

Эмфизема.

Эмфизема легких – анатомическая альтерация легких, характеризующаяся патологическим расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, и сопровождающаяся деструктивными изменениями альвеолярных стенок.

Этиология и патогенез. Различают **первичную** эмфизему, развивающуюся в неповреждённых легких, и **вторичную**, возникающую при необратимых изменениях структуры респираторного отдела легких, обусловленных различными заболеваниями бронхолегочной системы.

Первичная эмфизема легких – это диффузная деструктивная эмфизема, являющаяся самостоятельной патологической формой, при которой развивается распространенное повреждение эластического каркаса легких со снижением эластических свойств.

В настоящее время доказано значение протеолитических ферментов, в частности дефицита $\alpha 1$ -антитрипсина, являющегося врожденным дефектом, в развитии первичной эмфиземы легких. При вторичной эмфиземе большое значение придают экзогенным факторам – курению и производственным поллютантам, которые активируют альвеолярные макрофаги и лимфоциты, продуцирующие эластазу, нейтрофильную протеазу, кислую гидролазу, обладающие протеолитическим действием, и угнетают $\alpha 1$ -антитрипсин – ингибитор протеолиза. Все это приводит к разрушению тонких структур паренхимы легких.

Вторичная эмфизема легких может быть диффузной или очаговой. Основной причиной вторичной диффузной эмфиземы является хронический обструктивный бронхит, при котором возникающие бронхоспазм, отек слизистой и закупорка просвета мелких бронхов слизью способствуют развитию феномена "**воздушной ловушки**". Сущность этого феномена – снижение внутригрудного давления при вдохе, сопровождающееся пассивным растяжением бронхиального просвета, и повышение внутригрудного давления при выдохе, создающее дополнительную компрессию бронхиальных ветвей и увеличивающее бронхиальную обструкцию. В результате в альвеолах задерживается воздух и возникает гипертензия. Альвеолы вначале растягиваются, а затем в их стенках развиваются трофические изменения. Большое значение при вторичной диффузной эмфиземе придают переходу воспалительно-дистрофического процесса с бронхиол

на альвеолы с развитием альвеолита и деструкции альвеолярных перегородок.

Очаговые формы вторичной деструктивной эмфиземы могут быть окоlorубцовыми, развивающимися вокруг рубцово-измененного участка легочной ткани после перенесенных пневмоний, туберкулеза, саркоидоза, профессиональных болезней легких.

Врожденная доленая эмфизема характеризуется резким увеличением объема одной доли у детей раннего возраста. Существует мнение, что заболевание обусловлено нарушением бронхиальной проходимости из-за атрофии бронхиальных хрящей с образованием клапанной обструкции.

Синдром Маклеода характеризуется односторонней эмфиземой, гипоплазией ветвей легочной артерии и обструкцией мелких бронхов.

Парасептальная эмфизема – очаг эмфизематозно измененной легочной ткани, прилежащей к уплотненной соединительнотканной перегородке или к плевре. Основной причиной развития этой формы эмфиземы является бронхиальная обструкция при очаговом бронхите и бронхиолите.

Буллезная эмфизема характеризуется образованием воздушных полостей более 1 см в диаметре чаще всего при окоlorубцовой или парасептальной эмфиземе.

В патогенезе дыхательной недостаточности, развивающейся при первичной эмфиземе, основное значение имеют два фактора. Первый состоит в уменьшении общей поверхности легкого в результате деструкции межальвеолярных перегородок, что ведет к снижению диффузионной способности легких. Вторым патогенетическим фактором является изменение эластических свойств легких, эластическая отдача которых уменьшается, что затрудняет выдох. Формируется особый вариант обструктивных нарушений, при котором увеличивается бронхиальное сопротивление только на выдохе с возникновением клапанного механизма бронхиальной обструкции.

Классификация. Эмфизема легких по патогенезу подразделяется на первичную и вторичную, развившуюся на фоне других легочных заболеваний. По распространенности выделяют диффузную и очаговую. Патоморфологи подразделяют эмфизему на панацинарную (панлобулярную), центриацинарную (центрилобулярную), периацинарную (перилобулярную), парасептальную, иррегулярную и буллезную.

Клиника.

1. При эмфиземе характерны:
2. одышка
3. бочкообразная грудная клетка
4. уменьшение её дыхательных экскурсий
5. расширение межрёберных промежутков
6. выбухание надключичных областей
7. коробочный перкуторный звук
8. ослабленное везикулярное дыхание
9. уменьшение области относительной тупости сердца
10. низкое стояние диафрагмы и уменьшение её подвижности
11. повышение прозрачности лёгочных полей на рентгенограмме

Первичной эмфиземе в значительно большей степени, чем вторичной, свойственна тяжёлая одышка, с которой (без предшествовавшего кашля) начинается заболевание; у больных уже в покое объём вентиляции предельно велик, поэтому их толерантность к физической нагрузке очень низка.

