Реферат

на тему: "Бронхоэктаз и бронхоэктатическая болезнь"

Бронхоэктазы - патологическое расширение бронхов. Бронхо-эктатическая болезнь - заболевание, возникающее вследствие глубокого поражения бронхолегочного аппарата с наличием бронхоэктазов; характеризуется длительным прогрессирующим течением с различного рода осложнениями (преимущественно гнойной инфекцией).

Впервые симптоматология и патолого-анатомическая картина бронхоэктаза была описана в 1819 г. Лаэннеком. Значение бронхоэктаза долгое время недооценивалось и только после введения в клинику бронхографического метода исследования достигнуты значительные успехи в распознавании, лечении и изучении патогенеза указанного заболевания. По статистическим данным, бронхоэктаз принадлежит к числу наиболее распространенных хронических легочных заболеваний. Окснер считает, что бронхоэктаз - самая частая болезнь бронхо-пульмональной системы после туберкулеза. По данным Уин-Уильямса, на 150000 обследованных городских жителей бронхоэктазы были обнаружены у 1,3%. Частота Б. на секционном столе, по статистике разных авторов, колеблется в довольно широких пределах. Частота бронхоэктазов, по клиническим данным, колебалась от 0,4 до 5%, по секционным данным старых авторов - от 0,5 до.3%. С введением бронхографии частота диагностированных бронхоэктазов увеличилась (А.Я. Цигельник).

Этиология и патогенез. Различают врожденные и приобретенные бронхоэктазы. Врожденные бронхоэктазы могут образовываться уже в утробном периоде под влиянием неправильностей в развитии бронхов ("ки-стозное легкое") или развиваться у новорожденного вторично на почве ателектаза; при этом может образоваться "буллезная эмфизема". Приобретенные бронхоэктазы развиваются у лиц разного возраста, но значительная часть их возникает в детском возрасте. Наиболее частыми этиологическими факторами являются инфекционные заболевания - коклюш, корь, грипп, при которых поражаются органы дыхания; пневмонии различной природы, хронический бронхит, хроническое воспаление придаточных пазух носа, синуиты. В. могут развиться на почве сифилитической, туберкулезной инфекции, при опухолях бронхов, пневмо-кониозах (силикозе), попадании в дыхательные пути инородных тел, а также при отравлении боевыми газами и при травматических (в частности, огнестрельных) повреждениях грудной клетки в результате вторичных патологических изменений в бронхах, перибронхиальной ткани, легких и плевре. Особенно важная роль в патогенезе бронхоэктатической болезни принадлежит закупорке бронха и ателектазу при наличии предшествующих патологических изменений в бронхо-легочной системе (П.А. Куприянов, А.П. Колесов, В.А. Равич-Щербо, А.Я. Цигельник). При закупорке бронха бронхоэктазы могут развиться очень быстро: по клиническим наблюдениям - уже в течение 3 недель. В патогенезе бронхоэктатической болезни большое значение также имеют нервно-рефлекторные влияния вследствие нарушения функции центральной нервной и проводниковой систем. Интересным и перспективным, но пока еще недостаточно изученным является вопрос о так наз. функциональной, обратимой стадии бронхоэктазов; дальнейшее развитие структурных изменений в бронхах и легких превращает их в стойкие, необратимые (П.А. Куприянов, Б.Э. Линберг,).

Патологическая анатомия. Патолого-анатомически принято различать цилиндрические бронхоэктазы, характеризующиеся сравнительно равномерным расширением просвета бронха - сегментарным расширением. Позднее были выделены веретенообразные бронхоэктазы, сочетающие оба типа расширения, и варикозные, имеющие вид четок. Различают атрофические и гипертрофические бронхоэктазы соответственно степени атрофии или гипертрофии слизистой оболочки или мускулатуры бронхов. Последнее подразделение не всеми принято, т.к названные процессы могут сменять друг друга даже на протяжении одного бронхоэктаза. Анатомическое проявление заключается не только в поражении бронхов, но и альвеол, интерстиция, сосудов, нервов легкого. Механизм развития бронхоэктаза весьма разнообразен. В зависимости от патогенеза можно выделить четыре типа бронхоэктаза.

