

ТЕМА: «Бронхоэктатическая болезнь. Буллезная болезнь»

Тема:	Бронхоэктатическая болезнь. Буллезная болезнь
Цели занятия:	<p>Изучение этиологии, патогенеза и клиники гнойных заболеваний легких и плевры, овладение ординатором методики обследования больных, способов диагностики, проведения дифференциального диагноза и назначения лечения</p> <p>Знать:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Классификацию бронхоэктатической болезни. 2. Этиологию и патогенез бронхоэктатической болезни. 3. Методы обследования больных с бронхоэктатической болезни. 4. Клиническую картину бронхоэктатической болезни. 5. Показания к хирургическому лечению бронхоэктатической болезни. 6. Виды оперативных вмешательств при бронхоэктатической болезни. <p>Уметь:</p> <p>Грамотно собрать анамнез заболевания и выяснить характерные жалобы больного.</p> <p>Провести полное физикальное обследование больного (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация)</p> <p>Интерпретировать данные обследования больного (клинический и биохимический анализы крови, анализ мочи, данные рентгенографии, УЗИ исследования, компьютерной томографии, эндоскопическом и морфологическом исследованиях)</p> <p>Уметь выявить симптомы, характерные для бронхоэктатической болезни Построить дифференциально – диагностический ряд</p> <p>Сформулировать полный клинический диагноз</p> <p>Наметить тактику ведения и лечения больного с бронхоэктатической болезнью</p>
Задачи занятия:	<p>7) научиться:</p> <ul style="list-style-type: none"> – определять бронхоэктатическую болезнь; – диагностировать бронхоэктатической болезни по местным проявлениям и общим симптомам; <p>2) закрепить навыки:</p> <ul style="list-style-type: none"> – клинического исследования хирургического больного (расспрос, осмотр, пальпация, аускультация)
Интегративные связи:	<ol style="list-style-type: none"> 1. Анатомия, гистология: умение охарактеризовать анатомию. 2. Патофизиология: знать патогенез воспаления, регенерации. 4. Фармакология: умение обосновать показания к назначению патогенетической лекарственной терапии при бронхоэктатической болезни

	5. Общая хирургия (хирургические болезни – 4, 5 курсы): уметь собрать жалобы, анамнез заболевания, провести объективное обследование больного, особое внимание уделив status lokalis, проводить дифференциальный диагноз. 6. Физиотерапия: умение обосновать физиотерапевтические методы лечения на различных стадиях развития бронхоэктатической болезни
Материальное обеспечение:	Перевязочная, палаты, предварительно подобранные больные
Продолжительность занятия-2 часа и этапы проведения занятия	Организационный момент 5 мин. Формулировка темы и ее обоснование 10 мин. Определение целей и плана занятия 10 мин. Предварительный контроль знаний ординаторов 20 мин. Обсуждение материала, демонстрация видеороликов 40 мин. Самостоятельная работа ординаторов: Решение ситуационных задач 20 мин. Заключительный контроль знаний 10 мин. Оформление учебной документации 5 мин.
Заключительная часть	Подведение итогов занятия Домашнее задание

Литература основная:

1. Авдеев С.Н. Консервативная терапия обострения хронического об-структивного заболевания легких /С.Н. Авдеев, А.Г. Чучалин //Русский медицинский журнал. — 2007. — Т.5 №17-С.1105-1113..
2. Антонов Н.С. Хронические обструктивные заболевания легких: распространенность, диагностика, лечение и профилактика. Автореферат дисс. докт. мед. Наук. — М. 2002. — С. 46..
- 3 Белоусов Ю.Б. Клиническая фармакология болезней органов дыхания / Ю.Б. Белоусов, В.В. Омелянский //М. —2006. — С. 176..
4. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2011 г.) : пер. с англ. - М. : Рос. респиратор, об-во, 2012. - 80 с.
5. Гриппи М.А. Патофизиология легких: пер. с англ. / М.А. Гриппи. - М.: БИНОМ, 2005.-304 с..

Дополнительная литература:

6. Влияние табакокурения на риск формирования болезней органов дыхания / Н. Кузубова [и др.] // Врач. - 2012. - № 5. _ с. 86-88..
7. Дворецкий Л.И. Инфекционное обострение хронической обструктивной болезни легких: от своевременной диагностики к адекватной антибактериальной терапии / Л.И. Дворецкий // Справ, поликлин, врача. -2008.-№9. -С. 28-31.
8. Дворецкий Л.И. Ключевые вопросы антибактериальной терапии обострений хронической обструктивной болезни легких / Л.И. Дворецкий // Пульмонология. - 2011. - № 4. - С. 87-96.

ТЕМА: «Бронхоэктатическая болезнь. Буллезная болезнь».

