

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерство здравоохранения Российской Федерации
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование дисциплины	Пропедевтика внутренних болезней
Специальность	31.05.02 Педиатрия
Форма обучения	Очная
Год начала подготовки	2022

Тема 6. ХОБЛ. Острые и хронические бронхиты. Бронхиальная астма.

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»:

Разработаны

Ассистентом

Мурадбекова С.О.

Обсуждены на заседании кафедры
«Пропедевтики внутренних болезней»,
зав. кафедрой

Павленко В.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело 2022 года набора очной формы обучения 08.04.22 (протокол №11)

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Климов Л.Я.

Методические указания по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1. **Цель.** Подробный разбор острого и хронического бронхита, бронхиальной астмы, бронхоэктатической болезни, абсцесса легкого, рака легкого (жалобы, история заболевания, физикальное обследование и лабораторно-инструментальное обследование больного).

Выявление особенностей течения и данных объективного обследования у больных с хроническим бронхитом и бронхиальной астмой, бронхоэктатической болезни, абсцесса легкого, рака легкого. Обсуждение основных принципов лечения и наиболее часто встречающихся осложнений при этих заболеваниях.

Теоретический разбор данной темы занятия подкрепляется самостоятельной курацией студентами больных с хроническим бронхитом и бронхиальной астмой, бронхоэктатической болезни, абсцесса легкого, рака легкого, с дальнейшей оценкой жалоб больного, общего осмотра, осмотра грудной клетки, перкуссии и аускультации легких, просмотром рентгеновских снимков органов грудной клетки, анализов крови и мокроты.

Разбор этиологии и предрасполагающих факторов в развитии хронического бронхита и бронхиальной астмы, бронхоэктатической болезни, абсцесса легкого, рака легкого, всех синонимов, характерных для этих заболеваний с их патофизиологическим обоснованием.

Закрепление у студентов знаний и практических навыков по системе органов дыхания.

2. Учебные вопросы:

1. Острые и хронические бронхиты, особенностях их течения и возможных осложнений (при хроническом бронхите – эмфизема легких, бронхоэктазы и др.), формировании дыхательной недостаточности. наличие кашля, одышки, цианоза, формирование эмфизематозной грудной клетки.
2. Изменения характера перкуторного звука, характера дыхания, наличие патологического шума.
3. Бронхоскопия, показания и противопоказания к бронхоскопии
4. Спирометрия, спирография.

3. Теоретическая часть

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — хроническое медленно прогрессирующее заболевание, характеризующееся необратимой или частично обратимой (при применении бронхолитиков или другого лечения) обструкцией бронхиального дерева. ХОБЛ - кумулятивное понятие, отражающее состояние с медленно и необратимо прогрессирующей обструкцией дыхательных путей, в основе которой лежит не только воспаление и склероз, свойственные для бронхита, но и деструкция ацинарной ткани с потерей эластических свойств легких, что характерно для эмфиземы. ХОБЛ является собирательным понятием и объединяет в себе такие заболевания как: хронический обструктивный бронхит, эмфизему легких и бронхиальную астму тяжелого течения.

ХОБЛ является комбинацией поражения бронхиального дерева и эмфиземы и, как правило, осложняется легочной гипертензией, что клинически проявляется дыхательной недостаточностью и признаками легочного сердца.

В программе GOLD (Глобальная стратегия: диагностика, лечение и профилактика хронической обструктивной болезни легких, 2001, 2003), основанной на докладе рабочей группы Национального института сердца, легких и крови и Всемирной организации здравоохранения, дано следующее определение ХОБЛ:

«ХОБЛ характеризуется ограничением воздушного потока, которое обратимо не полностью. Ограничение воздушного потока имеет неуклонно прогрессирующий характер и вызвано патологической реакцией легких на воздействие различных вредоносных частиц и газов».

С учетом современных представлений хроническая обструктивная болезнь легких трактуется как хроническое экологически опосредованное воспалительное заболевание респираторной системы с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей и легочной паренхимы с развитием эмфиземы, проявляющееся частично обратимой бронхиальной обструкцией, характеризующееся прогрессирующим и нарастающими явлениями хронической дыхательной недостаточности.

Основными факторами риска развития ХОБЛ являются:

- 1) курение (как активное, так и пассивное);
- 2) воздействие профессиональных вредностей (пыль, химические поллютанты, пары кислот и щелочей) и промышленных поллютантов (SO₂, NO₂, черный дым и т.п.);
- 3) атмосферное и домашнее загрязнение воздуха (дым от приготовления пищи и органического топлива);
- 4) наследственная предрасположенность.

К факторам риска относятся болезни органов дыхания в раннем возрасте, малый вес при рождении.

Клиническая картина ХОБЛ: продолжительный кашель, продукция мокроты, одышка, усиливающаяся по мере прогрессирования заболевания; в терминальной стадии — тяжелая дыхательная недостаточность и декомпенсированное легочное сердце.

Патофизиологические механизмы: обструктивный тип нарушения вентиляционной функции легких, мукоцилиарная дисфункция, депонирование нейтрофилов в слизистой дыхательных путей, ремоделирование бронхов и поражение паренхимы легких.

Основные признаки нарушения ФВД:

- изменение экспираторной части кривой «поток—объем»;
- снижение соотношения ОФВ₁/ФЖЕЛ < 70%;
- снижение постбронходилатационного значения ОФВ₁ < 80% от должной величины;
- снижение в динамике этих показателей;
- нарушение газообменной функции легких.

Биомаркерами ХОБЛ служат нейтрофилы с повышенной активностью миелопероксидазы, нейтрофильной эластазы; формируется дисбаланс в системах протеолиз — антипротеолиз и оксиданты — антиоксиданты, появляются металлопротеазы.

Основными медиаторами воспаления при ХОБЛ являются: интерлейкины, фактор некроза опухоли, миелопероксидазы, нейтрофильные эластазы, металлопротеазы, а в последнее время описывается роль дефензинов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХОБЛ

Эксперты международной программы «Глобальная инициатива по Хронической Обструктивной Болезни Легких» (GOLD — Global Strategy for Chronic Obstructive Lung Disease) выделяют следующие стадии ХОБЛ.

Стадия 0. Повышенный риск развития ХОБЛ

Хронический кашель и продукция мокроты; воздействие факторов риска, функция легких не изменена.

Стадия I. Легкое течение ХОБЛ

На этой стадии больной может не иметь представления о том, что функция легких у него нарушена.

Обструктивные нарушения — ОФВ, ФЖЕЛ < 70%, ОФВ₁ = 80% от должных величин. Обычно, но не всегда, хронический кашель и продукция мокроты.