1. Бронхоэктазы, возникающие вследствие воспалительно-дистрофических изменений бронхов, обусловленных развитием хронических гнойных процессов в легком. Характеризуются гнойным расплавлением стенки бронхов с последующим развитием грануляционной ткани и уничтожением их структурных элементов. Эластические волокна исчезают, хрящи и мышцы подвергаются дистрофии. Некоторые авторы (Н. Уверений, М.Н. Руднев, П.П. Движков) придают дистрофии хрящей особое значение в развитии бронхоэктазов. При переходе гнойного расплавления на прилежащую ткань возникает бронхо-эктатическая каверна. Воспалительный процесс распространяется на бронхи, дренирующие каверну; последние теряют свой тонус, расширяются, в слизистой их нередко возникают язвенные процессы, сменяющиеся полипозом, в подслизистой оболочке появляется большое количество расширенных сосудов, нередко служащих источником кровотечений (Н. Уверений, С.С. Вайль, И.В. Давыдовский, А.Т. Хазанов). В бронхиальных артериях наблюдается гипертрофия мышечного слоя. Ветви легочной артерии, сопровождающие пораженные бронхи, спадаются, стенки их утолщаются, просвет часто бывает сужен. В других случаях из них могут развиваться сосуды замыкающего типа, отводящие кровь мимо альвеолярных капилляров в вены. Таким образом, в пораженном сегменте создаются анатомические условия для понижения газообмена. Нервные стволы, внутрилегочные и внелегочные ганглии подвергаются глубокой дистрофии, что усугубляет расширение бронхов. В окружности бронхоэктаза вследствие гнойного расплавления стенки бронха возникают грануляционный вал, перифокальная и интерстициальная пневмония, в дальнейшем обусловливающие склероз легочной ткани. Нарушение продвижения и состава лимфы, оттекающей от очага нагноения, сопровождается резким склерозом интерстициальных прослоек, пронизывающих пораженный сегмент легкого в виде грубой фиброзной сетки. Нарушение дренажа бронха сопровождается ателектазами, бронхо-пневмонией, абсцессами; в результате пораженный сегмент легкого уже через 8-10 недель от начала нагноения принимает вид рубцовой ткани, пронизанной гнойными полостями разной величины и формы, и бывает покрыт резко склерозированной плеврой*.*

2. Бронхоэктазы, возникающие вследствие нарушения нервно-мышечного аппарата бронхов при отсутствии выраженных деструктивных процессов, характеризуются застоем секрета в их просвете. В основе этого типа чаще всего лежат разнообразные воспалительные процессы в бронхах или легочной ткани. Воспалительный процесс, даже ограниченный, может обусловить распространенное нарушение моторики бронхиального дерева, выходящее за пределы воспалительного очага, чем и объясняется описание случаев бронхоэктазов, не имеющих в стенках воспалительных изменений. Очевидно, таким образом возникают острые бронхоэктазы (без Рубцовых процессов), описанные в 1903 г. Кригерном, в дальнейшем при гриппе - И.В. Давыдовским, при кори - А. II. Струковым. В основе их лежит падение тонуса гладкой мускулатуры, которое может в дальнейшем закрепляться жировой дистрофией мышечных волокон и вторичными аутоинфекционными процессами, обусловленными нарушением нормальных физиологических отправлений бронхов (Н.Н. Аничков и М.А. Захарьевская). Присоединяющееся вторичное воспаление бронхов усугубляет нарушение их дренажа из-за поражения эпителия, слизистых желез и накопления экссудата. В интра- и экстрамуральном нервном аппарате наблюдаются дистрофические процессы (А.Т. Хазанов). Нередко развитие продуктивного воспаления со склерозом стенки бронхов, их атрофией или, напротив, с увеличением количества эластических волокон и атипическими разрастаниями эпителия. Склероз стенки бронха в отличие от первого типа бронхоэктаза не бывает грубым и не распространяется на окружающую легочную ткань. В последней наблюдается огрубение интерстиция или мелкоочаговый склероз, если имела место рецидивирующая очаговая пневмония. Такие бронхоэктазы чаще локализуются в нижних долях легких и имеют цилиндрическую форму, хотя возможно развитие полостей, напоминающих кисты легкого.

3. Бронхоэктаз третьего типа развиваются вследствие обширных ателектазов. Эта форма выделена сравнительно недавно (1941 - 1955 гг., А.И. Абрикосов, П.А. Куприянов, А. II. Колесов). Некоторые авторы придают ведущее значение возникающем в ателектазе разнице между внутри-бронхиальным и внутриплевральным давлением, способствующей расширению бронхов. Другие считают ведущим нервно-рефлекторные механизмы, вызывающие одновременно развитие и ателектаза, и бронхоэктаза. Характерным признаком является равномерное расположение Б. в виде сот среди ателектатичной плотной ткани, образующей лишь небольшие прослойки между полостями. Легкие уменьшены, что определяется не столько склерозом, сколько ателектазом, ткань их бедна угольным пигментом, т.к чаще такие Б. возникают в детстве вследствие прикорневых патологических изменений, напр. при туберкулезном лимфадените. Стенки бронхов мало изменены, иногда без признаков воспаления.