ПЛАН ЗАНЯТИЯ:

- 1.Определение, этиология и патогенез бронхоэктатической болезни.
4. Клиническая патофизиология

5. Клиническое течение и диагностика.
6. Осложнения бронхоэктатической болезни:
7. Диагностика и дифференциальная диагностика.
8. Принципы лечебных подходов, показания к оперативному лечению, виды вмешательств
8. Лечение бронхоэктатической болезни: общие принципы, показания к оперативному лечению, виды вмешательств.

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь – хроническое приобретенное или врожденное заболевание, для которого характерны необратимые изменения (расширение, деформация) бронхов. Эти изменения сопровождаются функциональной неполноценностью бронхов, нарушением их дренажной функции и хроническим гнойно-воспалительным процессом в бронхиальном дереве, перибронхиальном пространстве с развитием ателектазов (закупорки), эмфиземы (патологического изменения легочной ткани) и разрастанием грубой соединительной ткани в паренхиме легкого.

Факторы риска

- Врожденные иммунодефициты, врожденные анатомические дефекты трахеобронхиального дерева (трахеобронхомегалия, трахеопищеводный свищ), аневризма легочной артерии.
 - Муковисцидоз
 - Курение, употребление алкоголя, перенесенные инфекции во время беременности
 - Хронические заболевания верхних дыхательных путей (синуситы, хронические гнойные тонзиллиты, аденоиды)
- Факторы риска

Этиология и патогенез

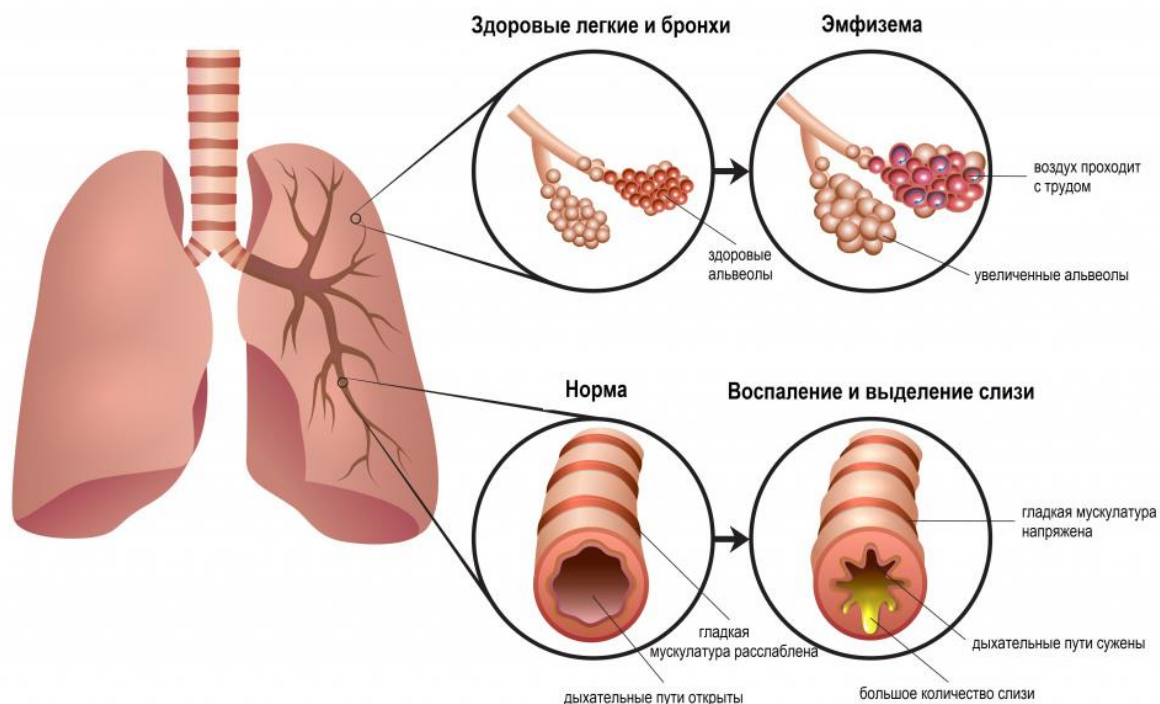
Бронхоэктатическая болезнь характеризуется регионарным расширением бронхов с преимущественной локализацией процесса в нижних отделах легких, проявляется симптомами гнойного бронхита, нередко кровохарканьем.

Большое значение в происхождении бронхоэктазий придается факторам, нарушающим проходимость бронхов и способствующим застою бронхиального секрета с последующим его инфицированием, что может наблюдаться у больных с длительным течением хронического бронхита и хронической пневмонии, при пневмокониозах, туберкулезном поражении легких. Развитие бронхоэктазов может наблюдаться в зоне ателектаза, развивающегося при обструкции бронхов рубцовыми процессами, инородными телами или опухолями. Развитие гнойного процесса в просвете бронха приводит к деструктивным изменениям всех слоев бронхиальной стенки, замещению хрящевых пластинок и мышечных волокон рубцовой тканью, что также способствует потере эластичности бронхов и возникновению бронхоэктазов. Перенесенные в детстве пневмония, корь, коклюш, грипп увеличивают риск развития бронхоэктазов.

