Казахстанско –Российский Медицинский Университет
Пропедевтика внутренних болезней

Презентация
на тему: Синдром повышенной воздушности легких.

Подготовила: Естаева А.А.
Факультет: общая медицина
Группа: 309 «Б»
Проверила: **к.м.н.Абдраимова Э.Т.**

Алматы 2013г.

План

Введение

- Эмфизема легких
- Классификация
- Этиология и патогенез
- Патологоанатомическая картина
- Клинические проявления
- Лечение
- Особенности у детей

Заключение

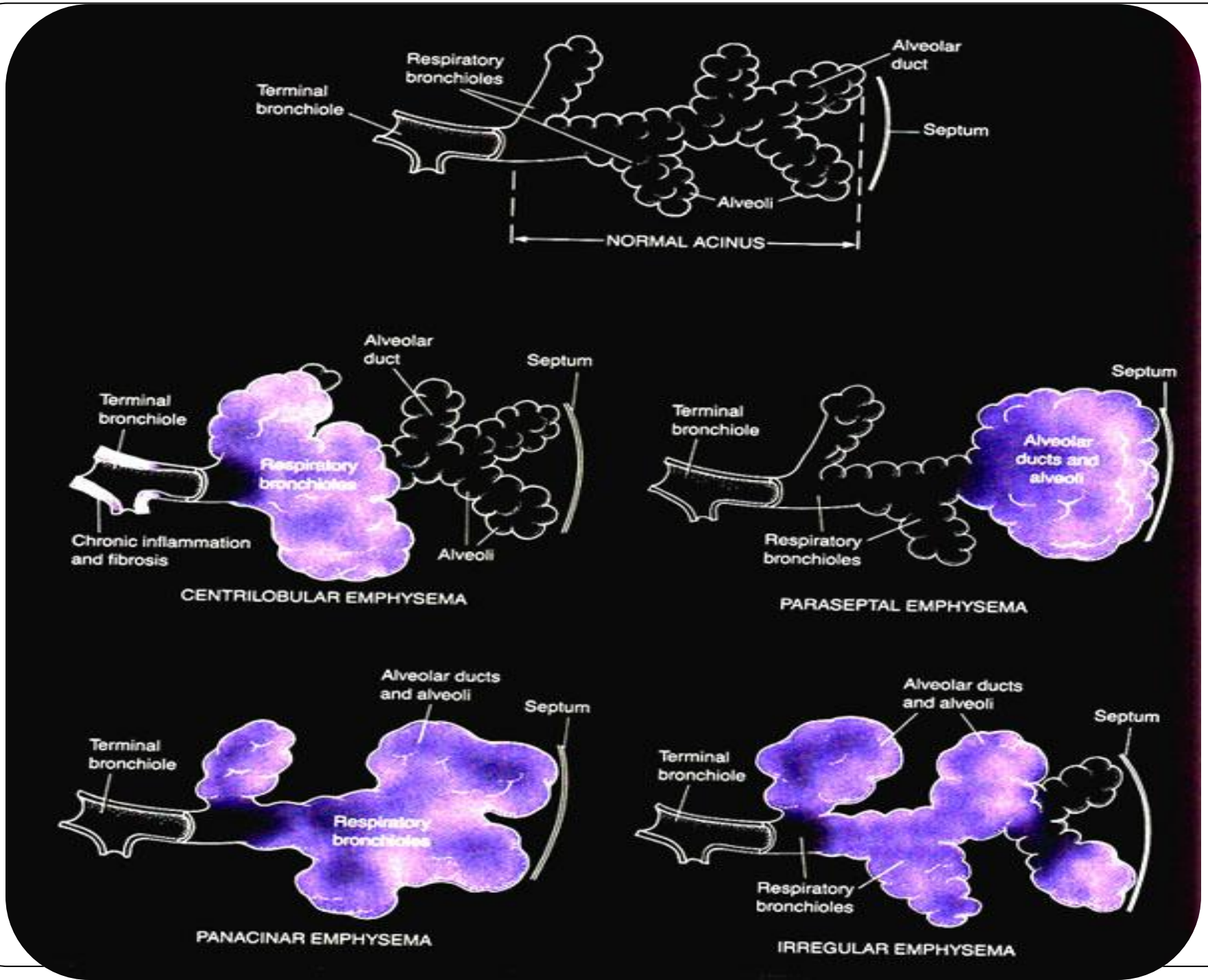
Список использованной литературы

Введение

- Повышенная воздушность легочной ткани, или эмфизема легких патологическое состояние, характеризующееся расширением воздушных пространств легких, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, и наступающее в результате снижения эластичных свойств легочной ткани. Ведущую роль в снижении эластичных свойств легочной ткани играют расстройства кровообращения в сети легочных капиллярных сосудов и разрушение альвеолярных перегородок.