4. Бронхоэктазы, возникающие вследствие пороков развития бронхиального дерева, сходны с предыдущей формой, но встречаются значительно реже. Поражение занимает меньшие сегменты легкого, кроме того, встречаются аномалии развития хрящей, ветвей легочной артерии.

Изменения в других органах при бронхоэктазе могут выражаться в общем амилоидозе, метастатических абсцессах, чаще всего локализующихся в головном мозгу, и характерном утолщении ногтевых фаланг пальцев рук и ног, связанном с гипоксическим склерозом их.

Клиническая картина бронхоэктатической болезни изменяется в зависимости от фаз ее развития. В течение длительного времени у больных могут отсутствовать "классические" признаки бронхоэктазов, описываемые в руководствах и учебниках. В более поздние фазы заболевания появляется кашель, возникающий главным образом в сырые холодные месяцы ("зимний кашель") и обычно сопровождающийся выделением мокроты. Кашель носит разнообразный характер: иногда имеет место только покашливание, в других случаях - постоянный сильный или приступообразный кашель. Особенно характерным для поздней стадии бронхоэктатической болезни, является кашель в виде приступов по утрам с обильным выделением мокроты "полным ртом". Нередко такое отхаркивание "полным ртом" наблюдается при сильном наклонении больного вперед или при изменении положения тела. Однако этот характерный симптом встречается обычно только в случаях сравнительно далеко зашедшей бронхоэктатическая болезнь. Суточное количество мокроты колеблется в широких пределах: от нескольких плевков до 0,5-1 ли больше. В выраженной фазе бронхоэктатической болезни мокрота гнойная, издает гнилостный запах; будучи собранной в сосуд, она имеет трехслойный характер, нередко кровянистая. Эластические волокна в мокроте, как правило, отсутствуют. При бактериологическом исследовании в мокроте обнаруживается разнообразная микрофлора (пневмококки, различные виды стрептококков, стафилококков, спирохеты, бациллы Пфейффера и Фридлендера и др.).

Очень частым и характерным симптомом бронхоэктатической болезни являются повторные кровохарканья - от небольших прожилок крови в мокроте до профузных, иногда смертельных, кровотечений. Существуют особые формы бронхоэктатической болезни, при которых единственным симптомом являются обильные кровохаркания и легочные кровотечения, периодически повторяющиеся на протяжении длительного времени (иногда в течение многих лет). Эти формы бронхоэктазов известны под названием "сухие" бронхоэктазы, т.к. они могут долго протекать без выделения мокроты. "Сухие" бронхоэктазы были особенно хорошо изучены после введения в клинику бронхографии.

Температура при спокойном течении бронхоэктатической болезни нормальна, но при задержке мокроты, а также при обострении катаральных явлений, легко наступающих под влиянием охлаждения, появляется волна более или менее длительного повышения температуры. Высокая температура с одышкой и нередко с цианозом наступает при пневмонических вспышках, которые весьма характерны для бронхоэктатической болезни.

Упитанность долгое время сохраняется удовлетворительной и только в далеко зашедших случаях у больного развивается упадок питания, бледность, одутловатость и иногда синюшность лица. Концевые фаланги пальцев рук и ног принимают вид "барабанных пальцев", а ногти - "часовых стеклышек" Та сторона грудной клетки, где имеются бронхоэктазы, нередко отстает при дыхании, иногда имеет место едва заметное или более выраженное западение ее. Перкуторный звук в большинстве случаев нормальный или мало изменен. При массивном фиброзе, плевральных осложнениях или появлении перифокальной воспалительной инфильтрации отмечается его притупление. При сопутствующей эмфиземе легких перкуторный звук приобретает тимпанический или коробочный оттенок. Крайне редко при больших мешковидных В., заполненных секретом, после отхаркивания удается обнаружить тимпанит, винтриховское и гергардтовское изменение звука, характерные для полости. Аускультативные данные значительно разнообразнее перкуторных. В зависимости от локализации, величины и фазы развития бронхоэктаза, а также сопутствующих легочных и плевральных изменений, выслушивается ослабленное везикулярное, жесткое, реже бронхиальное и, как исключение, амфорическое дыхание. Особенно характерно для бронхоэктатической болезни наличие разнокалиберных влажных хрипов, выслушиваемых нередко в течение ряда лет над одним участком легкого, наиболее часто в нижних отделах левого легкого, значительно реже - над верхними отделами легкого. Хрипы могут изменяться как количественно, так и качественно в течение короткого периода времени, что связано в основном со степенью наполнения бронхоэктазов секретом: утром хрипов больше, чем в более позднее время после отхаркивания мокроты. Эта изменчивость аускультативных явлений и постоянное их нахождение на одном и том же месте являются важными признаками наличия бронхоэктазов.