Известный для больных первичной эмфиземой симптом «пыхтения» (прикрывание на выдохе ротовой щели с раздуванием щек) вызван необходимостью повысить внутрибронхиальное давление во время выдоха и тем самым уменьшить экспираторный коллапс мелких бронхов, мешающий увеличению объёма вентиляции. При первичной эмфиземе менее, чем при вторичной, нарушен газовый состав крови.

Диагностика.

У больных выявляется умеренный цианоз вследствие нормального газового состава крови в течение длительного времени. Нормальное у них и сопротивление при выдохе, но увеличены растяжимость легких и ОЕЛ. Диффузионная способность легких резко снижена, гипоксемия и гиперкапния выявляются только при нагрузке. Околорубцовая, долевая, односторонняя (синдром Маклеода), парасептальная и буллезная эмфиземы протекают бессимптомно и выявляются только при рентгенологическом исследовании или при развитии пневмоторакса.

1. Рентгенологические исследования. Для эмфиземы характерны повышение прозрачности легочных полей и ослабление сосудистого легочного рисунка, вплоть до его исчезновения при наличии крупных буллезных образований. Диафрагма уплощена и располагается низко. Сердце в размерах не увеличено, но располагается вертикально. При томореспираторной пробе прозрачность легких в фазы дыхания не меняется.

2. Функциональное исследование позволяет выявить у больных эмфиземой снижение ЖЕЛ с одновременным увеличением ФОЕ и ООЛ за счет уменьшения РО выдоха, уменьшения ОФВ1 и увеличение бронхиального сопротивления при спокойном дыхании.

Относительно ранним признаком может быть снижение диффузионной способности легких. В дальнейшем у больных стойко увеличивается ОЕЛ и снижается индекс ретракции легких.

Исследование диаграммы "поток – объем" позволяет выявить на ранних стадиях заболевания обструкцию дистальных отрезков бронхов.

Осложнения.

При наличии эмфиземы нередко возникают следующие осложнения:

- гигантские буллы. Буллы – участки легкого, которые заполнены воздухом, но не участвуют в газообмене.
- пневмоторакс (спадание легкого, чаще всего вследствие разрыва булл)
- хроническое легочное сердце (утолщение стенки и расширение полости правой половины сердца);
- пневмосклероз;
- легочная дисфункция, делающая невозможным полноценное

дыхание;

-нарушения кровообращения;

-проблемы газообмена, вызывающие изменения в почках, печени и других органах.

Лечение.

Эффективных методов лечения эмфиземы легких не существует, так как обратное развитие морфологических и функциональных изменений невозможно. Поэтому основное значение имеют раннее выявление и лечение больных с хроническим бронхитом и улучшение бронхиальной проходимости, предупреждающих респираторный ацидоз.

Из медикаментозных средств при эмфиземе эффективен эуфиллин при в/в введении 2,4% раствора 5–7,5 мл 2–3 раза в день в течение 10–12 дней (Rp.: Sol. Aminophyllini 2,4% – 5 ml

D.t.d. № 10

S. Внутривенно медленно 2 раз в день) с переходом на препараты теофиллина пролонгированного действия (аналоги: ретафил, спорфиллин ретард, теотард; Rp: Theophyllini 0,2

D.t.d: №50 tab

S: Внутрь после еды по 1 таблетке 2 раза в день). Возможно назначение м-холиноблокатора – ипратропия бромида (Rp: Aeros. Ipratropii bromidi 15.0

D.S: По 2 вдоха 4 раза в день), но он мало эффективен. Показаны β 2-адреномиметики короткого действия (сальбутамол (Rp.: Aer. Salbutamoli 120 doses (a 1 dosae – 0,0001)

D.t.d. N 1

S. По 1 ингаляции 3-4 раза в день); беротек (Rp.: Sol. "Berotec" 20 ml

D. S. Ингаляционно, по 20 капель 2 раза в день)) и длительного (сальметерол (Rp: Salmeterol 25 meg/доза

D.S. 50-1000мкг 2 раза в сутки вдыхать); формотерол (Rp: "Formoterol" 100 dose.

D.S. однократный вдох (12 мкг) препарата, при необходимости через минуту произвести повторный вдох)). Но эти препараты при эмфиземе легких могут ухудшить вентиляционные показатели.

При дыхательной недостаточности больным эмфиземой легких показаны курсы кислородотерапии при тщательном контроле за КОС крови. Рекомендуют ингаляции 30% концентрации кислорода во

вдыхаемом воздухе с постепенным в течение 2–3-х дней повышением ее до 50%.

В общий комплекс лечения следует предусмотреть включение лечебной гимнастики (преимущественно выдох) , которая должна быть строго индивидуальной.

Профилактика.

1. Профилактика эмфиземы лёгких заключается в минимизации факторов, влияющих на развитие заболевания:
2. отказ от курения;
3. профилактика и своевременное лечение заболеваний лёгких;
4. исключение воздействия вредных веществ на лёгкие; общее укрепление иммунитета.
5. Крайне важно начать лечение как можно раньше, то есть ещё на стадии развития первичного заболевания. Поэтому при болезни нельзя откладывать поход к врачу.