Шарко», «синдром Флиндта». Кашлево-обморочный синдром впервые описал *J.-M. Charcot* (1825–1893) в 1879 г.

Обморочные состояния, связанные с кашлем (кашлевые синкопы), могут возникнуть при приступе кашля у больных с различными заболеваниями верхних и нижних дыхательных путей. Чаще всего это бронхиты, трахеобронхиальная дискинезия, острый ларинготрахеит, коклюш, ХОБЛ, БА, диссеминированные легочные процессы [2, 7, 12]. Ранее кашлево-обморочный синдром было принято обозначать как синдром беттолепсии, обусловленный своеобразной формой эпилептической ауры. В последние годы признается, что кашлевый обморок не является эпилептическим по своей сути.

Патогенез данных расстройств окончательно не установлен. Обычное объяснение — срыв компенсации мозгового кровообращения из-за

резкого возрастания внутригрудного давления во время экспираторной фазы и уменьшения минутного объема сердца. Одна из версий — нарушение в венозном звене мозгового кровотока. Высказывается мнение о стимуляции рецепторной системы блуждающего нерва каротидного синуса и барорецепторов. Потерю сознания во время кашля объясняют также проходящим нарушением мозгового кровообращения вследствие ухудшения альвеолярной вентиляции и гемодинамики малого круга кровообращения, приводящим к гипоксии, а также расстройствам кислотно-основного состояния.

Клинические проявления включают нарушение сознания, которое наступает после серии кашлевых толчков и может быть кратковременным (2–3 с) или продолжаться до 2–3 мин. При этом появляются судорожные подергивания, цианоз. Припадок проходит обычно без терапевтического вмешательства через несколько секунд или минут [4].

Лечение, как правило, эмпирическое и состоит в первую очередь из активного использования противокашлевых препаратов. Проводят адекватную терапию основного заболевания. Используют средства, улучшающие метаболизм мозга (ноотропы). С учетом особенностей нарушений мозгового кровообращения назначают препараты, оказывающие влияние на артериальное или венозное звено.

АССОЦИИРОВАННЫЕ С КАШЛЕМ СИНДРОМЫ

Кашель наиболее часто сочетается с одышкой и свистящим дыханием [11] и может быть сухим или с выделением мокроты. Клинический анализ этих синдромов, правильная интерпретация имеют существенное значение для проведения рациональной терапии [5, 9, 11, 18].

ОДЫШКА

Одышка — чувственное ощущение недостаточности дыхания, которое, подобно боли, воспринимается и оценивается только больным. Одышка сопровождается хроническим эмоциональным стрессом и является одной из важных категорий, определяющих качество жизни.

Трактовка одышки представлена междисциплинарной рабочей группой (*Dyspnea Work Group*) Национального института по изучению сердца, легких и крови (США). Эксперты предложили следующее толкование: «Одышка — это термин, используемый для характеристики субъективного ощущения дыхательного дискомфорта, различающегося качеством ощущений и их различной интенсивностью. Одышка является следствием взаимодействия многочисленных физиологиче-

ских, психологических, социальных факторов и факторов окружающей среды, которые могут инициировать вторичные физиологические и поведенческие реакции» [7].

Одышка является одним из наиболее тягостных клинических симптомов пациентов с различными заболеваниями, прежде всего дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Одышка может сочетаться с синдромом обструкции дыхательных путей и быть без такового. *Obstruction (L. obstructio, obstructionis, a barrier)* — обструкция, блокада или препятствие (как при окклюзии или стенозе) (Англо-русский медицинский энциклопедический словарь, адаптированный перевод 26-го издания *Stedman's*).

Синдром обструкции дыхательных путей может развиваться при самых различных заболеваниях. В настоящее время дифференциально-диагностический список насчитывает более 50 заболеваний и патологических состояний, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику. Прежде всего, это острые и хронические заболевания верхних и нижних отделов дыхательных путей, воздействию поражающих факторов внешней среды.

Бронхообструктивный синдром отмечается прежде всего у больных с заболеваниями респираторной системы, может наблюдаться при заболеваниях сердца, системных заболеваниях, аллергических реакциях, ятрогенных факторах и другой патологии.

Клинические проявления, алгоритм диагностики и принципы лечения синдрома обструкции дыхательных путей зависят от уровня (верхние или нижние отделы дыхательных путей) и характера обструктивных нарушений. Выделяют органический и функциональный типы обструкции.

