Эмфизема легких

Термином «эмфизема легких» (от греч. еmphysae - вдувать, раздувать) обозначаются патологические процессы в легких, характеризующиеся повышенным содержанием воздуха в легочной ткани.

В последние годы частота эмфиземы легких возрастает, особенно среди лиц пожилого возраста, в связи с чем данная проблема приобретает социальное значение. Так, на вскрытии у лиц старше 30 лет эмфизема легких обнаруживается в 30% случаев, а у людей старше 50 лет частота эмфиземы возрастает до 44%.

Этиология и патогенез. Различают первичную и вторичную эмфизему. Наиболее частой формой является вторичная диффузная эмфизема, развивающаяся вследствие хронических обструктивных заболеваний легких (острые и хронические бронхиты, бронхиальная астма и др.).

В развитии эмфиземы легких имеют значение факторы, повышающие внутрибронхиальное и альвеолярное давление с развитием вздутия легких (длительный кашель, перенапряжение аппарата внешнего дыхания у стеклодувов, музы­кантов духовых инструментов, певцов и др.), изменение эластичности легочной ткани и подвижности грудной клетки с возрастом (старче­ская эмфизема).

В развитии первичной эмфиземы имеют значение наследственные факторы, в частности наследственный дефицит альфа1-антитрипсина. Этот белок является ингибитором ряда протеолитиче- ских ферментов и входит в состав альфа1-глобулиновой фракции. У лиц с нормальным содержанием альфа1-антитрипсина протеолитическая активность лейкоцитов, альвеолярных макрофагов, микроорганизмов (при развитии воспалительного процесса) уравновешивается системой ингибиторов протеаз и прежде всего альфа1-антитрипсином. При недостатке альфа1-антитрипсина имеет место снижение защиты слизистых бронхиального дерева и легочной паренхимы от повреждающего действия протеолитических ферментов, освобождающихся из лейкоцитов и микробных клеток при повторных эпизодах воспаления. Эти «избыточные» ферменты могут приводить к повреждению эластических волокон, истончению и разрыву альвеолярных перегородок. Наследственный дефицит альфа1-антитрипсина имеет аутосомно-рецессивный характер наследования.

Эмфизема легких может быть интерстациальной и альвеолярной. Интерстициальная эмфизема характеризуется проникновением воздуха в стрему легкого (перебронхиально, перилобулярно), нередко сочетается с эмфиземой средостения, подкожной эмфиземой. Чаще встречается альвеолярная эмфизема с повышенным содержанием воздуха в альвеолах. Альвеолярная эмфизема может быть диффузной или ограниченной. Происхождение ограниченной эмфиземы часто обусловлено сужением бронха с наличием «клапанного» механизма, расширением оставшейся части легочной ткани после оперативного удаления доли легкого (викарная эмфизема), значительным поражением верхних долей туберкулезом. Наиболее частая форма - альвеолярная диффузная эмфизема - является следствием хронических обструктивных заболеваний легких.

При наличии обструкции во время выдоха дыхание затрудняется и происходит в основном за счет дополнительной работы дыхательной мускулатуры. Развиваются нарушения процессов вентиляции во время каждого дыхательного акта, происходит уменьшение внутриальвеолярного РО2 и увеличение РСО2. Нарушение внутриальвеолярной вентиляции вызывает усиленное растяжение альвеол, способствует потере эластичности межальвеолярных перегородок. Растяжение стенок альвеол приводит к затруднению кровотока в прилегающих капиллярах.

Потеря эластичности, воспалительные, фиброзные изменения легочной ткани, бронхоспазм приводят к нарушению диффузии газов через альвеолярно-капиллярные мембраны (альвеолярно-капиллярный блок) с развитием артериальной гипоксемии и гиперкапнии. Артериальная гипоксия приводит к рефлекторному повышению давления в легочных сосудах, раскрытию анастомозов между ними и бронхиальными венами и артериями, что приводит к усилению артериальной гипоксемии, так как часть крови выключается из циркуляции малого круга кровообращения. Со стороны легочных сосудов происходят изменения трех типов: 1) развитие легочной гипертонии вследствие спазма сосудов малого круга кровообращения, 2) возникновение атеросклероза ветвей легочной артерии и 3) залустевание легочных капилляров в связи с бибелью межальвеолярных перегородок.