Эмфизема легких

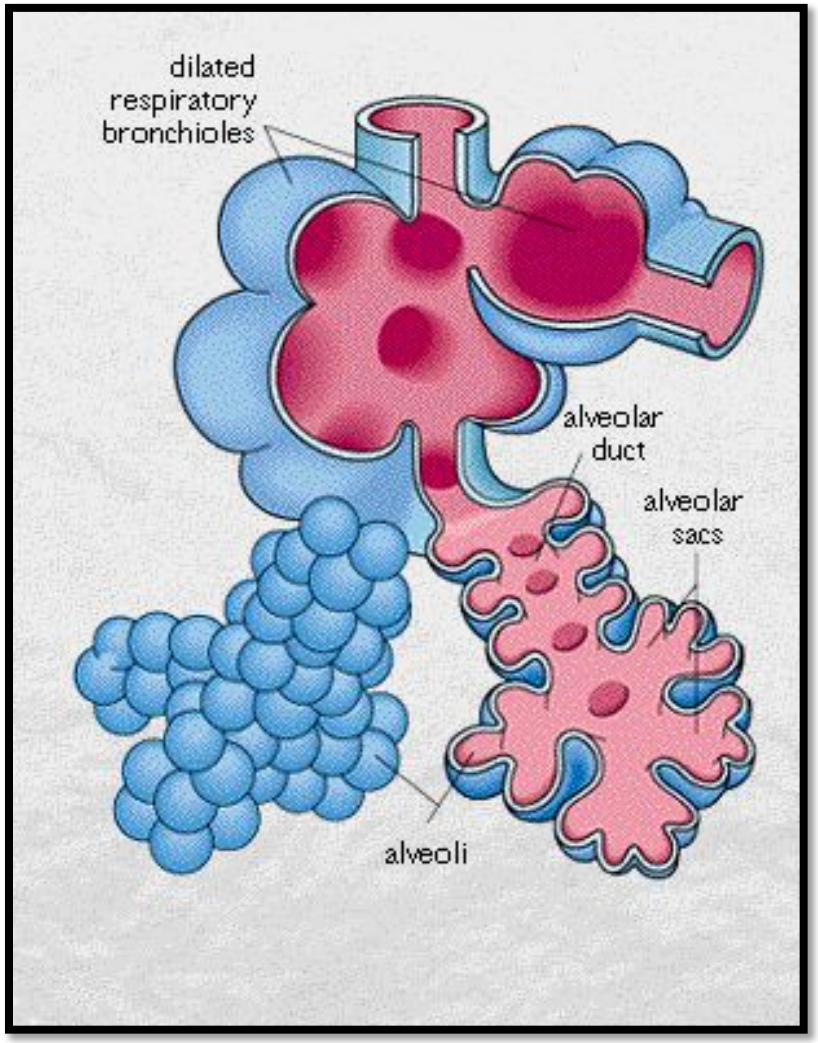
- Термин "эмфизема" (от греческого - вздутие) обозначает состояние, сопровождающееся увеличением воздушности легких. По определению Американского торакального общества (1962), эмфизема легких - это анатомическая альтерация легких, характеризующаяся патологическим расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, и сопровождающаяся деструктивными изменениями альвеолярных стенок. Это определение в последующем было принято Всемирной организацией здравоохранения и получило международное признание. В соответствии с этим определением обязательным признаком эмфиземы легких считается не только расширение, но и деструкция респираторных отделов легких при отсутствии выраженных признаков пневмосклероза.

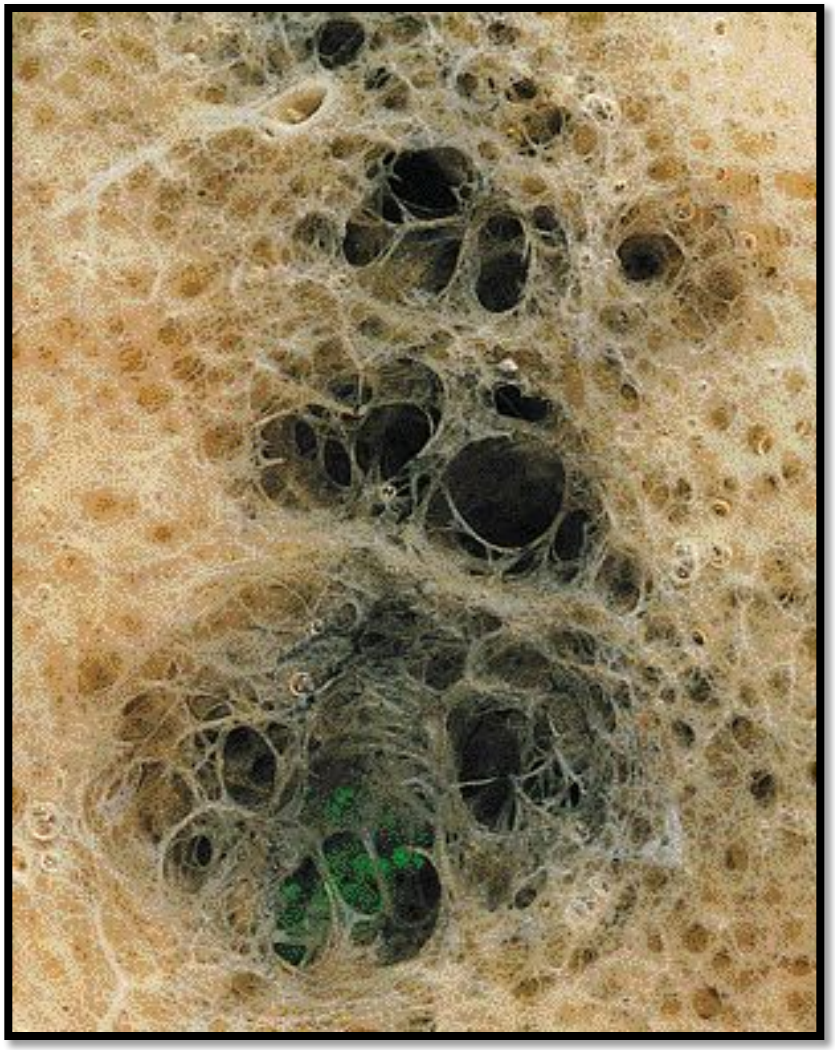

Respiratory bronchioles
Alveolar duct
Terminal bronchiole
Septum
Alveoli
NORMAL ACINUS
Alveolar duct
Septum
Terminal bronchiole
Respiratory bronchioles
Chronic inflammation and fibrosis
Alveoli
CENTRILOBULAR EMPHYSEMA
Septum
Terminal bronchiole
Alveolar ducts and alveoli
Respiratory bronchioles
PARASEPTAL EMPHYSEMA
Alveolar ducts and alveoli
Septum
Terminal bronchiole
Respiratory bronchioles
PANACINAR EMPHYSEMA
Alveolar ducts and alveoli
Septum
Terminal bronchiole
Respiratory bronchioles
IRREGULAR EMPHYSEMA