Обструкция верхних отделов дыхательных путей

Верхние отделы дыхательных путей включают полости носа и рта, гортань, глотку, трахею.

Причины синдрома обструкции верхних отделов дыхательных путей:

- острые воспалительные заболевания и аллергические реакции:
 - перитонзиллярный абсцесс;
 - круп;
 - эпиглоттит;
 - аллергический отек;
- органические заболевания:
 - злокачественные и доброкачественные опухоли (гортани, трахеи);
 - сдавление трахеи и крупных бронхов извне (аневризма аорты, опухоли средостения, кальцинированные лимфатические узлы);

- инородные тела;
- трахеобронхиальная дискинезия и дисфункция вокальных хорд.

Основным клиническим проявлением обструкции верхних дыхательных путей является стридор. *Стридор (stridor)* — высокочастотное, шумное стенотическое дыхание — признак выраженной обструкции верхних дыхательных путей. Стридор — своеобразный свистящий патологический звук, возникающий в процессе дыхания и слышимый без стетоскопа. Сочетается с выраженной одышкой, может быть стойким или иметь приступообразный характер. Звук достаточно громкий, и его слышно на расстоянии от больного, возникает чаще на вдохе или на вдохе и выдохе. Частота звука составляет 400–800 Гц. Стридор отличается от свистящих хрипов при астме по характеру, возникновению в инспираторную фазу, большей интенсивностью звука в области гортани по сравнению с грудной клеткой. При стридоре отмечается выраженная инспираторная одышка, вдох затруднен. Сопровождается слышимым на расстоянии шумным дыханием и свистящими хрипами. Отмечаются напряжение дыхательных мышц, втягивание межреберных промежутков и надключичных ямок при вдохе и выбухание межреберных промежутков при выдохе.

Синдром обструкции верхних отделов дыхательных путей по своим клиническим проявлениям напоминает БА. Нередко возникают сложности дифференциальной диагностики из-за развития рефлекторной генерализованной обструкции. Попытки применить антиастматическую терапию оказываются неудачными, и наоборот, специфическое лечение, направленное на устранение причин обструкции, является эффективным. Тяжелая обструкция верхних дыхательных путей осложняется развитием острой дыхательной недостаточности.

Органический тип обструкции верхних отделов дыхательных путей нередко связан с анатомическими изменениями или другими процессами, затрудняющими прохождение воздуха. Это, как правило, больные хирургического профиля, судьба которых определяется ранней диагностикой, своевременным оперативным вмешательством или бронхоэндоскопическим пособием.

Обструктивный синдром нижних дыхательных путей (bronхообструктивный синдром)

Обструктивный синдром нижних дыхательных путей является обычно генерализованным и включает органический и функциональный компоненты нарушений бронхиальной проходимости. Для его характеристики используют термин «bronхообструктивный синдром».

Причинами развития могут явиться различные заболевания.

Обструктивные заболевания органов дыхания:

- ХОБЛ;
- БА;
- бронхоэктазия;
- бронхиолиты;
- муковисцидоз.

Интерстициальные и диссеминированные заболевания легких:

- идиопатические интерстициальные пневмонии;
- поражения органов дыхания при системных заболеваниях соединительной ткани;
- саркоидоз;
- синдром Гудпасчера;
- легочные эозинофилии.

Профессиональные заболевания и заболевания, связанные с факторами внешней среды:

- профессиональная БА;
- пневмокониозы;
- гиперчувствительный пневмонит;
- острые токсические поражения дыхательных путей;
- поражения легких, вызванные лекарственными средствами.

Заболевания сердечно-сосудистой системы:

- острая и хроническая сердечная недостаточность;
- тромбоэмболия легочной артерии.

Заболевания пищеварительного тракта:

- ГЭРБ;
- гепатопульмональный синдром.

Острое течение обструкции нижних дыхательных путей может наблюдаться при пневмониях, респираторных вирусных инфекциях, гриппе, остром бронхите.