Стадия II. Среднетяжелое течение ХОБЛ

Эта стадия, при которой пациенты обращаются за медицинской помощью в связи с одышкой и обострением заболевания.

Характеризуется увеличением обструктивных нарушений (50% ОФВ, < 80% от должных величин, ОФВ/ФЖЕЛ < 70%). Отмечается усиление симптомов с одышкой, появляющейся при физической нагрузке.

Наличие повторных обострений влияет на качество жизни пациентов и требует соответствующей тактики лечения.

Стадия III. Тяжелое течение ХОБЛ

Характеризуется дальнейшим увеличением ограничения воздушного потока (ОФВ1/ФЖЕЛ<70%, 30%[^] ОФВ1<50% от должных величин), нарастанием одышки, частоты обострений заболевания, что влияет на качество жизни пациентов.

Стадия IV. Крайне тяжелое течение ХОБЛ

На этой стадии качество жизни заметно страдает, а обострения могут быть угрожающими для жизни. Болезнь приобретает инвалидизирующее течение.

Характеризуется крайне тяжелой бронхиальной обструкцией (ОФВ1/ФЖЕЛ<70%, ОФВ₁»30% от должной или ОФВ<50% от должной при наличии дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность: парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (РаО₂) менее 8,0 кПа (60 мм рт. ст.) в сочетании (или без) РаСО₂ более 6,0 кПа (45 мм рт. ст.) (на уровне моря). На этой стадии возможно развитие легочного сердца.

Все значения ОФВ, в классификации ХОБЛ относятся к постбронходилатационным.

КЛЮЧЕВЫЕ СИМПТОМЫ ДЛЯ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА ХОБЛ

Хронический кашель: беспокоит больного постоянно или периодически; чаще наблюдается в течение дня, реже ночью. Кашель — один из ведущих симптомов болезни, его исчезновение при ХОБЛ может свидетельствовать о снижении кашлевого рефлекса, что следует рассматривать как неблагоприятный признак.

Хроническая продукция мокроты: в начале заболевания количество мокроты небольшое. Мокрота имеет слизистый характер и выделяется преимущественно в утренние часы. Однако при обострении заболевания ее количество может возрасти, она становится более вязкой, меняется цвет мокроты.

Одышка: прогрессирующая (усиливается со временем), персистирующая (ежедневная). Усиливается при нагрузке и во время респираторных инфекционных заболеваний.

Действие факторов риска в анамнезе:

- курение и табачный дым;
- промышленная пыль и химикаты;
- дым домашних отопительных приборов и гарь от приготовления пищи.

Клиническое обследование больного ХОБЛ.

Осмотр: эмфизематозная грудная клетка.

Пальпация: снижение эластичности грудной клетки, диффузное ослабление голосового дрожания.

Перкуссия: коробочный перкуторный звук.

Аускультация: ослабленное везикулярное дыхание, сухие хрипы.

Признаки нарушения ФВД:

- изменение экспираторной части кривой «поток—объем»;
- снижение соотношения ОФВ1/ФЖЕЛ<70%;
- снижение постбронходилатационного значения ОФВ1 <80% от должной величины;
- снижение в динамике этих показателей;
- нарушение газообменной функции легких.

удлиненная фаза выдоха в дыхательном цикле, над легкими — при перкуссии легочный звук с коробочным оттенком, при аускультации легких — ослабленное везикулярное дыхание, рассеянные сухие хрипы.

Диагноз подтверждают исследованием функции внешнего дыхания.

Определение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1<80%) и подсчета индекса ОФВ/ФЖЕЛ(<70%).

Рентгенография органов грудной клетки.

Исключение заболеваний, проявляющихся аналогичными клиническими симптомами.

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Хронический бронхит - по определению ВОЗ, состояние выражающееся в кашле на протяжении, по крайней мере, 3 месяцев в течение 2 лет при отсутствии других

заболеваний, которые могут вызывать указанные симптомы, необходимо рассматривать как хронический бронхит.

Хронический обструктивный бронхит - это заболевание, характеризующееся хроническим диффузным неаллергическим воспалением бронхов, ведущее к прогрессирующему нарушению легочной вентиляции по обструктивному типу и проявляющееся кашлем, одышкой и выделением мокроты, не связанными с поражением других органов и систем.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

По функциональной характеристике:

1. необструктивный (простой)
2. обструктивный

По характеру воспаления:

1. катаральный
2. гнойный

По фазе заболевания:

1. обострение
2. ремиссия

По тяжести течения:

1. Легкое
2. Средней тяжести
3. Тяжелое

Осложнения:

1. дыхательная недостаточность (I, II, III степени)
2. хроническое легочное сердце
3. Легочная (л), дыхательная (д) и сердечная (с), (правожелудочковая) недостаточность (н).

Этиология.

Внешние факторы:

- аэрополлютанты и неиндифферентная пыль
- Табакокурение
- Промышленные поллютанты и производственная пыль
- инфекции ЛОР-органов, а также частые ОРВИ и острые бронхиты (аденовирус, РС-вирусы, вирус гриппа, микоплазмы).

Внутренние факторы:

- дефицит α -1-антитрипсина
- высокий уровень IgE
- бронхиальная гиперреактивность
- семейный характер заболевания
- генетическая предрасположенность

Патогенез:

1. Нарушения в системе мукоцилиарного клиренса:
 - а) увеличение образования бронхиального секрета;
 - б) изменение вязкостных свойств бронхиального секрета
2. Нарушение функции мерцательного эпителия
3. Дистрофия и разрушение реснитчатых клеток
4. Нарушение функций мукоцилиарного клиренса: секреторной, очистительной, защитной.
5. Потеря способности слизистой препятствовать адгезии микроорганизмов, которые внедряются в более глубокие слои и поддерживают воспалительный процесс.
6. Выделение большого количества свободных радикалов, что ведет к нарушениям системы протеазы-антипротеазы и дальнейшему повреждению легочной ткани с развитием эмфиземы и перибронхиального фиброза, вызывающих развитие необратимой бронхиальной обструкции и переходу хронического бронхита в ХОБЛ.

Клиническая картина. Клинические проявления хронического бронхита во многом зависят от стадии заболевания (обострение или ремиссия), его формы (обструктивный или необструктивный), наличия осложнений (в частности, эмфиземы легких).