Эмфизема легких
острая
хроническая
возникает при внезапном нарушении проходимости бронхов (приступ бронхоспазма). При этом происходит частичная их обтурация, увеличивается сопротивление току воздуха, особенно во время выдоха, повышается внутриальвеолярное давление, что и приводит к резкому расширению альвеол. Острая эмфизема проходит после устранения ее причины и не приводит к анатомическим изменениям.
обычно возникает у больных с обструктивными заболеваниями (хронический бронхит, бронхиальная астма), у лиц, играющих на духовых музыкальных инструментах, у стеклодувов, в пожилом возрасте, когда альвеолы закономерно теряют эластичность. При хронической эмфиземе вследствие истончения на почве перерастяжения альвеолярные перегородки могут разрушаться, образуя крупные пузыри (буллезная эмфизема).

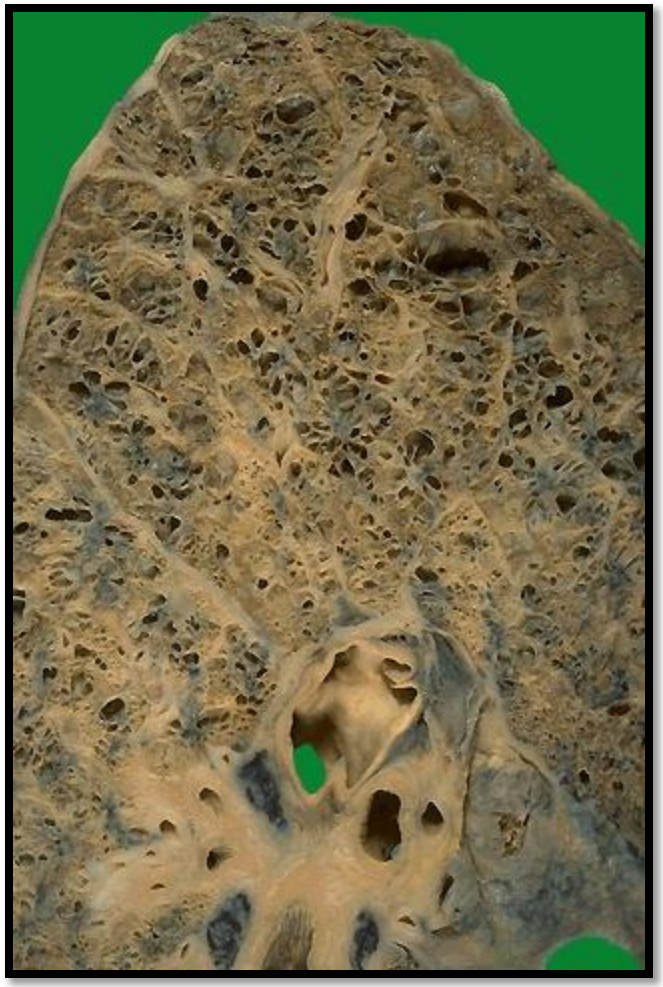
Классификация эмфиземы легких

Центроацинарная эмфизема





Центроацинарная эмфизема



Возникает у курильщиков с хроническим бронхитом

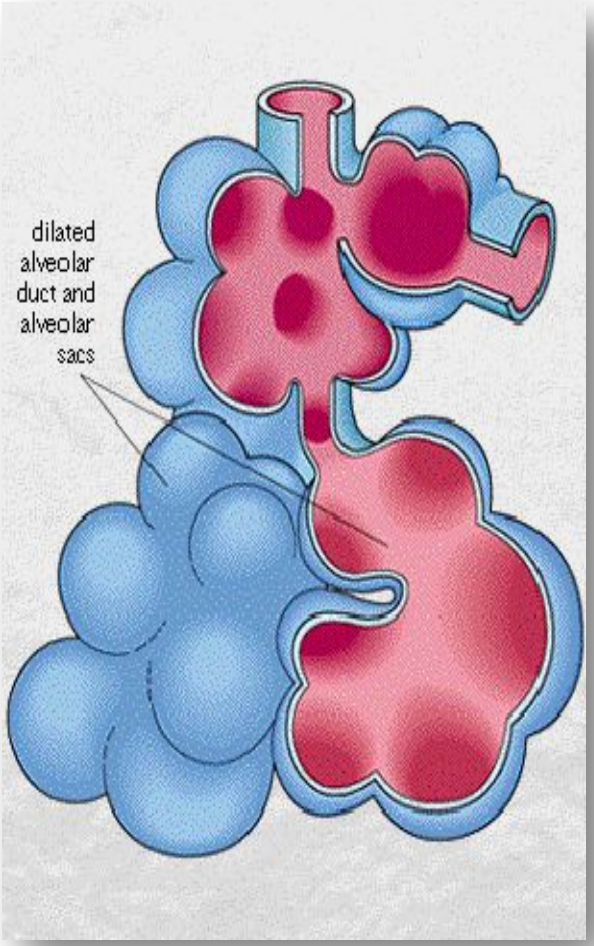
Чаще в верхних долях

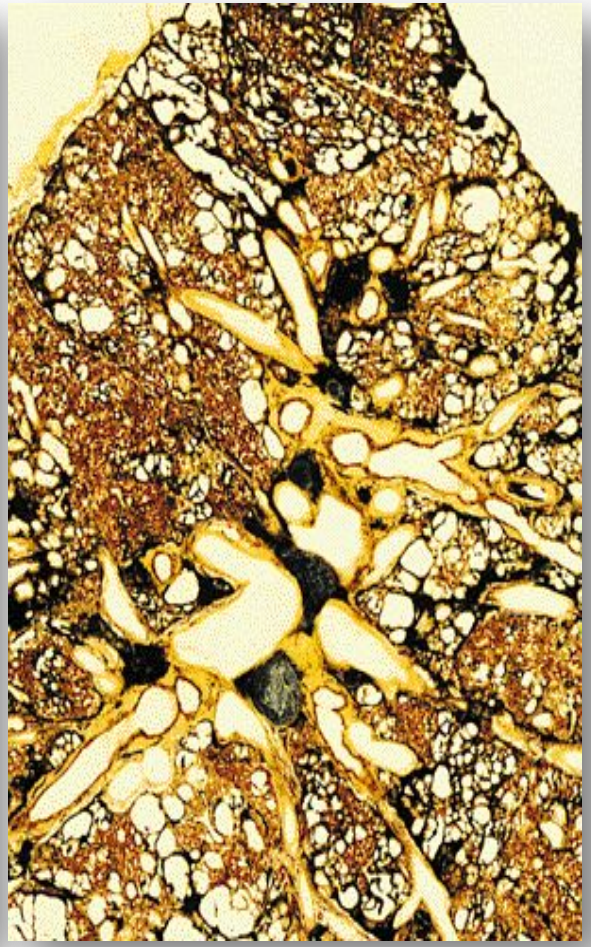
Альвеолы дистальнее конечной бронхиолы нетронуты

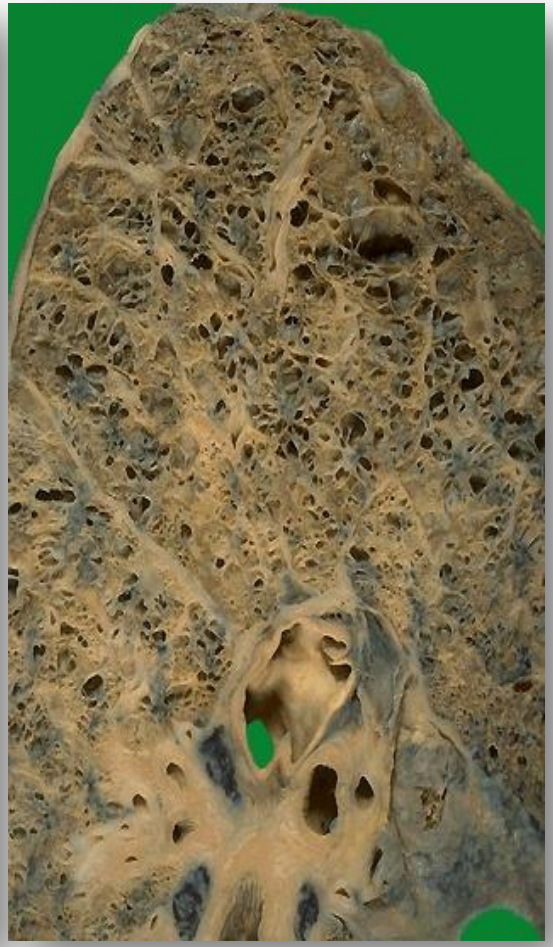
Центроацинарная эмфизема

- поражаются воздушные пространства в центре дольки. Этот тип наиболее часто встречается у курильщиков, однако легкая степень ее может встречаться при антракозе. Наиболее часто она локализуется в верхней доле. Часто центроацинарная эмфизема сочетается с бронхиолитом и хроническим бронхитом. В расширенных пространствах часто обнаруживаются макрофаги, заполненные пылевыми частицами, и клетки хронического воспаления. Хотя патогенез до конца не изучен, предполагается, что причиной является воспаление дыхательных бронхиол, что приводит к локальному нарушению структуры стенок бронхиол и расположеного рядом эластина в интерстициуме.