Одышка без синдрома бронхиальной обструкции может отмечаться при таких заболеваниях и патологических состояниях, как:

- *заболевания органов дыхания*: пневмония тяжелого течения, пневмоторакс, тромбоэмболия легочной артерии, плеврит, туберкулез, ожирение, травма грудной клетки;
- *заболевания сердечно-сосудистой системы*: хроническая сердечная недостаточность, пороки сердца, постмиокардитический кардиосклероз, гипертоническое сердце, кардиомиопатии, аритмии, хронический слипчивый перикардит, первичная легочная гипертензия;
- *метаболические расстройства*: острая и хроническая почечная недостаточность, печеночная недостаточность, тиреотоксикоз;

- *рефлекторные воздействия*: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
- *заболевания центральной нервной системы*: инсульт, инфекции мозга, опухоли мозга, черепно-мозговая травма;
- *психогенные причины*: гипервентиляционный синдром.

СВИСТЯЩЕЕ ДЫХАНИЕ

Одним из основных аускультативных феноменов, ассоциируемых с кашлем и одышкой, является свистящее дыхание (*wheezing*). Свистящее дыхание — хрипы музыкального характера, постоянной длительности, связанные с дыханием и слышимые на расстоянии. Самые частые причины свистящих хрипов — БА и ХОБЛ.

В отечественной литературе термин «*wheeze*» имеет самые различные толкования:

- затрудненное дыхание;
- скрипящий или пытящий звук, производимый при затрудненном дыхании;
- тяжелое дыхание, дыхание с хрипом;
- слышимые на расстоянии свисты и клочкотания у больного;
- стридор;
- свистящее дыхание.

Американский торакальный научный комитет по пульмонологической номенклатуре определяет свистящее дыхание (*wheezing*) как постоянные звуки высокого уровня с преобладающей частотой от 400 Гц, достигающей в ряде случаев 2000 Гц. Длительность в типичных случаях составляет 80–100 мс. Автоматический анализ и количественная оценка свистящих хрипов остаются достаточно сложными [13, 14].

Патофизиологические механизмы генерации свистящих хрипов, обусловленных бронхоспазмом, не вполне ясны. В настоящее время к ведущему механизму относят флаттер (*flutter*) — дрожание стенки дыхательных путей при прохождении воздуха через суженные мелкие бронхи. Это механизм, подобный язычку духового инструмента, вызывающий колебания потока воздуха и вибрации стенок бронхов. Гудящие сухие хрипы (*rh. sonoris*) образуются при более медленном движении потока воздуха через суженные бронхи и более низкой частоте колебания стенок. Они чаще ассоциируются с обтурацией бронхов вязким секретом. К одной из основных концепций возникновения дыхательных шумов относят турбулентность воздушного потока в трахее и крупных бронхах. Однако последние экспериментальные исследования при дыхании смесью гелия и кислорода указывают на меньшую роль турбулентности [15].

Интенсивность и характер хрипов могут изменяться в связи с обострением заболевания, при воздействии медикаментозных препаратов, физической нагрузке, изменении положения тела. В большинстве случаев больные сами ощущают появление свистящих хрипов («чувство свиста в груди»). Хрипы являются одним из важных косвенных признаков развития нарушений бронхиальной проходимости. Умение и профессионализм врача позволяют по характеру хрипов установить уровень поражения бронхов (мелкие, средние, крупные) и назначить целенаправленную терапию. Хрипы имеют тем более высокую тональность, чем меньше калибр бронхов (Вотчал Б.Е., 1973). В крупных бронхах возникают басовые хрипы низкой тональности, в бронхах среднего калибра — жужжащие, в мелких бронхах — хрипы высокой тональности (свистящие, шипящие).

Хрипы низкой тональности лучше слышны на вдохе, высокой — на выдохе, что объясняется разной скоростью потока воздуха на вдохе и выдохе в соответствующих отделах бронхиального дерева, а также экспираторным коллапсом мелких бронхов. Таким образом, наличие свистящих хрипов на выдохе свидетельствует о поражении мелких бронхов, их следует выслушивать в горизонтальном положении и обязательно при форсированном дыхании. Удлинение выдоха и появление свистящих хрипов на выдохе только при форсированном дыхании или в положении лежа при отсутствии этих симптомов в вертикальном положении больного и спокойном дыхании расцениваются как скрытая бронхиальная обструкция. У здоровых форсированное дыхание не вызывает появления свистящих хрипов. Хрипы низкого тембра образуются в бронхах среднего и крупного калибра и при наличии вязкой мокроты могут исчезать или уменьшаться после откашливания.

«Репертуар» легочных звуков у больных с кашлем и одышкой может быть представлен и другими акустическими феноменами.

МОКРОТА

Самым частым спутником кашля является мокрота. **Мокрота** — патологический секрет дыхательных путей, выделяемый при кашле или отхаркивании.