Основным симптомом хронического бронхита является *кашель*. В начале заболевания он возникает обычно по утрам, после пробуждения, особенно часто при умывании, и сопровождается выделением небольшого количества мокроты. Кашель усиливается в холодное и сырое время года, уменьшается, а иногда и полностью прекращается в сухие и теплые дни. Общее самочувствие больных при этом обычно страдает мало, кашель для них (особенно для курящих пациентов) становится как бы «привычным», в связи с чем такие больные к врачу часто не обращаются. При прогрессировании заболевания кашель усиливается, становится надсадным, приступообразным, малопродуктивным. Мокрота, слизистая в начале заболевания, постепенно становится слизисто-гнойной и гнойной. Появляются общее недомогание, легкая утомляемость, потливость по ночам (симптом «мокрой подушки»).

По мере прогрессирования эмфиземы легких присоединяется *одышка*, вначале при значительной, а затем и при небольшой физической нагрузке.

У больных вазомоторным ринитом и риносинуситом и с аллергией могут возникать приступы *экспираторной одышки*, соответствующие проявлениям бронхоспастического синдрома и свидетельствующие о развитии обструктивной формы хронического бронхита.

При неосложненном течении хронического бронхита с помощью *перкуссии* и *пальпации* обычно не удается выявить каких-либо изменений. При *аускультации* определяют жесткое дыхание, сухие хрипы различного тембра, а при наличии мокроты — незвучные влажные хрипы.

При развитии эмфиземы легких у больных отмечают бочкообразная грудная клетка и ослабление голосового дрожания. *Перкуторно* выявляют коробочный звук, опущение нижних краев легких и уменьшение их подвижности. *Аускультативно* определяют ослабленное (как бы «ватное») дыхание. При хроническом обструктивном бронхите обращает на себя внимание наличие большого количества сухих свистящих хрипов, особенно отчетливо выслушиваемых в фазу выдоха при форсированном дыхании.

В случае неосложненного течения хронического бронхита изменения в *клинических анализах крови* обычно отсутствуют. При обострении хронического бронхита (особенно с гнойной мокротой) отмечают умеренный лейкоцитоз и повышение СОЭ.

При *рентгенологическом исследовании* грудной клетки у больных хроническим бронхитом изменения также выявляются в основном лишь в случае присоединения эмфиземы легких. У таких пациентов обнаруживаются увеличение воздушности легочных полей, усиление легочного рисунка и его деформация. При подозрении на бронхоэктазы проводят бронхографию, позволяющую выявить различной величины и формы расширения бронхов. В ряде случаев по показаниям применяют *бронхоскопическое исследование*, которое дает возможность уточнить характер изменений слизистой оболочки бронхов, а также взять биопсию из различных участков, что бывает важным, например, при проведении дифференциальной диагностики между хроническим бронхитом и опухолью легких. Для выявления бронхообструктивного синдрома проводят исследование функции внешнего дыхания.

Течение и осложнения. Хронический бронхит характеризуется длительным, волнообразным течением с чередованием периодов обострения и ремиссии. Многое при этом зависит и от отношения больного к своему заболеванию. Хорошо известно, что кашель курящего пациента, продолжавшийся многие годы, может полностью исчезнуть при прекращении курения. В других случаях наблюдается, напротив, прогрессирующее течение заболевания. Постепенно у больных присоединяются и нарастают явления эмфиземы легких, легочной гипертензии и легочно-сердечной недостаточности. На фоне хронического бронхита нередко возникают повторные острые пневмонии, у некоторых больных формируется бронхоэктатическая болезнь. Больные хроническим обструктивным бронхитом подвергаются повышенному риску развития у них бронхиальной астмы.

Принципы терапии. Терапия хронического бронхита должна строиться в зависимости от формы, тяжести течения и индивидуальных особенностей пациента (сопутствующая патология, переносимость препаратов и т.д.).

В связи с отсутствием этиотропной терапии, принципы лечения, в первую очередь строятся по патогенетическому признаку: разрешение мукоцилиарного дисбаланса, разрешение обструкции, борьба с неспецифическим и микробным воспалением, иммуномодулирующая терапия, коррекция дыхательной недостаточности и легочной гипертензии.

Профилактика. Первичная профилактика включает здоровый образ жизни, улучшение условий окружающей среды и работы. Вторичная профилактика предполагает подавление активности воспаления бронхов, снижение скорости уменьшения жизненной емкости легких.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

1. Бронхиальная астма — хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, ассоциирующееся с гиперреактивностью дыхательных путей, которая приводит к повторным эпизодам свистящего дыхания, одышки, стеснения в груди или кашля, особенно ночью или рано утром. Эти симптомы связаны с распространенной, но вариабельной обструкцией дыхательных путей, которая часто обратима спонтанно или под влиянием лечения (GINA, 2010).

2. Воспалительный процесс приводит к гиперреактивности бронхов, обструкции и появлению респираторных симптомов: повторяющихся эпизодов удушья, одышки, чувства стеснения в груди и кашля, сопровождающихся свистящими хрипами, особенно ночью или ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности бронхиальной обструкцией, которая часто является обратимой — либо спонтанно, либо под влиянием лечения.

3. Обструкция дыхательных путей бывает четырех форм:

- острая бронхоконстрикция вследствие спазма гладких мышц;
- подострая — вследствие отека слизистой дыхательных путей;
- обтурационная — вследствие образования слизистых пробок;
- склеротическая — склероз стенок бронхов при длительном и тяжелом течении заболевания (ремоделирование стенок бронха).

4. Атопия, генетическая предрасположенность к продукции избыточного количества иммуноглобулинов класса E (IgE) как реакция на воздействие аллергенов окружающей среды.

Триггеры:

- Домашние аллергены: клещи, тараканы, животные, грибы.
- Средовые аллергены: пыльца растения.
- Профессиональные сенситизаторы: пищевая промышленность, медицина ...
- Курение табака.
- Воздушные загрязнители: озон, нитрата оксид.
- Лекарства: бета-блокаторы, нестероидные противовоспалительные препараты.

Клиника. Эпизоды одышки, кашля, свистящего дыхания, чувство стеснения в груди.

Провокация аллергенами, триггерными факторами.

Эффект бета2-агонистов, теофиллина.

Свистящие хрипы аускультативно.

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (GINA, 2010)

По этиологии:

- Атопическая
- Эндогенная
- Профессиональная
- Аспириновая
- смешанная.

По уровню контроля:

- Контролируемая
- частично контролируемая

- неконтролируемая.

Обострение:

- Легкое
- средней тяжести
- тяжелое.