Панфацинарная эмфизема







Панацинарная эмфизема

- поражаются все воздухоностые полости дистальнее терминальных бронхиол. Обычно поражаются нижние доли легких, причем базальные отделы – намного сильнее. Макроскопически легкие кажутся перерастянутыми. Этиология и патогенез мало изучены, однако у 70-80% больных с a_1-антитрипсиновой недостаточностью к возрасту 50 лет развивается этот тип эмфиземы. a_1-антитрипсин – это острофазовый белок сыворотки крови, который ингибирует активность коллагеназы, эластазы и других протеаз, включая трипсин. Этот белок также ингибирует ферменты, освобождающиеся после смерти нейтрофилов и макрофагов. Любые неблагоприятные воздействия, например, курение, которые приводят к увеличению количества клеток воспаления в легких, приводят к деструкции альвеолярной стенки у данных людей. Дефицит этого фермента передается по наследству по аутосомно-доминантному типу.

Этиология и патогенез

Среди факторов, способствующих перерастяжению воздушных пространств, а следовательно, развитию эмфиземы лёгких, следует отметить следующие:

- частый кашель (например, при хроническом бронхите);
- хроническая обструкция бронхов (бронхиальная астма);
- хроническое интерстициальное воспаление;
- генетические факторы (дефицит a_1-антитрипсина);
- механическое растяжение альвеол вследствие повышенной нагрузки на выдохе (классическая эмфизема лёгких у стеклодувов, певцов, музыкантов, играющих на духовых инструментах);
- вдыхание некоторых вредных веществ или пыли;
- курение;
- пожилой возраст больного.