Наследственные заболевания муковисцидоз, иммунодефицитные состояния, синдром Зиверта-Картагенера также способствуют развитию бронхоэктазов.

Хроническое воспаление бронхиального дерева вызывает изменения в слизистом и мышечном слоях бронхов, а также в перибронхиальной ткани. Становясь податливыми, пораженные стенки бронхов расширяются. Пневмосклеротические процессы в легочной ткани после перенесенных бронхитов, пневмоний, туберкулеза или абсцесса легкого

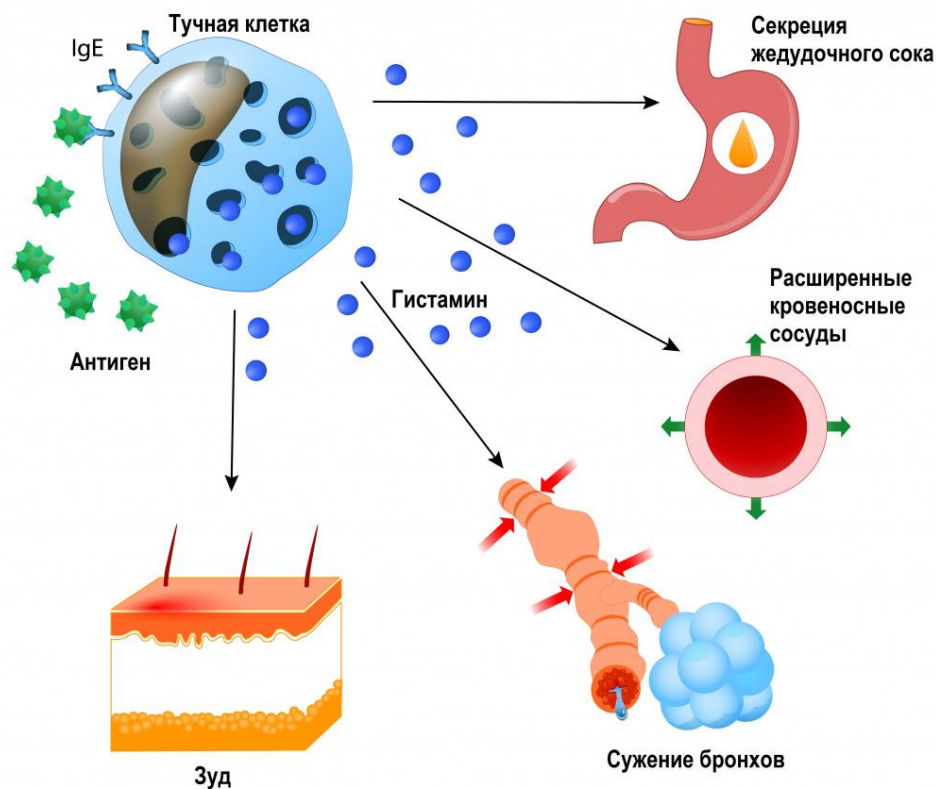
приводят сморщиванию легочной паренхимы и растяжению, деформации бронхиальных стенок. Деструктивные процессы также поражают нервные окончания, артериолы и капилляры, питающие бронхи.



Случаи бронхоэктатическая болезнь регистрируются при аномальном развитии трахеобронхиального дерева. В литературе описаны бронхоэктатическая болезнь при бронхомаляции (слабой хрящевой ткани бронхов), синдроме Мунье-Куна (трахеоброхомегалии), бронхогенных кистах, а также при эктопическом бронхе, тератоме бронха, трахеобронхиальной фистуле. К этой группе относят и аневризму легочной артерии, и легочную (интерлобарную) секвестрацию, и синдром Вильямса–Кэмпбелла, для которого характерно нарушение образования хрящевой ткани трахеи и бронхов, а также синдром «желтых ногтей».

Развитию хронического воспалительного процесса в бронхах могут способствовать врожденные иммунные нарушения, а также некоторые заболевания соединительной ткани (например, ревматоидный артрит, синдром Шегрена).

Аллергический бронхопульмональный аспергиллез – достаточно редкая причина бронхоэктатическая болезнь. Заболевание носит грибковую природу и провоцирует аллергический воспалительный процесс в легких.



Классификация

По происхождению:

первичные (врожденные) бронхоэктазы, связанные с наследственно обусловленными изменениями структуры и функции воздухоносных путей;
 вторичные (приобретенные) бронхоэктазы, возникающие на фоне воспалительных процессов в легких и бронхах.

По клиническому течению:

фаза ремиссии;

фаза обострения.

По распространенности:

односторонний процесс (поражение сегмента, доли легкого);

двусторонний процесс.

По характеру распределения бронхоэктазов:

центральный (изменения крупных дыхательных путей);

периферический (поражение мелких бронхов с 5-го по 16-е ответвления трахеобронхиального дерева).

По характеру деформации легких:

мешотчатые;

цилиндрические;

кистоподобные;

веретенообразные;

смешанные.