Критерии контроля астмы (GINA, 2010)

Признак	Контролируемая	Частично контролируемая	Неконтролируемая
Дневные симптомы	≤2 дней в неделю	>2 дней в неделю	≥3 признаков частично контролируемой астмы еженедельно
Симптомы ночью и при пробуждении	нет	любые	любые
Ограничение активности	Нет	незначительное	Любое
Необходимость в ингаляционных бронходилататорах	≤2 раз в неделю	>2 раз в неделю	>2 раз в неделю
ПСВ или ОФВ1	>80%	<80%*	<80%*
План лечения контроль, 1-6 мес	> на 1 ступень	> на 1-2 ступени,	курс пероральных КС

*-от должного значения или лучшего для пациента (если нет данных о должном), КС-кортикостероиды.

КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Бронхиальная астма легкого интермиттирующего (эпизодического) течения

- Симптомы астмы реже 1 раза в неделю.
- Короткие обострения от нескольких часов до нескольких дней.
- Ночные симптомы 2 раза в месяц или реже.
- Отсутствие симптомов и нормальная функция легких между обострениями.
- ОФВ₁ или ПСВ более 80% от должного и суточные колебания ОФВ₁, или ПСВ менее 20%.

Бронхиальная астма легкого персистирующего течения

- Симптомы 1 раз в неделю или чаще, но реже 1 раза в день.
- Обострения заболевания могут нарушать активность и сон.
- Ночные симптомы возникают чаще 2 раз в месяц.
- ОФВ₁ или ПСВ более 80% от должного; колебания ОФВ₁ или ПСВ 20—30% от должного.

Бронхиальная астма средней тяжести

- Ежедневные симптомы.
- Обострения нарушают активность и сон.
- Ночные симптомы возникают более 1 раза в неделю.
- Ежедневный прием бета-2-агонистов короткого действия.
- ОФВ₁ или ПСВ 60-80% от должного; колебания ОФВ₁ или ПСВ более 30%.

Бронхиальная астма тяжелого течения

- Постоянные симптомы в течение дня.
- Частые обострения.
- Частые ночные симптомы.

- Физическая активность ограничена проявлениями астмы.
- ОФВ, или ПСВ менее 60% от должного; колебания более 30%.

Критерии тяжести обострения (AAAAI/AAEM/ATS, 2009; GINA, 2021)

Признак	Легкое	Умеренное	Тяжелое	Угроза остановки дыхания
Одышка	Ходьба	Разговор	В покое	В покое
Разговор	Предложения	Фразы	Слова	-
Свистящее дыхание	Умеренное, обычно на выдохе	Громкое	Громкое	Отсутствие свистов
Положение	Могут лежать	Предпочитают сидеть	Ортопноэ	Ортопноэ
ЧСС	<100	100-120	>120	Брадикардия
ЧДД	>20	>20	>30	>30
ПСВ	>80%	60-80%	<60% (<100 мл/мин)	<60% (<100 мл/мин)
SpO2	>95%	91-95%	<90%	<90%

Принципы лечения. Поддерживающее лечение

Устранение аллергенов, триггеров.

Регулярные физические нагрузки.

Противовоспалительные препараты: кортикостероиды ингаляционные (ИКС) или пероральные, модификаторы лейкотриенов (зафирлукаст), иммуномодуляторы (анти-IgE, омализумаб).

Бронходилататоры пролонгированные: бета2-агонисты (сальметерол, формотерол).

Ступенчатая поддерживающая терапия (GINA, 2021)

1 ступень Бета2-агонисты по необходимости.

2 ступень ИКС низкие дозы (будесонид 200-400 мкг) или модификаторы лейкотриенов.

3 ступень ИКС низкие дозы + пролонгированные бета2-агонист (или пролонгированные холинолитики) или

ИКС средние/высокие дозы (будесонид 400-1600 мкг) или

ИКС низкие дозы + модификаторы лейкотриенов или

ИКС низкие дозы + пролонгированный теofilлин.

4 ступень ИКС средние/высокие дозы + пролонгированные бета2-агонисты

+/- модификаторы лейкотриенов,

+/- пролонгированный теofilлин.

5 ступень Пероральные КС.

Анти IgE.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктатическая болезнь – заболевание, характеризующееся необратимыми изменениями (расширением, деформацией) бронхов, сопровождающимися функциональной неполноценностью и развитием хронического гнойно-воспалительного процесса в бронхиальном дереве. Видоизмененные бронхи носят название бронхоэктазов (или бронхоэктазий).

Бронхоэктатическая болезнь встречается у 0,5-1,5 % населения, развиваясь преимущественно в детском и молодом возрасте (от 5 до 25 лет). Заболевание протекает в виде рецидивирующих бронхолегочных инфекций и сопровождается постоянным кашлем с мокротой. Поражение бронхов при бронхоэктатической болезни может ограничиваться одним сегментом или долей легкого либо быть распространенным.

Классификация бронхоэктатической болезни.

По этиопатогенетическим признакам:

1. Первичная (генетически детерминированная неполноценность бронхиального дерева).
2. Вторичная (следствие инфекционно-воспалительных процессов в бронхах).

По клинике:

1. Легкая форма.
2. Среднетяжелая, или выраженная.
3. Тяжелая.
4. Осложненная (диффузный обструктивный бронхит, амилоидоз, эмпиема, абсцесс).

По характеру изменений в бронхах бронхоэктазы:

1. Цилиндрические.
2. Мешотчатые.
3. Веретенообразные.
4. Смешанные.

По распространенности:

1. Односторонние.
2. Двусторонние (по возможности следует указывать изменения по сегментам).

Фаза болезни:

1. Фаза ремиссии.
2. Фаза обострения.

Легкая форма бронхоэктатической болезни характеризуется 1-2 обострениями за год, длительными ремиссиями, в периоды которых пациенты чувствуют себя практически здоровыми и работоспособными.

Для выраженной формы бронхоэктатической болезни характерны ежесезонные, более длительные обострения, с отделением от 50 до 200 мл гнойной мокроты в сутки. В периоды ремиссий сохраняется кашель с мокротой, умеренная одышка, снижение трудоспособности.

При тяжелой форме бронхоэктатической болезни наблюдаются частые, продолжительные обострения с температурной реакцией и кратковременные ремиссии. Количество выделяемой мокроты увеличивается до 200 мл, мокрота часто имеет гнилостный запах. Трудоспособность во время ремиссий сохранена.

Осложненная форма бронхоэктатической болезни характеризуется признаками тяжелой формы, к которым присоединяются вторичные осложнения: сердечно-легочная недостаточность, легочное сердце, амилоидоз почек, печени, нефрит и др. Также длительное течение бронхоэктатической болезни может осложняться железодефицитной анемией, абсцессом легких, эмпиемой плевры, легочным кровотечением.