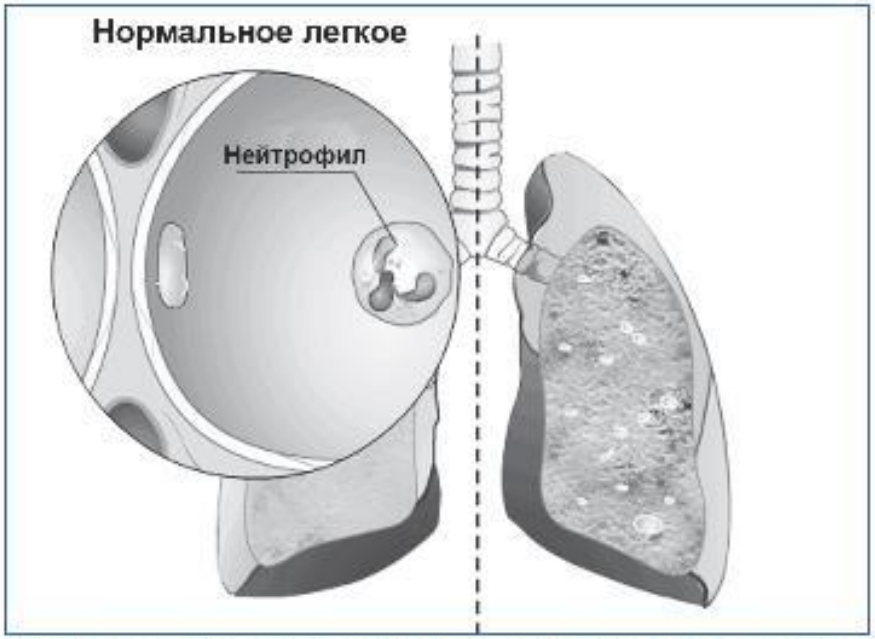


Рисунок 2. При попадании бактерий в легких появляются нейтрофилы

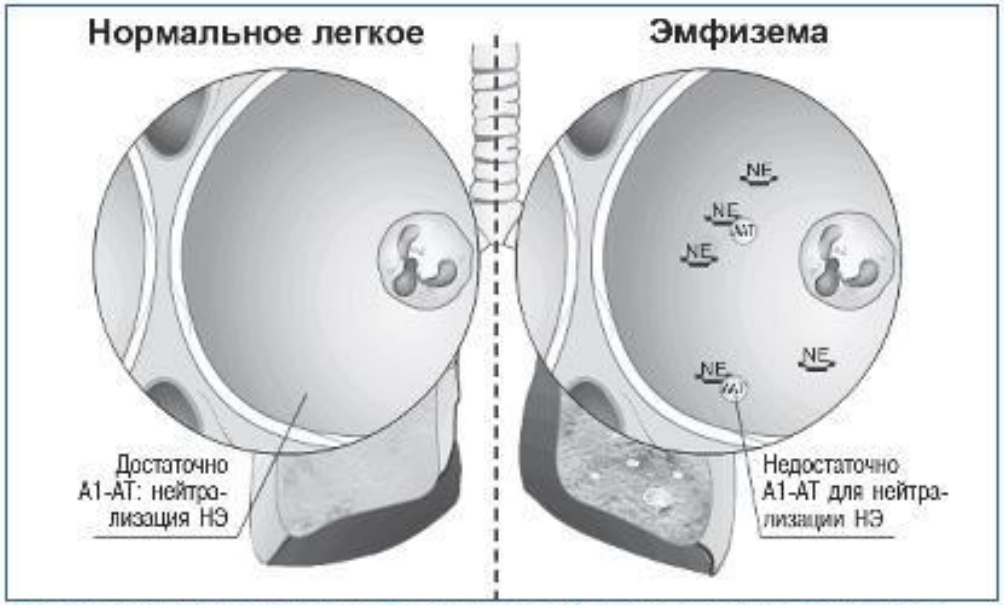


Рисунок 3. Нейтрофилы разрушают бактерии, высвобождая фермент эластазу (НЭ — нейтрофильная эластаза). Избыточные количества фермента НЭ нейтрализуются А1-АТ

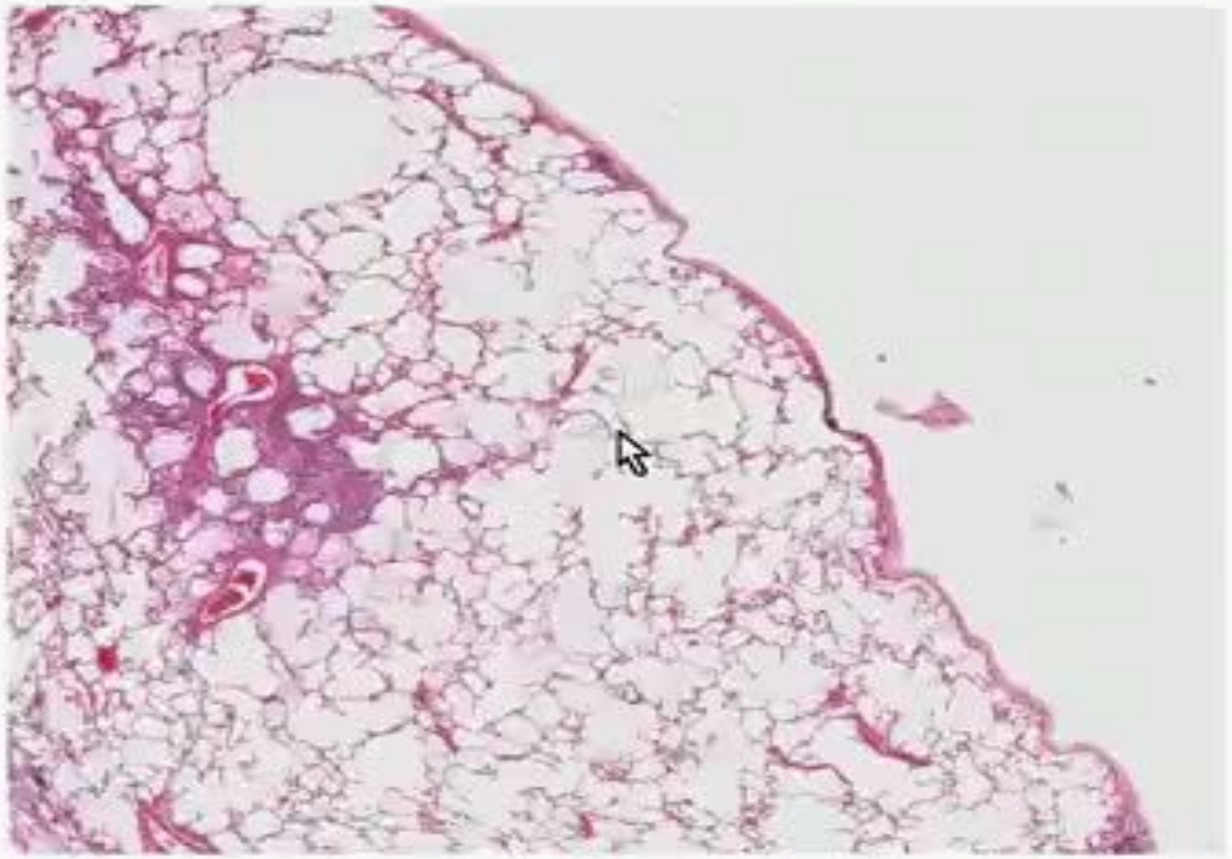
В последнее время получила широкое распространение концепция нарушения баланса между протеазами и их ингибиторами, хотя в развитии эмфиземы не отрицается значение хронического бронхита, сопровождающегося постоянным кашлем. В возникновении указанного дисбаланса имеют значение как наследственные, также и внешние факторы (курение, контакт с некоторыми веществами, хронические воспалительные процессы).