Со стороны сердечно-сосудистой системы в начальном периоде бронхоэктатической болезни изменений не наблюдается; в дальнейшем, в выраженном периоде болезни, нередко имеет место тахикардия, некоторое расширение правого желудочка сердца. Со стороны крови - умеренная гипохромная анемия, число лейкоцитов и гемограмма обычно нормальны и только в периоды обострений появляется лейкоцитоз, сдвиг нейтрофилов влево и ускоренная РОЭ. С падением температуры картина крови быстро нормализуется. Ценные данные, позволяющие углубленно и точно представить картину бронхоэктатической болезни, дает рентгенологическое исследование больного.

Течение и формы. Течение болезни длительное, годы и даже десятилетия. С некоторой условностью можно выделить 3 периода в развитии болезни. Первый ранний, период протекает чаете бессимптомно или с очень скудными симптомами - наклонность к "простуде", рецидивирующие бронхиты, сухие плевриты, пневмонии, иногда кровохаркания. Мокрота выделяется непостоянно, обычно слизистая или слизисто-гнойная. "Сухие" бронхоэктазы протекают без выделения мокроты. Второй период - выраженной бронхоэктатической болезни характеризуется периодически повторяющимися пневмониями и появлением типичных симптомов - выделениями большого количества трехслойной мокроты с гнилостным запахом, наличием хрипов над пораженными участками легких, появлением барабанных пальцев и т.д. Третий, поздний, период характеризуется дальнейшим развитием гнойного процесса и хронической интоксикацией с тяжелыми осложнениями.

Общепринятой клинической классификации бронхоэктитической болезни нет. П.А. Куприянов, учитывая большое влияние существующего ателектаза легкого на проявления бронхоэктаза, предлагает различать 2 формы:

1) бронхоэктазы, сочетающиеся с ателектазом легкого (ателектические бронхоэктазы, ателектическое легкое);

2) бронхоэктазы без ателектаза легкого.

А.Я. Цигельник предлагает пользоваться следующей схемой:

1. Формы болезни: а) бронхитическая форма, б) сухая кровоточащая форма, в) классическая форма.

2. Бронхографический вид эктазов: а) цилиндрические, б) мешковидные, в) смешанные.

3. Одно - или двухсторонние эктазы.

4. Локализация по сегментам.

5. Течение болезни: а) стационарное, б) прогрессирующее (частота и длительность вспышек).

6. Осложнения и сопутствующие заболевания.

Осложнения. Наиболее частым и важным осложнением в отношении прогрессирования бронхоэктатической болезни является пневмония, заканчивающаяся нередко абсцессом, а иногда и гангреной легкого. При бронхоэктатической болезни в процесс вовлекается плевра (сращения), но эмпиема плевры является редким осложнением. Еще реже встречается спонтанный пневмоторакс с последующим пиопневмотораксом, обусловленный прорывом в плевральную полость бронхоэктаза, расположенного близко к поверхности легкого. Также редко из стенки бронхоэктаза на почве хронического воспаления ткани развивается бронхогенный рак; несколько чаще наблюдается обратная последовательность: первичный бронхогенный рак ведет к образованию вторичных бронхоэктазов. Почти постоянно встречающимся осложнением бронхоэктатической болезни является эмфизема легких, которая может быть локальной в случаях ограниченных бронхоэктазов и резко выраженной при массивном циррозе легкого. Нередко развивается амилоидоз, в частности амилоидный нефроз, который в первый период проявляется альбуминурией, а в дальнейшем может привести к недостаточности почек и уремии. При продолжительном течении бронхоэктатической болезни, при наличии диффузного пневмосклероза и эмфиземы развивается "легочное сердце" с явлениями сердечной недостаточности. Гнойно-септическими осложнениями могут быть септикопиемия, абсцесс мозга и медпастинит. К числу относительно редких осложнений бронхоэктатической болезни относятся описанные Пьером-Мари изменения костей и суставов*.*