Причины и механизм развития бронхоэктатической болезни: Причиной первичных бронхоэктазов служат врожденные пороки развития бронхов – недоразвитие (дисплазия) бронхиальной стенки. Врожденная бронхоэктатическая болезнь встречается гораздо реже приобретенных бронхоэктазов. Приобретенные бронхоэктазы возникают в результате частых бронхолегочных инфекций, перенесенных в детском возрасте – бронхопневмонии, хронического деформирующего бронхита, туберкулеза или абсцесса легкого. Иногда бронхоэктатическая болезнь развивается вследствие попадания инородных тел в просвет бронхов.

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

Веретенообразные и цилиндрические бронхоэктазы поражают крупные и средние бронхи, мешотчатые – более мелкие. Неинфицированные бронхоэктазы, немногочисленные и небольшие по размерам, могут длительное время не проявлять себя клинически. С присоединением инфекции и развитием воспалительного процесса бронхоэктазы заполняются

гнойной мокротой, поддерживающей хроническое воспаление в видоизмененных бронхах. Так развивается бронхоэктатическая болезнь.

Поддержанию гнояного воспаления в бронхах способствует бронхиальная обструкция, затруднение самоочищения бронхиального дерева, снижение защитных механизмов бронхолегочной системы, хронические гнояные процессы в носоглотке.

Симптомы бронхоэктатической болезни. Основным проявлением бронхоэктатической болезни служит постоянный кашель с отхождением гнояной 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 гнояное 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.

Частота и длительность обострений бронхоэктатической болезни зависят от клинической формы заболевания. Обострения протекают в виде бронхолегочной инфекции с повышением температуры тела, увеличением количества отделяемой мокроты.

Даже вне обострения бронхоэктатической болезни сохраняется продуктивный влажный кашель с мокротой.

Диагностика бронхоэктатической болезни. 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 гнояный 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 цилиндрические, мешотчатые или веретенообразные расширения, отсутствие контрастирования ветвей бронхов, расположенных дистальнее бронхоэктазов.

Лечение бронхоэктатической болезни. В периоды обострений бронхоэктатической болезни основные лечебные мероприятия направлены на санацию бронхов и подавление гнояно-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 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.

Питание пациентов с бронхоэктатической болезнью должно быть полноценным, обогащенным белком и витаминами. В рацион дополнительно включаются мясо, рыба, творог, овощи, соки, фрукты. Вне обострений бронхоэктатической болезни показаны занятия дыхательной гимнастикой, прием отхаркивающих трав, санаторно-курортная реабилитация.

При отсутствии противопоказаний (легочного сердца, двусторонних бронхоэктазов и др.) показано хирургическое лечение бронхоэктатической болезни - удаление измененной доли легкого. Иногда оперативное лечение бронхоэктатической болезни проводится по жизненным показаниям (в случае тяжелого, непрекращающегося кровотечения).

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 за больными с хроническими бронхитами и пневмосклерозом, их своевременное и адекватное лечение, исключение вредных факторов (курения, производственных и пылевых вредностей), закаливание.

С целью предупреждения обострений бронхоэктатической болезни необходима своевременная санация придаточных пазух носа и полости рта.

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

Абсцесс легкого – это неспецифическое воспаление легочной ткани, в результате которого происходит расплавление с образованием гнойно-некротических полостей. Возбудители проникают в полость легкого бронхогенным путем. Золотистый стафилококк, грамотрицательные аэробные бактерии и неспорообразующие анаэробные являются наиболее распространенной причиной абсцесса легких. При наличии воспалительных процессов в полости рта и носоглотке (пародонтоз, тонзиллит, гингивит и др.) вероятность инфицирования легочной ткани возрастает.

Аспирация рвотными массами, например, в бессознательном состоянии или в состоянии алкогольного опьянения, аспирация инородными телами тоже может стать причиной абсцесса легких.

Варианты заражения гематогенным путем, когда инфекция попадает в легочные капилляры при бактериемии (сепсисе) встречаются редко. Вторичное бронхогенное инфицирование возможно при инфаркте легкого, который происходит из-за эмболии одной из ветвей легочной артерии. Во время военных действий и террористических актов абсцесс легкого может наступить вследствие прямого повреждения или ранения органов грудной клетки.

Начальная стадия характеризуется ограниченной воспалительной инфильтрацией легочной ткани. Затем происходит гнойное расплавление инфильтрата от центра к периферии, в результате чего и возникает полость. Постепенно инфильтрация вокруг полости исчезает, а сама полость выстилается грануляционной тканью, в случае благоприятного течения абсцесса легкого происходит облитерация полости с образованием участка пневмосклероза. Если же в результате инфекционного процесса формируется полость с фиброзными стенками, то в ней гнойный процесс может самоподдерживаться неопределенно длительный период времени (хронический абсцесс легкого).

Классификация абсцессов легких. По этиологии абсцессы легких классифицируют в зависимости от возбудителя, патогенетическая классификация основана на том, каким образом произошло заражение (бронхогенный, гематогенный, травматический и другие пути), по расположению в легочной ткани абсцессы бывают центральными и периферическими, кроме того они могут быть единичными и множественными, располагаться в одном легком или быть двусторонним.

Предрасполагающие факторы. В группу риска входят люди с заболеваниями, при которых возрастает вероятность гнойных воспалений, например больные сахарным диабетом. При бронхоэктатической болезни появляется вероятность аспирации зараженной мокротой. При хроническом алкоголизме возможна аспирация рвотными массами, химически-агрессивная среда которых так же может спровоцировать абсцесс легкого.

Клиническая картина. Болезнь протекает в два периода: период формирования абсцесса и период вскрытия гнойной полости.

В период образования гнойной полости отмечаются боли в области грудной клетки, усиливающиеся при дыхании и кашле, лихорадка, порой гектического типа, сухой кашель, одышка, подъем температуры. Но в некоторых случаях клинические проявления могут быть слабо выраженными, например, при алкоголизме болей практически не наблюдается, а температура редко поднимается до субфебрильной. С развитием болезни нарастают симптомы интоксикации: головная боль, потеря аппетита, тошнота, общая слабость. При визуальном осмотре, часть грудной клетки с пораженным легким отстает во время дыхания, или же, если абсцесс легких носит двусторонний характер, движение грудной клетки асимметрично. Первый период абсцесса легкого в среднем продолжается 7-10 дней, но возможно затяжное течение до 2-3 недель или же наоборот, развитие гнойной полости носит стремительный характер и тогда через 2-3 дня начинается второй период болезни.

Во время второго периода абсцесса легкого происходит вскрытие полости и отток гнойного содержимого через бронх. Внезапно, на фоне лихорадки, кашель становится влажным, и откашливание мокроты происходит «полным ртом». За сутки отходит до 1 литра и более гнойной мокроты, количество которой зависит объема полости.