Макроскопическое исследование мокроты имеет важное клиническое значение, предоставляя врачу диагностическую информацию и указывая направление дальнейших исследований.

Для изучения физических свойств мокроту помещают в чашку Петри и проводят визуальную оценку на темном или светлом фоне.

Преобладание одной или другой составной части мокроты определяет ее макроскопический вид, консистенцию и цвет.

Количество мокроты измеряют, собирая ее в сухой стеклянный градуированный сосуд. Количество может варьировать от небольшого, в несколько плевков, до 50 мл в сутки при простом бронхите и до значительного увеличения (200—300 мл) при бронхоэктазах, абсцессах легкого. Увеличение количества отделяемой мокроты — один из диагностических критериев обострения хронического бронхолегочного процесса. Уменьшение выделения мокроты может служить как показателем эффективности лечебных мероприятий, так и признаком закупорки (блокирования) отводящего бронха.

Бронхорея — постоянное, обильное выделение жидкой, иногда пенистой мокроты от 1 до 3 л в сутки. Подобное количество мокроты отмечается при бронхоальвеолярном раке (аденоматозе легких). Большое количество пенистой розовой мокроты выделяется у больного при развитии отека легких, обусловленного острой левожелудочковой недостаточностью.

Характер мокроты зависит от различных субстратов и примесей. Мокрота может быть водянистой, слизистой, слизисто-гнойной, серозной и др. Преобладающий субстрат в определении необходимо ставить на второе место: «слизисто-гнойная» или «гнойно-слизистая».

Вязкая консистенция обусловлена содержанием в ней слизи или фибрина, жидкая — большим количеством серозной жидкости или действием энзимов. Состав мокроты определяется особенностями самого заболевания, периодом болезни (обострением, ремиссией). В зависимости от состава, консистенции, возможных примесей принято различать следующие виды мокроты.

- *Мокрота слизистая* — прозрачная, вязкая, бесцветная, может быть пенистой, клеточных элементов мало, встречается при острых и хронических бронхитах.
- *Мокрота слизисто-гнойная* — белесоватая, однородная, полупрозрачная, встречается при хронических бронхитах.
- *Мокрота гнойно-слизистая* — преимущественно гнойная, белесоватая, непрозрачная, неоднородная.
- *Мокрота гнойная* — однородная желто-зеленая или белая, полужидкая, чаще всего встречается при деструктивных процессах в легких.
- *Мокрота гнилостная* — гнойная, с гнилостным запахом, возможна при анаэробной инфекции.
- *Мокрота серозная, розовая* — жидкая, пенистая, бесцветная или розовая, встречается при отеке легких.

- *Мокрота стекловидная* — отмечается при БА.
- *Мокрота вида шоколадного пудинга* — слизистая, тягучая, кровянистая, отмечается при клебсиелле пневмонии (фридлендеровской). Подобную мокроту иногда представляют как смородиновое или малиновое желе.
- *Мокрота жемчужная* — с округлыми опалесцирующими включениями, состоящими из атипичных клеток и детрита. Наблюдается при плоскоклеточном раке легкого.
- *Мокрота ржавая* — содержит включения ржавого цвета, образующиеся в результате разложения гемоглобина в дыхательных путях. Наблюдается при крупозной пневмонии, туберкулезе.
- *Мокрота шоколадная* — коричневая, густая мокрота, отходящая в большом количестве при вскрытии абсцесса в бронхах у больных амебиазом легких.
- *Мокрота канареечная* — желтая мокрота, цвет которой обусловлен окраской распавшихся эозинофилов. Отмечается при синдроме Леффлера — варианте эозинофильного инфильтрата легких с доброкачественным течением.
- *Мокрота монетообразная* — слизисто-гнойная, из монетообразных сгустков, не сливающихся между собой, у больных с кавернозным туберкулезом легких.

Цвет мокроты. Вдыхаемая пыль может окрашивать мокроту в различные цвета: в белый — мучная пыль, в черный — уголь, в желтый — взрывчатые вещества, в голубой, красный — анилиновые красители. Цвет охры отмечается при легочном сидерозе. Зеленоватая мокрота наблюдается при инфекциях, сочетающихся с увеличением содержания билирубина в крови. Примесь крови может окрашивать мокроту в однородный красный цвет или в ней могут быть видны только прожилки крови. При старых кровоизлияниях продукты распада гемоглобина окрашивают ее в коричневый или зеленый цвет.