Протеазы макрофагов и нейтрофилов оказывают разрушающее действие на белковые структурные элементы альвеол. Разрушение альвеолярных стенок и поддерживающих структур ведёт к образованию значительно расширенных воздушных пространств. Принято считать, что отсутствие тканевого каркаса нижних дыхательных путей приводит к их сужению вследствие динамического спадения, но время выдоха на уровне малых лёгочных объёмов (экспираторный коллапс бронхов). Кроме того, нарушения альвеолярно -капиллирной мембраны снижают диффузионную способность лёгких *за счёт уменьшения площади дыхательной поверхности лёгких.*

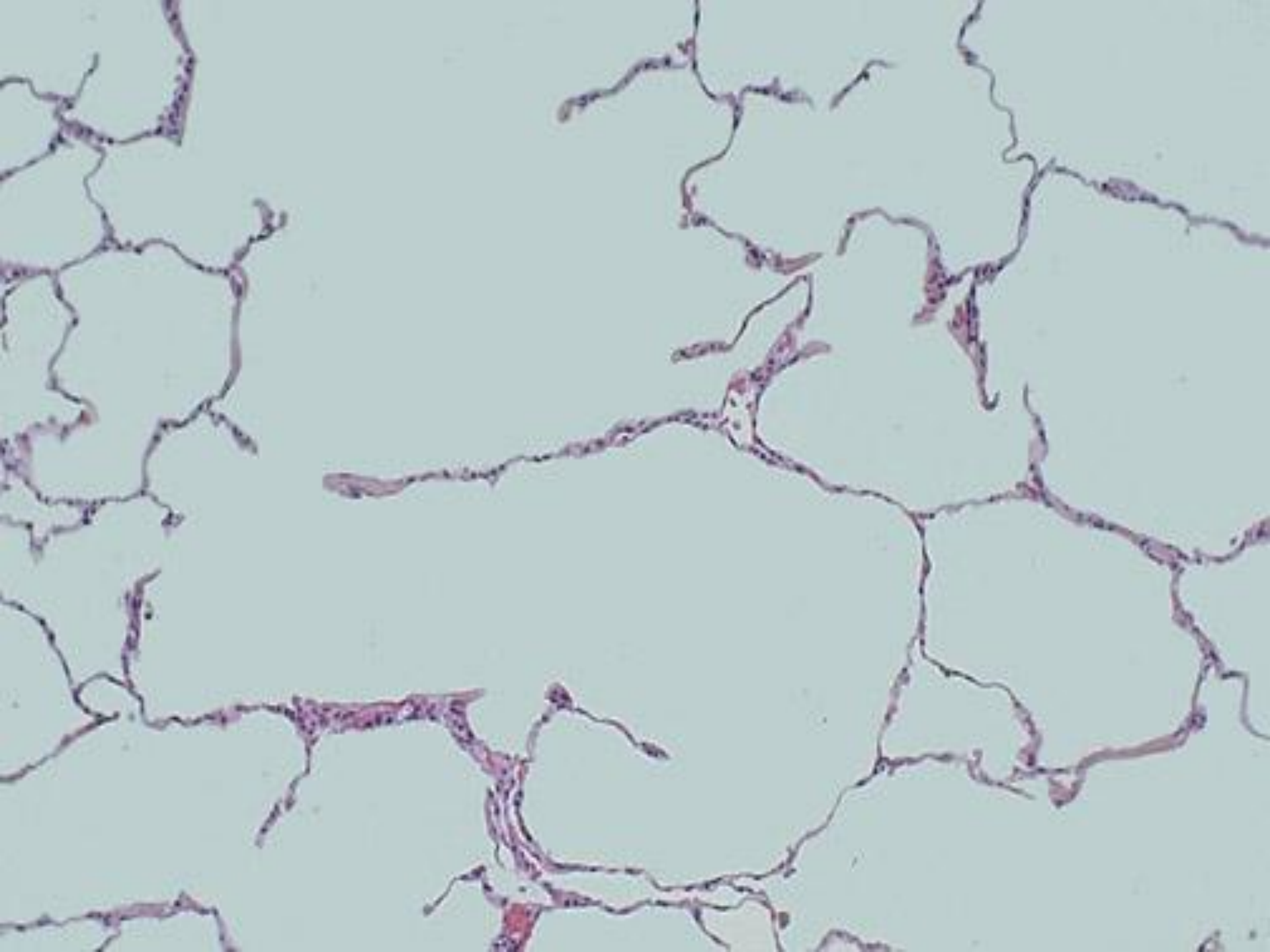
В норме активность протеиназ регулируется ингибиторами [наибольшей активностью среди них обладает синтезируемый в печени а,-ингибитор протеиназ (а,-антитрипсин)]. У некоторых пациентов наблюдают усиление активности нейтрофильной эластазы, катепсина. металлопротеаз и снижения активности антипротеаз. Эти состояния часто сопровождаются развитием эмфиземы лёгких.