Диагноз. При распознавании бронхоэктатической болезни необходимо иметь в виду наличие часто встречающихся бессимптомных форм или протекающих со скудной симптоматологией. В этих случаях большое диагностическое значение приобретает тщательно собранный анамнез (кашель в течение многих лет, повторные кровохарканья, рецидивирующие пневмонии) и рентгенологическое исследование (бронхография). При дифференциальном диагнозе прежде всего следует иметь в виду туберкулез легких. Основанием для распознавания бронхоэктатической болезни является следующее: отсутствие туберкулезных бацилл в мокроте при многократных повторных исследованиях, гнилостный запах мокроты (при туберкулезе он встречается редко), поражение нижних отделов легких, при богатых аускультативных данных скудная (без бронхографии) рентгенологическая картина (при туберкулезе чаще обратное явление), при слабо выраженных (а иногда и при отсутствии) перкуторных изменениях довольно обильные аускультативные изменения, повторные легочные кровотечения и кровохаркания без характерных осложнений, свойственных туберкулезным кровотечениям (повышение температуры, аспирационная пневмония), наличие "барабанных пальцев". В затруднительных случаях правильному распознаванию могут помочь систематически проводимые туберкулиновые пробы. При диагнозе бронхоэктатической болезни следует иметь в виду и то, что клинические симптомы бронхоэктаза могут наблюдаться при вторичных бронхоэктазах, в основе которых лежит первичный рак легкого. В этих случаях бронхоскопия, бронхография, томография, исследование мокроты на раковые клетки в сочетании с клиническим изучением больного обычно позволяют правильно распознать основное заболевание.

Прогноз в отношении выздоровления неблагоприятен. Трудоспособность больных понижена, хотя многие из них в течение ряда лет остаются в значительной степени трудоспособными и только в периоды обострений нуждаются в госпитализации. Ведущее значение в прогнозе имеет частота инфекционных вспышек, которые более или менее быстро переводят больного в группу тяжело больных с прогрессирующим течением болезни. Причинами смерти являются: пневмонии, гангрена и абсцесс легких, легочное кровотечение, метастатические абсцессы мозга и др. органов, амилоидоз, легочно-сердечная недостаточность.

Лечение. Общее гигиено-диетическое лечение: постельный режим в период обострения, хорошо вентилируемая просторная, светлая комната, высококалорийная пища, богатая животным белком и витаминами (особенно С и А); следует также включить в пищу печень или вводить ее полноценные экстракты для предупреждения амилоидного перерождения почек и других внутренних органов. Благоприятное действие оказывает также переливание крови.

Учитывая существенную роль при бронхоэктатической болезни очаговой инфекции в верхних дыхательных путях и глотке, необходимо радикальное лечение синуитов, кариеса зубов и тонзиллитов. Одной из важнейших задач лечения является возможно полное освобождение бронхоэктазов от накапливающегося гнойного содержимого. Для этого обязательно применение "дренажа положением" или применение положения по Квинке. Рекомендуется также дренаж отсасыванием через бронхоскоп; обычно он сочетается с промыванием бронхов и введением антибиотиков. Антибиотики являются в настоящее время наиболее эффективным средством в лечении обострения бронхоэктатической болезни. Изучение характера микрофлоры мокроты определяет выбор соответствующего антибиотика. Особенно часто проводится лечение пенициллином внутримышечно по общим правилам и одновременно внутритрахеально по 100 000-200 000 ЕД ежедневно или через день. В показанных случаях назначаются и другие антибиотики широкого спектра (биомицин, стрептомицин и др.). Целесообразно широкое применение ингаляций аэрозоля антибиотиков. Хороший эффект нередко получается при лечении сульфаниламидными препаратами, особенно в сочетании с пенициллином. Довольно широко применявшиеся раньше методы - лечение жаждой, новарсенолом, спиртом, бензойнокислым натрием, лучами Рентгена - в настоящее время как методы малоэффективные применяются редко. Следует избегать затрудняющих отхаркивание производных морфина и кодеина. При определенных показаниях (начальные периоды бронхоэктатической болезни) целесообразно направление на курорты с сухим, теплым климатом, напр. степные районы кумысолечения (Башкирия, Оренбургская обл) и курорты Средней Азии; благоприятные результаты дает лечение на Южном берегу Крыма.

При наличии сегментарных и односторонних поражений с успехом применяется хирургическое лечение.

Профилактика бронхоэктатической болезни тесно связана с профилактикой синуитов, пневмоний и других заболеваний, часто ведущих к образованию бронхоэктазов. Меры, направленные на устранение ателектаза, являются одновременно профилактикой развития бронхоэктаза. К ним относятся: дыхательная гимнастика, вдыхание карбогена, дренажное положение, отсасывание содержимого через катетер или бронхоскоп. При наличии бронхоэктазов радикальное лечение синуитов и других очагов инфекции, лечебная физкультура, закаливание, общие гигиенические меры способствуют предупреждению их инфицирования. Важнейшим профилактическим мероприятием является диспансеризация и соответствующее трудоустройство больных хроническим бронхитом.