По тяжести заболевания:

легкая форма — не более двух обострений в год, длительные ремиссии, во время которых работоспособность пациентов не нарушена;

средняя — обострения наблюдаются более двух раз в год, выделение мокроты 50-100 мл в сутки, в фазе ремиссии отмечаются влажный кашель, умеренные нарушения дыхательной функции и снижение работоспособности;

тяжелая — обострения частые и длительные, выделение мокроты более 200 мл в сутки, сопровождается нетрудоспособностью, а фаза ремиссии кратковременная.

По причине возникновения:**Постинфекционные:**

инфекции нижних дыхательных путей в детском возрасте;

пневмонии, сопровождающиеся разрушением ткани легкого у взрослых;

туберкулез и нетуберкулезные микобактериозы;

корь, коклюш, аденовирусная инфекция.

Обструктивные:

закупорка бронхов инородным телом;

сдавление воздухоносных путей, вызванное внешним воздействием.

Ингаляционные повреждения:

вдыхание токсинов и раздражающих газов, дыма;

температурные повреждения (ожог дыхательных путей).

Аспирационные:

проникновение в дыхательные пути бактериального раздражителя при гастроэзофагеальном рефлюксе, аспирации секрета верхних дыхательных путей и желудочного содержимого с развитием пневмонии, при проведении процедуры санации (очистки от слизи) дыхательных путей.

Симптомы бронхоэктатической болезни

- постоянный кашель с отхождением гнойной мокроты с неприятным запахом.

- анемия,

- похудание,

- общая слабость,

- бледность кожных покровов,

- наблюдается отставание физического и полового развития детей.

- Дыхательная недостаточность при бронхоэктатической болезни проявляется цианозом, одышкой, утолщением концевых фаланг пальцев рук в виде «барабанных палочек» и ногтей в форме «часовых стеклышек», деформацией грудной клетки.

Клиническая картина.

Начальные проявления болезни характеризуются рецидивами упорного кашля с выделением мокроты, частым поражением придаточных пазух носа, повторными кровохарканьями. В нижних отделах легкого выслушиваются непостоянные локальные хрипы.

Постепенно кашель с выделением мокроты становится основной жалобой, он наиболее выражен в утренние часы, когда больной отделяет большое количество (полным ртом) гной или слизисто-гнойной мокроты. Особенностью кашля является его усиление при перемене положения тела, что объясняется пассивным затеканием бронхиального секрета в неповрежденные участки бронхиального дерева, где чувствительность слизистой оболочки сохранена.

В период обострения заболевания большинство больных выделяют значительное количество гнойной мокроты - 100-200 мл в сутки. При длительном застое бронхиального секрета присоединяются гнилостные процессы, мокрота становится зловонной, при стоянии обычно распадается на три слоя.

У значительного числа больных отмечается кровохарканье.

Нередко больные жалуются на тупые боли в грудной клетке, а также быструю утомляемость, слабость, головные боли, повышенную раздражительность, подавленность психики, особенно при наличии зловонной мокроты, диспепсические явления. Периоды обострения обычно сопровождаются незначительным повышением температуры тела до 38 °С.

Внешний вид больных в начальном периоде заболевания не имеет характерных особенностей. Однако постепенно цвет кожи становится землистым, лицо одутловатым, появляются истощение, ногти в виде часовых стекол и пальцы в виде барабанных палочек. Этот последний симптом связывают с наличием интоксикации и гипоксемией. Характерных перкуторных симптомов при бронхоэктатической болезни нет. Отмечается ограничение дыхательных экскурсий грудной клетки.

В период обострения заболевания при аускультации на фоне жесткого дыхания над пораженным отделом легкого выслушивается обилие сухих и звучных крупно- и среднепузырчатых влажных хрипов.

При исследовании крови выявляются нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов.

При распространенных бронхоэктазах спирографическое исследование выявляет снижение жизненной емкости легких.

Бронхоэктатическая болезнь характеризуется длительным течением с рецидивами обострений в основном в осенний и весенний периоды. Обострения чаще всего провоцируются переохлаждением, гриппом или респираторными инфекциями.

Течение заболевания

1) Начальная стадия.

Обусловлена несформированными бронхоэктазами проявляется клиникой бронхита (непостоянный кашель со слизисто-гнойной мокротой). Обострения с клинической картиной бронхопневмоний редкие. При компьютерной томографии выявляются цилиндрически бронхоэктазы в пределах одного легочного сегмента.

2) Стадия нагноения бронхоэктазов.

Обусловлена появлением гноя в бронхах. В фазу обострения заболевания проявляется фактически клиникой острого легочного нагноения.