Симптомы лихорадки и интоксикации после отхождения мокроты начинают снижаться, самочувствие пациента улучшается, анализы крови так же подтверждают угасание инфекционного процесса. Но четкое разделение между периодами наблюдается не всегда, если дренирующий бронх небольшого диаметра, то отхождение мокроты может быть умеренным. Если причиной абсцесса легкого является гнилостная микрофлора, то из-за зловонного запаха мокроты, пребывание пациента в общей палате невозможно.

После длительного стояния в емкости происходит расслоение мокроты: нижний густой и плотный слой сероватого цвета с крошковидным тканевым детритом, средний слой состоит из жидкой гнойной мокроты и содержит большое количество слюны, а в верхних слоях находится пенная серозная жидкость.

Осложнения абсцесса легкого. Если в процесс вовлекается плевральная полость и плевра, то абсцесс осложняется гнойным плевритом и пиопневмотораксом, при гнойном расплавлении стенок сосудов возникает легочное кровоотечение. Так же возможно распространение инфекции, с поражением здорового легкого и с образованием множественных абсцессов. А при распространении инфекции гематогенным путем – образование абсцессов в других органах и тканях, то есть генерализация инфекции и бактериемический шок. Летальность при абсцессе легкого достаточно высока и на сегодняшний день составляет 5-10%.

Диагностика абсцесса легких.

Общий анализ крови, кала, мочи. В крови ярко выраженный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы, токсичная зернистость нейтрофилов, повышенный уровень СОЭ. Во второй фазе абсцесса легкого анализы крови постепенно улучшаются. Если процесс хронизируется, то уровень СОЭ увеличивается, но остается относительно стабильным, так же присутствуют признаки анемии. Биохимические показатели крови изменяются – увеличивается количество сиаловых кислот, фибрина, серомукоида, гаптоглобинов и α - и γ -глобулинов; о хронизации процесса говорит снижение альбуминов. В анализах мочи – цилиндрурия, микрогематурия и альбуминурия, степень выраженности изменений зависит от тяжести течения абсцесса легкого.

Проводят общий анализ мокроты на присутствие эластических волокон, атипичных клеток, на присутствие микобактерий туберкулеза, гематоидина и жирных кислот. Бактериоскопию мокроты с последующим бактериологическим исследованием проводят для выявления возбудителя и определения его чувствительности к антибактериальным препаратам.

Рентгеноскопические и рентгенографические исследования являются наиболее достоверными данными для постановки диагноза «Абсцесс легкого», а так же для дифференциации абсцесса от других бронхолегочных заболеваний. ЭКГ, спирография и фибробронхоскопия проводятся для подтверждения или исключения осложнений абсцесса легкого.

Лечение абсцесса легкого. Тяжесть течения заболевания определяет тактику его терапии. Возможно как хирургическое, так и консервативное лечение. Консервативная терапия включает в себя соблюдение постельного режима, придание пациенту дренирующего положения несколько раз в день на 10-30 минут для улучшения оттока мокроты.

Антибактериальная терапия назначается незамедлительно, после определения чувствительности микроорганизмов возможна коррекция антибиотикотерапии. Для реактивации иммунной системы назначают аутогемотрансфузию и переливание компонентов крови. Антистафилококковый и гамма-глобулин назначается по показаниям.

Если естественного дренирования не достаточно, то проводят бронхоскопию с активной аспирацией полостей и с промыванием их растворами антисептиков. Возможно так же введение антибиотиков непосредственно в полость абсцесса легкого. Если абсцесс расположен периферически и имеет большой размер, то прибегают к трансторакальной пункции.

Когда же консервативное лечение малоэффективно и в случаях осложнений показано удаление части легкого.

Прогноз при абсцессе легкого. Благоприятное течение абсцесса легкого идет с постепенным рассасыванием инфильтрации вокруг гнойной полости; полость теряет свои правильные округлые очертания и перестает определяться. Если процесс не принимает затяжной или осложненный характер, то выздоровление наступает через 6-8 недель. Примерно в 20% случаев абсцесс хронизируется.

Профилактика абсцесса легкого. Специфической профилактики абсцесса легкого нет. Неспецифической профилактикой является своевременное лечение пневмоний и бронхитов, санация очагов хронической инфекции и предупреждение аспирации дыхательных путей. Так же важным аспектом в снижении уровня заболеваемости является борьба с алкоголизмом.

РАК ЛЕГКОГО

Рак легкого – злокачественное новообразование эпителиального происхождения, развивающееся из слизистых оболочек бронхиального дерева, бронхиальных желез (бронхогенный рак) или альвеолярной ткани (легочный или пневмогенный рак). Рак легкого лидирует в структуре смертности населения от злокачественных опухолей. Летальность при раке легких составляет 85% от общего числа заболевших, несмотря на успехи современной медицины.

Развитие рака легкого неодинаково при опухолях разной гистологической структуры. Для дифференцированного плоскоклеточного рака характерно медленное течение, недифференцированный рак развивается быстро и дает обширные метастазы. Самым

злокачественным течением обладает мелкоклеточный рак легкого: развивается скрытно и быстро, рано метастазирует, имеет плохой прогноз.

Чаще опухоль возникает в правом легком - в 52%, в левом легком – в 48% случаев.

Раковая опухоль преимущественно локализуется в верхней доле легкого (60%), реже в нижней или средней (30% и 10% соответственно). Это объясняется более мощным воздухообменом в верхних долях, а также особенностями анатомического строения бронхиального дерева, в котором главный бронх правого легкого прямо продолжает трахею, а левый в зоне бифуркации образует с трахеей острый угол. Поэтому канцерогенные вещества, инородные тела, частицы дыма, устремляясь в хорошо аэрируемые зоны и длительно задерживаясь в них, вызывают рост опухолей. Метастазирование рака легких возможно по трем путям: лимфогенному, гематогенному и имплантационному.

Наиболее частым является лимфогенное метастазирование рака легких в бронхопульмональные, пульмональные, паратрахеальные, трахеобронхиальные, бифуркационные, околопищеводные лимфоузлы. Первыми при лимфогенном метастазировании поражаются пульмональные лимфоузлы в зоне деления долевого бронха на сегментарные ветви. Затем в метастатический процесс вовлекаются бронхопульмональные лимфатические узлы вдоль долевого бронха. В дальнейшем возникают метастазы в лимфоузлах корня легкого и непарной вены, трахеобронхиальных лимфоузлах. Следующими вовлекаются в процесс перикардиальные, паратрахеальные и околопищеводные лимфатические узлы. Отдаленные метастазы возникают в лимфоузлах печени, средостения, надключичной области.