Патологоанатомическая картина

При эмфиземе легкие значительно увеличиваются в размерах и напоминают на разрезе крупноячеистую губку. При микроскопическом исследовании обнаруживают разрушение межальвеолярных перегородок и расширение альвеол, приводящие к формированию крупных полостей (булл).



0.62x



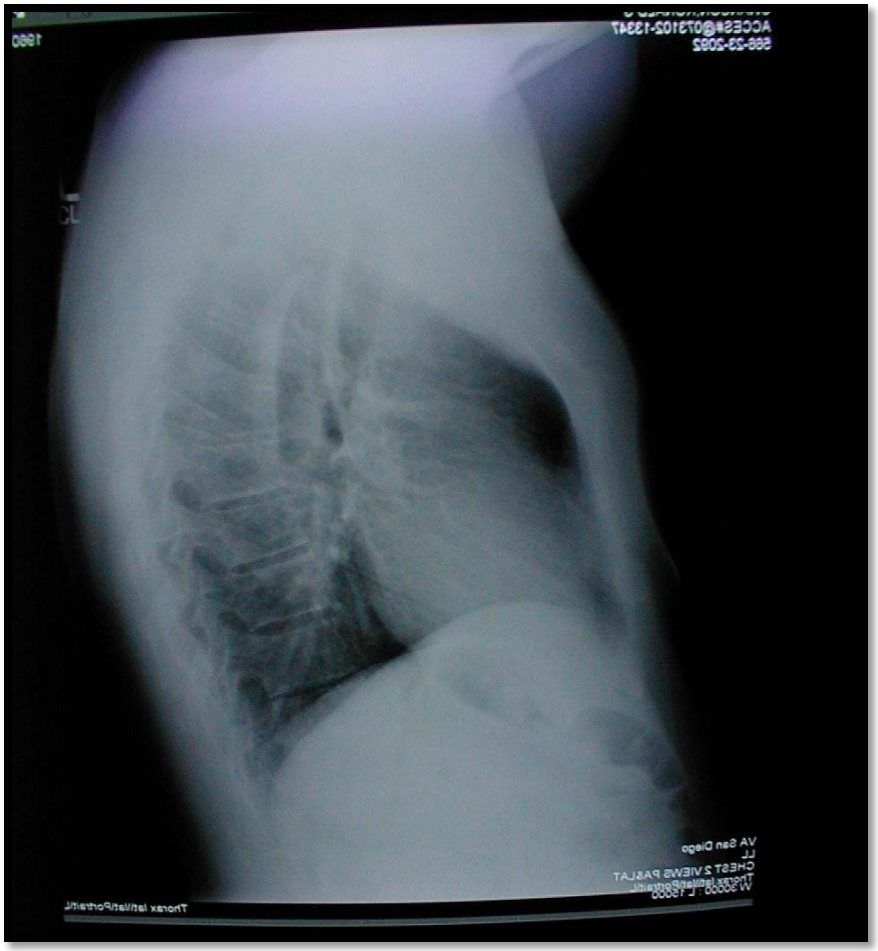
HÔPITAL
SAINTE-JUSTINE
1 mm

Клинические проявления

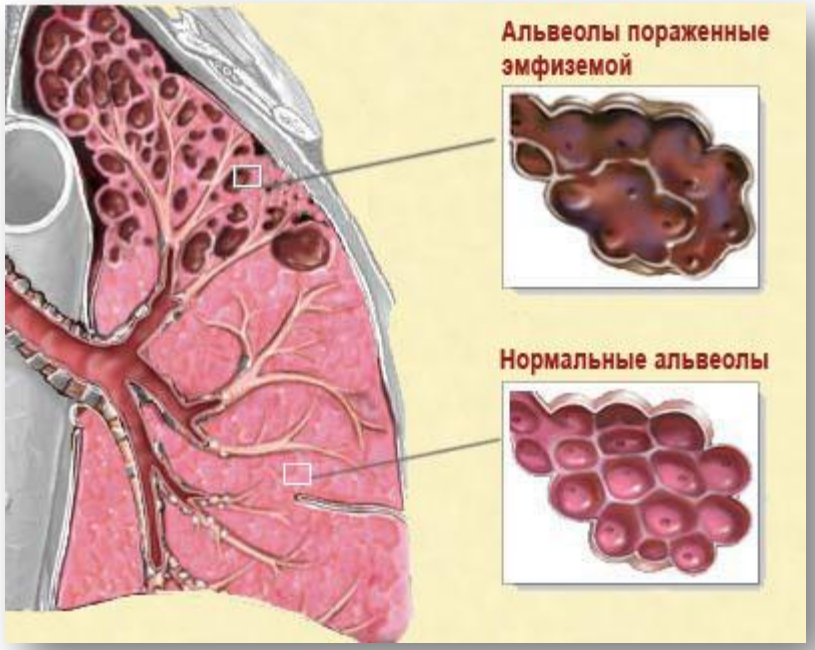
Среди наиболее ранних проявлений развивающейся эмфиземы лёгких выделяют постепенное нарастание одышки и снижение толерантности к физической нагрузке. В начале заболевания одышка носит экспираторный характер, т.е. затруднён выдох. В последующем при развитии сердечной недостаточности, она может стать инспираторной или смешанной. Как было указано выше, из-за отсутствия цианоза и наличия выраженной одышки больных с эмфиземой лёгких называют «розовыми пыхтелыциками».