2 периода:

а) заболевание протекает клинически как гнойный бронхит с обострениями в виде бронхопневмоний;

б) заболевание протекает с выраженными симптомами бронхоэктатической болезни: постоянный кашель, с выделением гнойной мокроты до 200 мл/сут, нередко с кровохарканьем; обострения в виде бронхопневмоний 2-3 раза в год; гнойная интоксикация; дыхательная недостаточность; в легких выслушивается множество разнокалиберных сухих и влажных хрипов («скрип несмазанной телеги»); при компьютерной томографии обнаруживают распространенное поражение (1-2 доли), участки фиброза легочной ткани; в периоды обострения – фокусы пневмонии.

В ряде случаев имеется несоответствие физикальных и томографических данных. Выраженные физикальные изменения выявляются при далеко зашедших формах заболевания.

Стадия деструкции.

Связана с переходом нагноительного процесса из бронхов на окружающую легочную ткань с развитием пневмосклероза.

2 периода:

а) тяжелое течение заболевания с выраженной гнойной интоксикацией: гнойная мокрота до 500-600 мл/сут; часто кровохарканье (у 10-30% больных) и легочные кровотечения (у 10% больных); частично обратимые нарушения функции печени и почек; при компьютерной томографии множество мешотчатых бронхоэктазов, распространенный пневмосклероз, смещение средостения в сторону пораженного легкого;

б) те же проявления, к которым присоединяются тяжелые расстройства сердечной деятельности, дыхательная недостаточность, необратимые изменения печени и почек.

Основным проявлением бронхоэктатической болезни служит постоянный кашель с отхождением гнойной мокроты с неприятным запахом. Особенно обильным выделение мокроты бывает по утрам («полным ртом») или при правильном дренажном положении (на пораженном боку с опущенным головным концом). Количество мокроты может достигать нескольких сотен миллилитров. В течение дня кашель возобновляется по мере накопления в бронхах мокроты. Кашель может приводить к разрыву кровеносных сосудов в истонченных бронхиальных стенках, что сопровождается кровохарканьем, а при травмировании крупных сосудов – легочным кровотечением.

Хроническое гнойное воспаление бронхиального дерева вызывает интоксикацию и истощение организма. У пациентов с бронхоэктатической болезнью развивается анемия, похудание, общая слабость, бледность кожных покровов, наблюдается отставание физического и полового развития детей. Дыхательная недостаточность при бронхоэктатической болезни проявляется цианозом, одышкой, утолщением концевых фаланг пальцев рук в виде «барабанных палочек» и ногтей в форме «часовых стеклышек», деформацией грудной клетки.



Лабораторная и инструментальная диагностика

Общеклиническое и лабораторное исследования
Рентгенография грудной клетки в двух проекциях
Исследование функции внешнего дыхания
Бронхофиброскопия
Компьютерная томография
Бронхография

При физикальном исследовании легких при бронхоэктатической болезни отмечается отставание подвижности легких в дыхании и притупление перкуторного звука на пораженной стороне. Аускультативная картина при бронхоэктатической болезни характеризуется ослабленным дыханием, массой разнокалиберных (мелко-, средне- и крупнопузырчатых) влажных хрипов, обычно в нижних отделах легких, уменьшающихся после откашливания мокроты. При наличии бронхоспастического компонента присоединяются свистящие сухие хрипы.

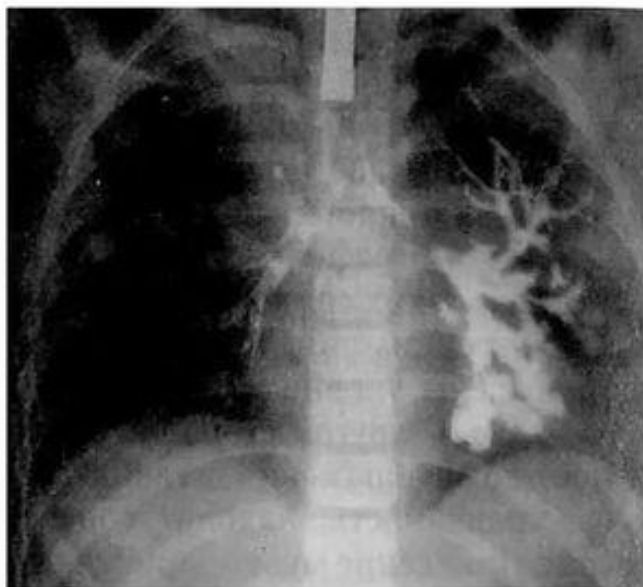
На прямой и боковой проекции рентгенограммы легких у пациентов с бронхоэктатической болезнью обнаруживаются деформация и ячеистость легочного рисунка, участки ателектазов, уменьшение в объеме пораженного сегмента или доли.



Эндоскопическое исследование бронхов – бронхоскопия – позволяет выявить обильный, вязкий гнойный секрет, взять материал на цитологию и баканализ, установить источник кровотечения, а также провести санацию бронхиального дерева для подготовки к следующему диагностическому этапу – бронхографии.