Метастазирование рака легкого гематогенным путем происходит при врастании опухоли в кровеносные сосуды, при этом наиболее часто поражаются другое легкое, почки, печень, надпочечники, мозг, позвоночник.

Импантационное метастазирование рака легких возможно по плевре в случае прорастания в нее опухоли.

Причины развития рака легких. Факторы возникновения и механизмы развития рака легкого не отличаются от этиологии и патогенеза других злокачественных опухолей легкого. В развитии рака легких главная роль отводится экзогенным факторам: курению, загрязнению воздушного бассейна веществами-канцерогенами, воздействию радиации (особенно радона).

Классификация рака легкого.

По гистологической структуре выделяют 4 типа рака легкого: плоскоклеточный, крупноклеточный, мелкоклеточный и железистый (аденокарцинома). Знание гистологической формы рака легкого важно в плане выбора лечения и прогноза заболевания. Известно, что плоскоклеточный рак легкого развивается относительно медленно и обычно не дает ранних метастазов. Аденокарцинома также характеризуется сравнительно медленным развитием, но ей свойственна ранняя гематогенная диссеминация. Мелкоклеточный и другие недифференцированные формы рака легкого скоротечны, с ранним обширным лимфогенным и гематогенным метастазированием. Замечено, что чем ниже степень дифференцировки опухоли, тем злокачественнее ее течение.

По локализации относительно бронхов рак легких может быть центральным, возникающим в крупных бронхах (главном, долевым, сегментарным), и периферическим, исходящим из субсегментарных бронхов и их ветвей, а также из альвеолярной ткани. Центральный рак легких встречается чаще (в 70%), периферический – гораздо реже (в 30%). Форма центрального рака легких бывает эндобронхиальной, перибронхиальной узловой и перибронхиальной разветвленной. Периферическая раковая опухоль может развиваться в форме «шаровидного» рака (круглой опухоли), пневмониеподобного рака, рака верхушки легкого (Панкоста).

Клиника рака легкого схожа с проявлениями других злокачественных опухолей легких. Типичными симптомами служат постоянный кашель с мокротой слизисто-гнойного характера, одышка, субфебрильная температура тела, боли в грудной клетке, кровохарканье. Некоторые различия в клинике рака легких обусловлены анатомической локализацией опухоли.

Центральный рак легкого. Раковая опухоль, локализуясь в крупном бронхе, дает ранние клинические симптомы за счет раздражения слизистой оболочки бронха, нарушения его проходимости и вентиляции соответствующего сегмента, доли или всего легкого.

Заинтересованность плевры и нервных стволов вызывает появление болевого синдрома, ракового плеврита и нарушений в зонах иннервации соответствующих нервов (диафрагмального, блуждающего или возвратного). Метастазирование рака легкого в отдаленные органы обуславливает вторичную симптоматику со стороны пораженных органов. Прорастание опухолью бронха вызывает появление кашля с мокротой и нередко с примесью крови. При возникновении гиповентиляции, а затем ателектаза сегмента или доли легкого присоединяется раковая пневмония, проявляющаяся повышенной температурой тела, появлением гнойной мокроты и одышки. Раковая пневмония хорошо поддается противовоспалительной терапии, но рецидивирует вновь. Раковая пневмония часто сопровождается геморрагическим плевритом. Прорастание или сдавление опухолью блуждающего нерва вызывает паралич голосовых мышц и проявляется осиплостью голоса. Поражение диафрагмального нерва приводит к параличу диафрагмы. Прорастание раковой опухоли в перикард вызывает появление болей в сердце, перикардита. Заинтересованность верхней полой вены приводит к нарушению венозного и лимфатического оттока от верхней половины туловища. Так называемый, синдром верхней полой вены проявляется одутловатостью и отеком лица, гиперемией с цианотичным оттенком, набуханием вен на руках, шее, грудной клетке, одышкой, в тяжелых случаях - головной болью, зрительными расстройствами и нарушением сознания.

Периферический рак легкого на ранних этапах своего развития бессимптомен, т. к. болевые рецепторы в легочной ткани отсутствуют. По мере увеличения опухолевого узла происходит вовлечение в процесс бронхов, плевры, соседних органов. К местным симптомам периферического рака легких относятся кашель с мокротой и прожилками крови, синдром сдавления верхней полой вены, осиплость голоса. Прорастание опухоли в плевру сопровождается раковым плевритом и сдавлением легкого плевральным выпотом.

Развитие рака легких сопровождается нарастанием общей симптоматики: интоксикации, одышки, слабости, потери веса, повышения температуры тела.

Осложнения рака легких. В запущенных формах рака легкого присоединяются осложнения со стороны пораженных метастазами органов, распад первичной опухоли, явления бронхиальной обструкции, ателектазы, профузные легочные кровотечения. Причинами смерти при раке легких чаще всего служат обширные метастазы, раковые пневмонии и плевриты, кахексия (тяжелое истощение организма).

Диагностика рака легких. Диагностика при подозрении на рак легкого включает в себя:

- общеклинические анализы крови и мочи;
- биохимическое исследование параметров крови;
- цитологические исследования мокроты, смыва с бронхов, плеврального экссудата;
- оценку физикальных данных;
- рентгенографию грудной клетки в 2-х проекциях, линейную томографию, КТ;
- бронхоскопию (фибробронхоскопию);
- плевральную пункцию (при наличии выпота);
- диагностическую торакотомию;
- прескаленную биопсию лимфоузлов;

Лечение рака легких. Ведущими в лечении рака легких являются хирургический метод в сочетании с лучевой терапией и химиотерапией. При наличии противопоказаний или неэффективности данных методов проводится паллиативное лечение, направленное на облегчение состояния неизлечимо больного пациента. К паллиативным методам лечения относятся обезболивание, кислородотерапия, детоксикация, паллиативные операции: наложение трахеостомы, гастростомы, энтеростомы, нефростомы и т.д.). При раковых пневмониях проводится противовоспалительное лечение, при раковых плевритах – дренирование плевральной полости, при легочных кровотечениях – гемостатическая терапия.

Прогноз при раке легких. Наихудший прогноз статистически отмечается при нелеченном раке легких: почти 90% пациентов погибают через 1-2 года после постановки диагноза. При некомбинированном хирургическом лечении рака легкого пятилетняя выживаемость составляет около 30%. Лечение рака легких на I стадии дает показатель пятилетней выживаемости в 80%, на II – 45%, на III – 20%. Самостоятельная лучевая или химиотерапия дает 10%-ную

пятилетнюю выживаемость пациентов с раком легких; при комбинированном лечении (хирургическом + химиотерапии + лучевой терапии) процент выживаемости за это же период равен 40.