Слоистость мокроты — частое явление при обильном отхаркивании. Большое количество гнойной мокроты при отстаивании может разделяться на два или три слоя.

- *Мокрота двухслойная* — расслоение на два слоя (верхний — беловатый, пенистый и нижний — гнойный, непрозрачный) отмечается при абсцессах легких.
- *Мокрота трехслойная* — расслоение на три слоя (верхний — беловатый, пенистый; средний — водянистый, мутный; нижний — желтоватый, гнойный, содержащий детрит и пробки Дитриха) чаще всего отмечается при гангрене легких и бронхоэктатической болезни, реже — при гнилостных бронхитах и туберкулезе.

Запах мокроты. Запах мокроты зависит от бактериальной микрофлоры и ферментного распада белковых составных частей. Свежевыделенная мокрота обычно запаха не имеет. Мокрота приобретает гнилостный запах у больных с деструктивными процессами легкого, а запах пригорелого мяса отмечается у больных фридлендеровской пневмонией. Известен сладковатый запах при туберкулезе. Некоторые лекарственные вещества могут придавать мокроте специфический запах.

При визуальной оценке мокроты можно определить различные примеси.

Спирали Куршмана, состоящие из слизи, являются слепками бронхов. Сочетание большого количества спиралей Куршмана, кристаллов Шарко–Лейдена и эозинофильных клеток наблюдается у больных БА. Единичные спирали Куршмана могут встретиться при пневмонии, туберкулезе и некоторых других заболеваниях.

Пробки Дитриха наблюдаются при гангрене легких, гнилостных бронхитах, хронических абсцессах легких. Состоят из бактерий, продуктов клеточного распада и кристаллов жирных кислот.

При туберкулезе легких в фазе распада обнаруживают «чечевицы». К редким находкам относятся бронхиолиты, яйца аскарид.

КРОВОХАРКАНЬЕ

Под **кровохарканьем** понимают выделение из дыхательных путей кровянистой мокроты — мокроты с примесью крови. Как правило, оно обусловлено диапедезом эритроцитов, но может быть и предвестником легочного кровотечения [1].

Выделение кровянистой мокроты называется *гемоптоэ*, а окрашенной или содержащей прожилки крови — *гемофтизом*. Между гемоптоэ и гемофтизом существует количественное различие. О гемоптоэ говорят, когда мокрота содержит много крови или откашливается чистая кровь. Если же слизистая, слизисто-гнойная, наконец, гнойная мокрота пронизана кровянистыми нитями, наполнена комочками, просто окрашена кровью — говорят о гемофтизе.

При гемоптоэ кровь чаще светло-красная, пенистая, так как перемешана с воздухом и насыщена кислородом. Во время острого кровохарканья или кровотечения кровь не свертывается. Откашливание кровяных сгустков указывает на завершение кровотечения.

Причины кровохарканья:

- неспецифические бронхолегочные процессы (бронхоэктазы, геморрагический бронхит, сухие абсцессы, пневмонии);

- новообразования бронхов и легких (центральный рак, метастатические процессы, аденома, папиллома бронха);
- специфические процессы (туберкулез, сифилис, микозы);
- нарушение гемодинамики в системе малого круга кровообращения (отек легких, инфаркт легкого, артериальная гипертензия, артериовенозная аневризма, первичная легочная гипертензия);
- инородные тела верхних и нижних дыхательных путей, бронхолиты;
- травмы (переломы ребер с повреждением легкого, ранения грудной клетки);
- гематологические заболевания (лейкозы, гемофилия, тромбоцитопения, болезнь Рандю—Ослера);
- иммунологические заболевания (гранулематоз Вегенера, синдром Гудпасчера, поражение легких при ревматоидном артрите, волчаночный пневмонит, узелковый периартериит);
- респираторный дистресс-синдром взрослых;
- паразитарные инфекции (аскаридоз, эхинококкоз, трихинеллез и др.);
- ятрогенные причины (бронхоскопия, плевральная пункция, трансторакальная биопсия легкого, лечение антикоагулянтами, ингаляции ферментов);
- редкие причины (амилоидоз легких, уремический пневмонит, эндометриоз с поражением легких, карциноид, идиопатический гемосидероз легких, сепсис, печеночная недостаточность).