Бронхография (контрастное рентгенологическое исследование бронхов) является самым достоверным диагностическим методом при бронхоэктатической болезни. Она позволяет уточнить степень распространенности бронхоэктазов, их локализацию, форму. Бронхография у взрослых пациентов проводится в под местной анестезией, у детей – под общим наркозом. С помощью введенного в бронхиальное дерево мягкого катетера происходит заполнение бронхов контрастным веществом с последующим рентгенологическим контролем и серией снимков. При бронхографии выявляется деформация, сближение бронхов, их отсутствие контрастирования ветвей бронхов, расположенных дистальнее бронхоэктазов.

Бронхография (бронхоэктазы)



Консервативное лечение.

- 1) Общеукрепляющее лечение
- 2) Антибактериальная терапия
- 3) Постуральный (позиционный) дренаж
- 4) Дыхательные упражнения, массаж грудной клетки, вибромассаж и др.
- 5) Муколитические средства внутрь и в ингаляциях
- 6) Профилактика респираторных инфекций
- 7) Эндоскопические и трахеобронхильные санации

В периоды обострений бронхоэктатической болезни основные лечебные мероприятия направлены на санацию бронхов и подавление гнойно-воспалительного процесса в бронхиальном дереве.

С этой целью проводится антибиотикотерапия и бронхоскопический дренаж. Применение антибиотиков возможно как парентерально (внутривенно, внутримышечно), так и эндобронхально при проведении санационной бронхоскопии. Для лечения хронических воспалительных процессов бронхов применяют цефалоспорины (цефтриаксон, цефазолин, цефотаксим и др.), полусинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллин), гентамицин.

При бронхоэктатической болезни дренаж бронхиального дерева осуществляется также приданием пациенту положения в кровати с приподнятым ножным концом, облегчающего отхождение мокроты.

Для улучшения эвакуации мокроты назначаются отхаркивающие средства, щелочное питье, массаж грудной клетки, дыхательная гимнастика, ингаляции, лекарственный электрофорез на грудную клетку.

Часто при бронхоэктатической болезни прибегают к проведению бронхоальвеолярного лаважа (промывания бронхов) и отсасыванию гнойного секрета с помощью бронхоскопа. Лечебная бронхоскопия позволяет не только промыть бронхи и удалить гнойный секрет, но и ввести в бронхиальное дерево антибиотики, муколитики, бронхолитики, применить ультразвуковую санацию.

Оперативное лечение.

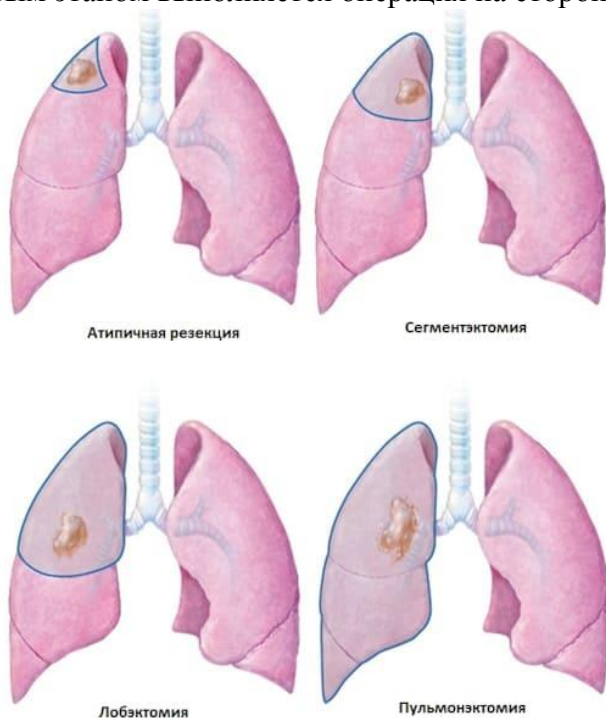
Настойчивые показания к хирургическому лечению возникают при наличии указаний в анамнезе и на момент госпитализации:

- рецидивирующего кровохарканья;
- легочного кровотечения;
- пневмоторакса;
- частых обострений заболевания и коротких ремиссиях (невозможность достигнуть стойкой ремиссии в течение 2-3 лет);
- цирроза легкого с гнойным процессом в резко расширенных бронхах.

Объем операции: сегментэктомия, лобэктомия, билобэктомия, пневмонэктомия.

При ограниченных двусторонних поражениях возможно последовательное (с интервалом в 3-4 месяца) выполнение двусторонних резекций легких.

Первым этапом выполняется операция на стороне наибольшего поражения.



Хирургическое лечение показано больным во II стадии заболевания, преимущественно при локализованных формах, когда поражение распространяется на сравнительно ограниченную часть легкого, удаление которой не отразится на качестве жизни больного. Одним из важных условий для проведения операции является отсутствие противопоказаний, обусловленных сопутствующими заболеваниями. При III стадии радикальная операция невыполнима из-за распространенности процесса и необратимых нарушений функции внутренних органов.