Прогностически неблагоприятно метастазирование рака легких в лимфоузлы и отдаленные органы.

Профилактика рака легких. Вопросы профилактики рака легких актуальны в связи с высокими показателями смертности населения от данного заболевания.

Важнейшими элементами профилактики рака легких являются активная санпросветработа, предупреждение развития воспалительных и деструктивных заболеваний легких, выявление и лечение доброкачественных опухолей легких, отказ от курения, устранение профессиональных вредностей и повседневного воздействия канцерогенных факторов. Прохождение флюорографического обследования не реже одного раза в 2 года позволяет обнаружить рак легкого на ранних стадиях и не допустить развития осложнений, связанных с запущенными формами опухолевого процесса.

4. Практическая часть:

Задание 1. Курация больных терапевтического отделения;

Задание 2. Написание кураторских листов;

Задание 3. Чтение и трактовка результатов лабораторно-инструментальных исследований.

5. Вопросы для собеседования

1. Дайте определение ХОБЛ?
2. Назовите предрасполагающие факторы в развитии ХОБЛ?
3. Дайте определение хронический бронхит?
4. Назовите предрасполагающие факторы в развития хронического бронхита?
5. Перечислите основные принципы лечения хронического бронхита?
6. Дайте определение бронхиальная астма?
7. Назовите предрасполагающие факторы в развития бронхиальной астмы?
8. Какая клиническая картина типична для бронхиальной астмы?
9. Перечислите критерии оценки тяжести бронхиальной астмы?
10. Перечислите основные принципы лечения бронхиальной астмы?

6. Тестовые задания

1. Какой основной дыхательный шум наиболее часто выслушивается при сужении мелких бронхов?

- А) ослабленное или ослабленное везикулярное дыхание
- Б) амфорическое дыхание
- В) бронхиальное дыхание
- Г) жесткое дыхание
- Д) смешанное бронховезикулярное дыхание

2. Для хронического бронхита, особенно в начальной стадии, наиболее характерно отделение мокроты:

- А) утром
- Б) вечером
- В) ночью
- Г) днем

3. Бронхоскопия у больного хроническим бронхитом позволяет выявить нижеуказанные изменения, кроме:

- А) локализации и степени выраженности трахеобронхиальной дискинезии
- Б) наличия и выраженности воспаления слизистой оболочки бронхов
- В) других бронхолегочных заболеваний, с которыми необходимо дифференцировать хронический бронхит
- Г) бронхоэктазы
- Д) источника и причины кровохарканья

4. При каком из перечисленных ниже заболеваний в мокроте могут обнаруживаться спирали Куршманна?

- А) абсцесс легкого
- Б) хронический бронхит
- В) бронхопневмония
- Г) бронхиальная астма
- Д) крупозная пневмония

5. Основной клинический признак бронхиальной астмы:

- А) приступ инспираторной одышки и удушья
- Б) приступ экспираторной одышки и удушья
- В) кашель с мокротой
- Г) одышка постоянного характера
- Д) боли в грудной клетке

6. Какой перкуторный звук появляется при остром необструктивном бронхите?

- А) абсолютно тупой (бедренный) или притуплённый
- Б) ясный легочный
- В) тимпанический
- Г) притупление с тимпаническим оттенком
- Д) коробочный

7. Важнейшим признаком, характеризующим бронхиальную астму, является:

- А) исключительно аллергической природы поражение бронхиального дерева
- Б) гипореактивность трахеобронхиального дерева
- В) гиперреактивность трахеобронхиального дерева
- Г) разнонаправленное изменение реактивности бронхов
- Д) нарушение тонуса бронхиального дерева вследствие только заболеваний нервной системы

8. К осложнениям хронического бронхита относятся следующие, кроме:

- А) эмфиземы легких
- Б) кровохарканья
- В) дыхательной недостаточности
- Г) первичной легочной гипертензии
- Д) вторичной легочной гипертензии
- Е) бронхопневмонии

9. В мокроте обнаружены кристаллы Шарко-Лейдена. О каком заболевании можно думать?

- А) очаговая пневмония
- Б) крупозная пневмония
- В) хронический бронхит
- Г) экссудативный плеврит
- Д) бронхиальная астма

10. При какой патологии обычно выслушиваются влажные хрипы в легких?

- А) Пневмоторакс
- Б) бронхит
- В) плевральный выпот
- Г) рак легкого
- Д) эмфизема легких

11. Для хронического обструктивного бронхита характерно наличие:

- А) инспираторной одышки
- Б) экспираторной одышки
- В) приступов инспираторного удушья
- Г) приступов экспираторного удушья

12. У больных бронхиальной астмой обнаруживают все перечисленные признаки, кроме одного:

- А) эозинофилия
- Б) кристаллы Шарко-Лейдена
- В) спирали Куршманна
- Г) тельца Жолли, кольца Кэбота

13. Хронический бронхит - это:

- А) диффузное воспаление слизистой оболочки бронхов, обратимое
- Б) локальное воспаление слизистой оболочки бронхов
- В) диффузное воспаление слизистой оболочки и других слоев бронхиального дерева, необратимое
- Г) локальное воспаление слизистой оболочки и других слоев бронхиального дерева, необратимое

14. Ведущие экзогенные факторы, с действием которых связывают развитие хронического бронхита следующие, кроме:

- А) курение табака
- Б) аллергенов
- В) загрязнение воздушного бассейна
- Г) неблагоприятные условия профессиональной деятельности
- Д) климатические факторы

15. К типичным признакам хронического бронхита относятся следующие, кроме:

- А) кашель
- Б) выделения мокроты
- В) одышка
- Г) болей в грудной клетке

Ответы на тестовые задания:

- 1-Г
- 2-А
- 3-Б
- 4-Г
- 5-Б
- 6-Б
- 7-В
- 8-Г
- 9-Д

- 10-Б
- 11-Б
- 12-Г
- 13-В
- 14-Б
- 15-Г

7.Рекомендуемая литература:

Основная

1. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Текст] : учеб. для студ.мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.
2. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.-
Режим доступа:
<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421321.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>
3. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2015. - 848с.-
Режим доступа:
<http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434703.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>

Дополнительная

1. Основы семиотики заболеваний внутренних органов [Текст] : учеб.пособие / А.В. Струтынский [и др.]. - 8-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2013. - 304 с.
2. Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней: уч. пособие / под ред. С. Н. Шульгина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.
- 8.2. Электронные образовательные ресурсы (базы данных, справочные и поисковые системы, Интернет ресурсы).
- поиск в Интернете по ключевым словам,
-поисковые системы Google, Яндекс и др.