Развитие кровохарканья при ХОБЛ объясняют изменениями бронхиальных артерий и возникновением зональных очагов гиперваскуляризации с повышенным давлением крови. Повышенная хрупкость стенок этих артерий и способствует возникновению эпизодов кровохарканья. Кровохарканье обычно не прекращается сразу, прожилки крови могут выделяться с мокротой несколько дней.

Одной из причин легочного кровохарканья могут быть болезни органов кровообращения. Обильное гемоптоэ при митральном стенозе обусловлено гипертензией малого круга кровообращения и разрывом расширенных бронхиальных вен, при аневризме аорты — ее перфорацией в трахею и главные бронхи, чаще в левый. Рецидивирующие легочные кровотечения присущи врожденным порокам сердца с дефектом межжелудочковой перегородки, комплексу Эйзенменгера.

Все геморрагические диатезы нередко проявляются кровохарканьем. Особое место занимает болезнь Рандю—Ослера, при которой

наблюдаются легочные кровотечения из варикозно расширенных вен слизистой оболочки трахеи, бронхов и артериовенозных аневризм. Эта патология определяется при бронхоскопическом исследовании.

Следует помнить и о легочной форме эндометриоза. У женщин при этом могут отмечаться так называемые викарные кровохарканья — гемоптоз синхронно с менструацией. Подобная ситуация чаще имеет место при бронхоэктазах.

В тех случаях, когда причину кровохарканья путем бронхоскопии или бронхографии установить не удастся, его трактуют как *идиопатическое* (встречается у 5–15% больных). Предполагают, что причина этого кроется в возможных бронхоэктазах или другой патологии бронхов, не обнаруженной при инструментальных исследованиях.

Иногда кровохарканье в своем проявлении становится важнее самой болезни, вызвавшей его и как бы ушедшей на второй план. Оно становится самостоятельной нозологической формой, для которой предлагался термин «гемофтиз-болезнь».

Редко отмечается кровохарканье при кистах легкого и не встречается при саркоидозе, лимфогранулематозе, силикозах.

Характер мокроты при кровохарканье:

- чисто кровавая — преобладает кровь, мало слизи, встречается при туберкулезе и раке легких;
- с кровянистыми прожилками — неоднородная примесь крови, встречается при бронхоэктатической болезни;
- слизисто-кровянистая — вязкая, непрозрачная, с примесью крови, встречается при инфарктах легких;
- серозно-кровянистая — жидкая, пенистая, красноватая, встречается при отеке легких, пневмониях, легочном застое.

Кровохарканье нередко бывает первым симптомом, указывающим на бронхолегочное заболевание, часто до того не известное больному. Появившиеся при этом тревога и волнение заставляют его обратиться к врачу. Кровохарканье является симптомом тревоги, требующим осуществления неотложных дифференциально-диагностических программ.

Проведение трахеобронхоскопии необходимо всем больным с кровохарканьем и подозрением на опухолевые процессы, даже если кровохарканье является незначительным и отсутствуют изменения на рентгенограммах. Это особенно актуально, если больной старше 40 лет, является злостным курильщиком, имеются профессиональные вредности, кровохарканье длится более недели.

ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Легочное кровотечение — выделение из дыхательных путей значительного количества крови во время кашля. Клинически это проявляется легким кашлем с выделением пенистой, алой крови. К легочному кровотечению приводят те же причины, которые вызывают кровохарканье. При легочном кровотечении обычно имеется разрыв сосуда в легком.

Главными причинами легочных кровотечений:

- туберкулез;
- рак легкого;
- бронхоэктазы;
- абсцессы легкого;
- грибковые поражения легких;
- эндометриоз легких;
- инородные тела бронхов, бронхолитиаз;
- идиопатический легочный гемосидероз;
- высокая легочная гипертензия;
- артериовенозные аневризмы;
- геморрагические диатезы.

В зависимости от объема выделенной крови принято считать легочное кровотечение незначительным, если выделяется до 20 мл крови, средним — до 200 мл и обильным — при выделении крови до 1 л и более.

Считается, что выделение за сутки более 600 мл крови (это объем стандартного больничного лотка в США) является потенциально опасным для больного. В организме наступают изменения, характерные для любой кровопотери. Смертность при этом достигает 80%. У ослабленных больных потеря и меньшего количества крови опасна. Тяжесть состояния усугубляется не только величиной кровопотери, но и аспирацией крови и асфиксией.