Операция заключается в удалении пораженной части легкого. Выполняют сегментэктомию, лобэктомию, билобэктомию. При ограниченных двусторонних поражениях возможны двусторонние резекции легких. Их выполняют одновременно или последовательно сначала на одной, затем на другой стороне начиная с легкого, в котором изменения наиболее выражены. При определении объема операции необходимо помнить о частом сочетании поражения бронхоэктазами нижней доли с поражением язычкового сегмента (слева) и средней доли (справа).

Прогноз и профилактика бронхоэктатической болезни

Оперативное удаление бронхоэктазов в ряде случаев приводит к полному выздоровлению. Регулярные курсы противовоспалительной терапии позволяют достичь длительной ремиссии. Обострения бронхоэктатической болезни могут возникать в сырое, холодное время года, при переохлаждении, после простудных заболеваний.

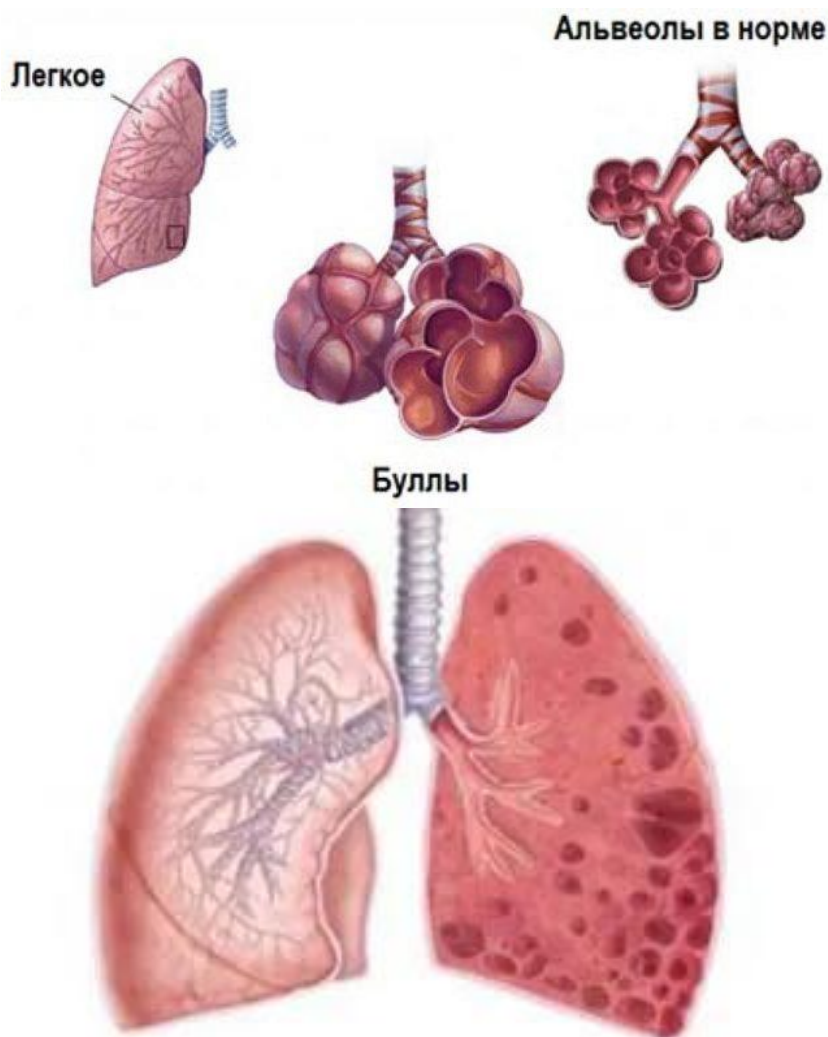
При отсутствии лечения бронхоэктатической болезни и ее осложненном варианте течения прогноз неблагоприятен. Тяжелое длительное течение бронхоэктатической болезни приводит к инвалидизации.

Профилактика развития бронхоэктатической болезни предполагает диспансерное наблюдение пульмонолога за больными с хроническими бронхитами и пневмосклерозом, их своевременное и адекватное лечение, исключение вредных факторов (курения, производственных и пылевых вредностей), закаливание.

Буллезная болезнь легких

– это локальные изменения легочной ткани, характеризующиеся деструкцией альвеолярных перегородок и формированием воздушных кист диаметром более 0,5 см (булл), стенки которых выстланы альвеолярным эпителием. Точная распространенность буллезной эмфиземы легкого не определена, однако известно, что данное заболевание служит причиной спонтанного пневмоторакса в 70–80% случаев. В литературе буллезную эмфизему легких можно встретить под названиями «буллезная болезнь», «буллезное легкое», «ложная/альвеолярная киста», «синдром исчезающего легкого» и др.