Сочетание нарушений вентиляционной функции легких с циркуляторными расстройствами усугубляет нарушения процессов диффузии газов, что приводит к развитию дыхательной недостаточности. Артериальная гипоксемия приводит к развитию ряда компенсаторных реакций: увеличению уровня гемоглобина, эритроцитозу с одновременным увеличением объема циркулирующей крови, ее вязкости, что является дополнительной нагрузкой на правый желудочек при развитии легочной гипертензии и служит причиной возникновения легочного сердца.

Патологическая анатомия. Легкие при эмфиземе легких объемистые, мягкой консистенции, обычно незначительно спадаются при вскрытии- грудной клетки. На поверхности легких часто обнаруживаются пузырьки из слившихся альвеол (буллы), которые при разрыве могут быть причиной спонтанного пневмоторакса.

Микроскопически характерными являются расширение альвеол, истончение альвеолярных перегородок с наличием в них дефектов, разрывов, атрофия эластических волокон.

Нередко отмечаются явления хронического бронхита. Стенка ветвей легочной артерии утолщается, выявляется картина диффузного облитерирующего эндартериита. Просвет капиллярной сети обычно резко уменьшен.

Клиническая картина. При эмфиземе легких клиническая картина определяется наличием и выраженностью дыхательной недостаточности. Выделяют эмфизему легких без явлений дыхательной недостаточности, критерием которой является степень гипоксемии. При легкой степени гипоксемии цианоз отсутствует, насыщение гемоглобина кислородом выше 80%, напряжение кислорода (РО2) артериальной крови больше 50 мм рт. ст. При уменьшенной гипоксемии отмечаются цианоз, насыщение гемоглобгага кислородом 60-80%, РО2 артериальной крови 30-50 мм рт. ст. При тяжелой гипоксемии наблюдается резкий цианоз, насыщение гемогло­бина кислородом менее 60%, артериальное РО2 ниже 30 мм рт. ст. Наиболее ранним и постоянным симптомом легочной недостаточности является одышка. В зависимости от выраженности одышки выделяют **3 степени** дыхательной недостаточности; 1 степень - одышка при физической нагрузке, которая ранее ее не вызывала; 2-я степень - одышка при незначительной физической нагрузке; 3-я степень - одышка в покое.

Основной жалобой больных при 1 степени являются одышка при физическом напряжении, которую обычно больной недооценивает, снижение работоспособности. При наличии сопутствующего бронхита отмечается кашель, явления бронхоспазма.

Объективно отмечается бочкообразная, увеличенная в переднезаднем размере грудная клетка, реберный угол тупой, надключичные ямки расширены, ребра идут горизонтально, межре- берья расширены. Нижние границы легких опущены, подвижность нижнего легочного края ограниченна. При аускультации дыхание ослаблено, выдох удлинен, при наличии бронхита прослушиваются сухие и влажные хрипы. Тоны сердца приглушены, может выслушиваться акцент 11 тона на легочной артерии. Печень выступает из подреберья за счет опущения нижней границы легкого.

При рентгенологическом исследовании отмечается повышение прозрачности легочных полей, низкое стояние и ограничение подвижности куполов диафрагмы, расширение межреберий, усиление рисунка в прикорневых областях. Сердце занимает висячее вертикальное положение, правый желудочек не увеличен.

При исследовании внешнего дыхания отмечается уменьшение жизненной емкости легких, увеличение объема остаточного воздуха и минутного объема вентиляции. Газовый состав крови не изменен.

При П степени дыхательной недостаточности одышка наступает при незначительном физическом напряжении, охлаждении, усиливается на фоне пневмоний, острых респираторных заболеваний, обострении хронического бронхита. У больных нарастает цианоз, который носит характер «теплого» цианоза, усиливается при охлаждении, нагрузке.