Выделение более 600 мл крови в течение 48 ч или такого количества крови, которое вызывает нарушение газообмена, требует кровезамещающей терапии. До консультации хирурга во избежание попадания крови в здоровое легкое пациенту надо лежать на больном боку. Назначают мягкие противокашлевые препараты центрального действия.

Молниеносное кровотечение — внезапное выделение большого количества крови, приводящее к гибели больного. Причиной молниеносного, массивного кровотечения чаще являются воспалительные заболевания — туберкулез, абсцесс, бронхоэктазии.

При клиническом анализе причин кровохарканья следует исключить его внелегочное происхождение. Это заболевания полости рта, ЛОР-органов, патология пищевода, желудка. Следует помнить и о возможности самоповреждения слизистых оболочек.

Гематемезис — кашлеобразная кровавая рвота, которая иногда может быть ошибочно принята за легочное кровотечение. Кровянистая рвота, особенно желудочного происхождения, напоминает кофейную гущу (кровь из желудка сохраняет кислую реакцию, будучи даже аспирированной). Кровь может содержать частицы пищи. У больных может выявляться мелена.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Крякунов К.Н. Неотложная помощь при легочном кровотечении // Скорая мед. помощь. 2001. № 1. С. 51–56.
2. Beckman T.J. Syncope in an adult with uncontrolled asthma // South. Med. J. 2002. Vol. 95, N 3. P. 369–370.
3. Benditt D.G., Samniah N., Pham S., Sakaguchi S. Effect of cough on heart rate and blood pressure in patients with «cough syncope» // Heart Rhythm. 2005. Vol. 2, N 8. P. 807–813.
4. Gelisse P., Genton P. Cough syncope misinterpreted as epileptic seizure // Epileptic Disord. 2008. Vol. 10, N 3. P. 223–224.
5. Cerveri I., Brusasco V. Revisited role for mucus hypersecretion in the pathogenesis of COPD // Eur. Respir. Rev. 2010. Vol. 19, N 116. P. 109–112.
6. Dicipinigitis P.V., Tso R., Banauch G. Prevalence of depressive symptoms among patients with chronic cough // Chest. 2006. Vol. 130, N 6. P. 1839–1843.
7. Dyspnea. Mechanisms assessment, and management: a consensus statement // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1999. Vol. 159, N 1. P. 321–340.
8. Griffin J.P., Koch K.A., Nelson J.E. et al. Palliative care consultation, quality-of-life measurements, and bereavement for end-of-life care in patients with lung cancer // Chest. 2007. Vol. 132. P. 404–422.
9. Heijdra Y.F., Pinto-Plata V.M., Kenney L.A. et al. Cough and phlegm are important predictors of health status in smokers without COPD // Chest. 2002. Vol. 121. P. 1427–1433.
10. Irwin R.S. Complications of Cough. ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // Chest. 2006. Vol. 129, N 1. P. 54–58.
11. Irwin R.S. Symptoms of respiratory disease // ACCP Pulmonary Med. Board Rev. 2009. Vol. 25. P. 415–456.
12. Ishizuka S., Yanai M., Yamaya M. Cough syncope treated with imidapril in an elderly patient with dysphagia // Chest. 2000. Vol. 118, N 1. P. 279.
13. Pasterkamp H., Kraman S., Wodicka G. Respiratory sounds: advances beyond the stethoscope // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1997. Vol. 156. P. 974–987.
14. Reichert S., Gass R., Brandt Ch., Andrès E. Analysis of respiratory sounds: state of the art // Clin. Med. Circ. Respir. Pulm. Med. 2008. Vol. 2. P. 45–58.

15. Sovijärvi A.R.A., Malmberg L.P., Charbonneau G. et al. Characteristics of breath sounds and adventitious respiratory sounds // *Eur. Respir. Rev.* 2000. Vol. 10, N 77. P. 591–596.

16. Toubia N.T., Tawk M.M., Potts R.M. et al. Cough and spontaneous rupture of a normal spleen // *Chest.* 2005. Vol. 128, N 3. P. 1884–1886.

17. Weissberg D., Refaely Y. Hernia of the lung // *Ann. Thorac. Surg.* 2002. Vol. 74. P. 1963–1966.

18. Widdicombe J.G., Fontana G. Cough: what's in a name? // *Eur. Respir. J.* 2006. Vol. 28, N 1. P. 10–15.