На сегодняшний день существует ряд теорий, объясняющих генез буллезной болезни (механическая, сосудистая, инфекционная, обструктивная, генетическая, ферментативная). Приверженцы механической теории высказывают предположение, что горизонтальное расположение I-II ребер у части людей приводит к травматизации верхушки легкого, вызывая развитие апикальной буллезной эмфиземы. Также существует мнение, что буллы являются следствием легочной ишемии, т. е. в развитии буллезной болезни участвует сосудистый компонент. Инфекционная теория связывает происхождение буллезной эмфиземы легких с неспецифическими воспалительными процессами, главным образом, вирусными инфекциями дыхательных путей. В этом случае локальные буллезные изменения являются прямым следствием обструктивного бронхолита, сопровождающегося перерастяжением участков легкого. Данная концепция подтверждается тем, что часто рецидивы спонтанного пневмоторакса случаются в периоды эпидемий гриппа и аденовирусной инфекции.



Приобретенные буллы в большинстве случаев развиваются на фоне имеющихся эмфизематозных изменений легких и пневмосклероза. У 90% больных буллезной эмфиземой легких в анамнезе прослеживается длительный стаж курения (10-20 лет при ежедневном выкуривании более 20 сигарет). Доказано, что даже пассивное курение повышает вероятность развития буллезной болезни на 10–43%. Другими известными факторами риска выступают загрязнение воздуха аэрогенными поллютантами, дымовыми газами, летучими химическими соединениями и пр.; частые респираторные заболевания, гиперреактивность бронхов, нарушения иммунного статуса, мужской пол и пр.

Процесс формирования булл проходит две последовательные стадии. На первом этапе бронхообструкция, ограниченные рубцовосклеротические процессы и плевральные сращения создают клапанный механизм, повышающий давление в мелких бронхах и способствующий образованию воздушных пузырей с сохранением межальвеолярных перегородок. На второй стадии происходит прогрессирующее растяжение воздушных полостей. При дефиците α 1-антитрипсина повышается активность нейтрофильной эластазы, вызывающей расщепление эластических волокон и деструкцию альвеолярной ткани.

Дальнейшее расширение воздушных полостей за счет механизма коллатерального дыхания ведет к экспираторному коллапсу бронхов. Площадь дыхательной поверхности сокращается, развивается дыхательная недостаточность.

Симптомы

Буллезная эмфизема может протекать незаметно, до тех пор, пока не произойдет разрыв буллы. В этом случае в плевральную полость попадает воздух. Данное состояние называется пневмотораксом. Он приводит к полному или частичному спадению легкого и

требует срочной операции, которая проводится торакальным хирургом. В 70-80% случаев причина спонтанного пневмоторакса – разрыв буллы.

В некоторых случаях клинические признаки буллезной эмфиземы проявляются в виде одышки, кашля, несильной боли в грудной клетке, скудного отделения мокроты, слабости. Одышка, которая вначале ощущается при физической нагрузке, обычно возникает спустя 10 лет после кашля. Пациенты часто имеют худощавое телосложение, неразвитую мускулатуру, искривление позвоночника и деформацию грудной клетки.

Для диагностики буллезной эмфиземы используется рентгенография и КТ высокого разрешения. Если возникают сомнения, проводится диагностическая торакоскопия.



Лечение буллезной эмфиземы легких

Буллезная эмфизема легких повышает риск спонтанного пневмоторакса, поэтому рекомендуется резекция (удаление) измененных участков органа. Хирургическое вмешательство проводится торакоскопическим способом. Все манипуляции осуществляются через небольшие проколы грудной стенки, поэтому операция относится к малотравматичным.

Пациенты с бессимптомным течением буллезной эмфиземы подлежат наблюдению. Они должны избегать ситуаций, которые могут привести к разрыву булл – физического перенапряжения, простудных заболеваний. Необходимо безоговорочно бросить курить. Возможно использование консервативных методов лечения буллезной эмфиземы.

Ведение больного осуществляется пульмонологом, а при развитии осложнений – торакальным хирургом.

ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

1. Из перечисленных лечебных процедур наиболее важной для больных с бронхоэктатической болезнью является:

- А) Массаж грудной клетки
- Б) Дыхательная гимнастика
- В) Постуральный дренаж
- Г) Оксигенотерапия
- Д) Физиолечение

2. У больных с выраженным пневмосклерозом и эмфиземой легких имеется увеличение

- А) Жизненной емкости легких
- Б) Дыхательного объема
- В) Остаточного воздуха
- Г) Кислорода в альвеолярном воздухе
- Д) Углекислого газа

3. Наиболее достоверным аускультативным признаком обструкции бронхов является

- А) Влажные мелкопузырчатые хрипы
- Б) Крепитация
- В) Удлиненный выдох, сухие хрипы
- Г) Бронхиальное дыхание
- Д) Ослабленное везикулярное дыхание

4. К осложнениям бронхоэктатической болезни относятся:

- А) Легочное кровотечение
- Б) Рак легкого
- В) Ателектаз доли легкого
- Г) Амилоидоз
- Д) Дыхательная недостаточность

5. При локализации бронхоэктазов в нижней доле левого легкого мокрота отделяется легче

- А) В вечернее время
- Б) В положении сидя
- В) В положении на левом боку
- Г) С наклоном вперед
- Д) В положении на правом боку