При исследовании функции внешнего дыхания отмечается дальнейшее увеличение объема остаточного воздуха, увеличение минутного объема дыхания за счет учащения дыхания, что сопровождается снижением должной жизненной емкости легких, минутной вентиляции легких. Насыщение артериальной крови кислородом снижается, увеличивается РСО2 . Вследствие накопления недоокисленных продуктов обмена развивается дыхательный ацидоз, однако рН крови остается в пределах нормы (компенсированный дыхатель- лый ацидоз). Нарастание гиперкапнии и развитие декомпенсированного дыхательного ацидоза приводит к появлению церебральных симптомов (головная боль, головокружение, раздражительность, бессонница), психических нарушений (депрессия, сонливость), задержке жидкости вследствие усиления реабсорбции Н2СО3 и натрия. Одновременно может отмечаться тахикардия, реже - нарушения ритма.

Третья степень дыхательной недостаточности характеризуется появлением признаков легочного сердца с развитием симптомов правожелудочковой недостаточности. Дальнейшее увеличение РCO2 и нарастание гипоксемии может привести к развитию коматозного состояния.

Течение заболевания длительное. Степень выраженности и нарастание дыхательной недостаточности обусловливается частотой обостре­ний хронического воспалительного процесса в легких.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз эмфиземы легких ставят на основании клинической картины различной степени выраженности (дыхательная недостаточность, бочкообразная грудная клетка, коробочный оттенок перкуторного звука, ослабленное дыхание), рентгенологических данных (повышенная прозрачность легочных полей) и показателей функции внешнего дыхания (увеличение объема остаточного воздуха).

При дифференциальном диагнозе следует отличать вторичную эмфизему, развившуюся вследствие хронических обструктивных заболеваний легких, от первичной врожденной или наследственной.

Первичная эмфизема легких, обусловленная наследственным дефицитом альфа1-антитрипсина развивается чаще в молодом и среднем возрасте, нередко у нескольких членов одной семьи. В анамнезе обычно отсутствуют длительные хронические заболевания легких. Окончательный диагноз устанавливают при выявлении в сыворотке крови дефицита альфа1-антитрипсина.

Диагноз буллезной эмфиземы, связанной с врожденной неполноценностью стремы легкого, базируется на рентгенологическом обнаружении булл с повышенной прозрачностью, различного размера, с тонкой соединительнотканной стенкой, чаще всего в области верхушек. Специфиче­ских клинических симптомов нет. Нередко возможно развитие спонтанного пневмоторакса.

Прогноз и трудоспособность зависят от выраженности дыхательной недостаточности. Присоединение симптомов сердечной недостаточности ухудшает прогноз. Трудоспособность больных при этом утрачивается или резко снижается. При правильном лечении в начальных стадиях эмфиземы сопутствующих легочных заболеваний (бронхиальной астмы, бронхита, хронической пневмонии) и соответствующем трудоустройстве больные могут частично сохранять трудоспособность.

Лечение. Основные мероприятия направлены на борьбу с дыхательной недостаточностью и лечение основного заболевания, вызвавшего развитие эмфиземы легких.

В случае обострения хронического воспалительного процесса в легких назначают антибакте­риальные препараты, при наличии бронхоспастического синдрома - бронхолитические средства.

Для улучшения отхождения мокроты назначаются отхаркивающие препараты, протеолитические ферменты. Появление симптомов декомпенсированного легочного сердца требует проведения комплексного лечения кардиотоническими препаратами, диуретическими средствами. При развитии дыхательной недостаточности используется дыхательная гимнастика в виде курсов по 4-6 нед, что способствует улучшению вентиляции легких, га­зообмена. При наличии выраженной дыхательной недостаточности применяется вспомогательная искусственная вентиляция легких с помощью респираторов любого типа, регулируемых по объему, частоте или давлению (РО-1, РО-2, РО-5, РД-1, ДП-8, РЧП-1). Методика вспомогательной искусственной вентиляции заключается в проведении двухразовых сеансов продолжительностью 40-60 мин. Длительность курса составляет 3-4 нед.

Климатическое лечение больных с эмфиземой легких проводится в условиях Крыма, средней полосы в период летне-осеннего сезона.

Профилактика. Большое значение в предупреждении эмфиземы легких приобретают правильное лечение острых и хронических бронхитов, пневмоний, бронхиальной астмы, а также санация воспалительных процессов в носоглотке. Представляется важным выявление ранних стадий эмфиземы легких при диспансерном обследовании населения с проведением комплекса мероприятий по закаливанию организма больного, трудоустройству больных с устранением профессиональных вредностей.