При физическом обследовании обычно выявляют все признаки синдрома гипервоздушности лёгких.

• Бочкообразная форма грудной клетки, участие в акте дыхания вспомогательных дыхательных мышц.



• Снижение объёма дыхательных движений грудной клетки (измерение окружности грудной клетки на вдохе и выдохе, уменьшение экскурсии нижнего края лёгкого, смещение нижней границы лёгких вниз).
• Слабое проведение голосового дрожания.
• Наличие распространённого коробочного перкуторного звука, который может замешать зону абсолютной сердечной тупости.
• Равномерное ослабление везикулярного дыхания.
• Аускультативные признаки бронхообструктивного синдрома (преимущественно сухие хрипы, удлинённый выдох; см. выше).



Рентгенография: Эмфизема, легочная гипертензия, кардиомегалия

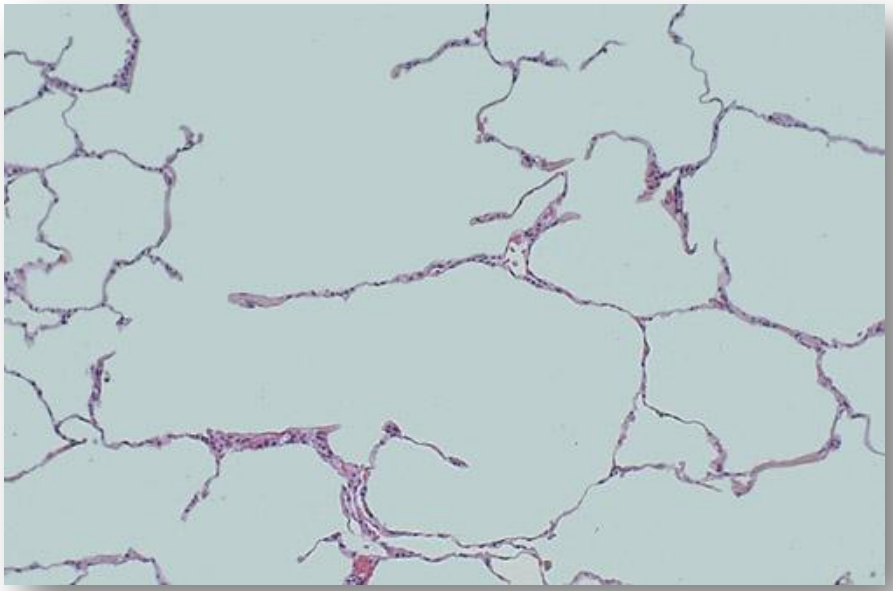
- **Уплощенная диафрагма**
- **Гиперинфляция**
- **Прозрачность легких**
- **Гипертрофия сердца (гипоксия = легочной вазоконстрикции и гипертензии, позже легочное сердце)**

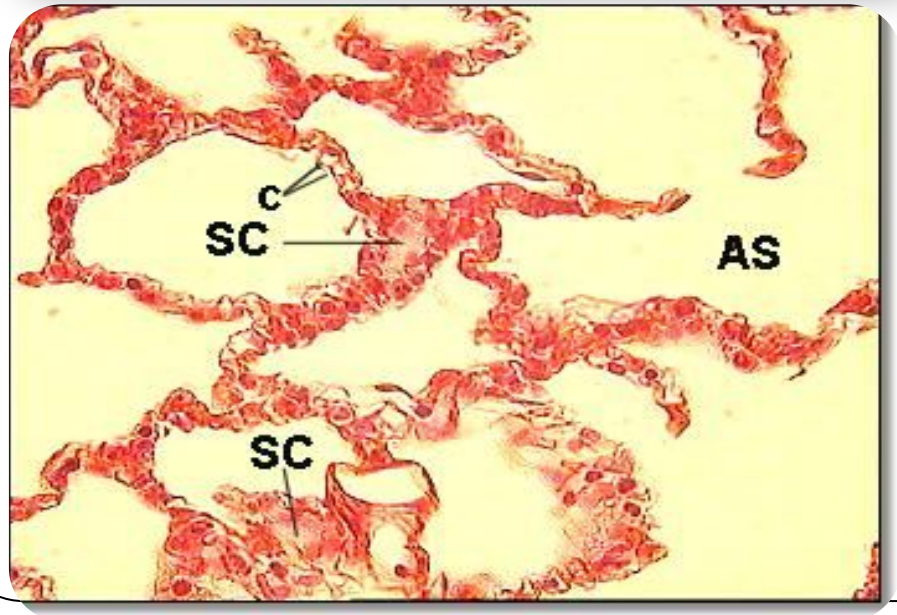
Нормальный ацинус и Эмфизема

Normal bronchiole and alveoli

Emphysema

Эмфизема и Нормальная альвеола





- **Разрушение перегородок**
- **Разрушение стенок капилляров**
- **Потеря эластичности и коллапс альвеол**
- **Увеличение остаточного объема**

Буллезная эмфизема

«Пузыри - большие расширенния воздушного пространства, которые выступают из-под плевры".

Симптомы и течение заболевания

- Жалобы: одышка экспираторного или смешанного характера, усиливающаяся при нагрузке.
- Общий осмотр: диффузный цианоз с фиолетовым оттенком, набухание шейных вен.
- Статический осмотр грудной клетки: бочкообразная (эмфизематозная) грудная клетка - увеличение объема, сглаживание, расширение межреберных промежутков, выбухание над- и подключичных ямок.

- Динамический осмотр грудной клетки: участие вспомогательной мускулатуры грудной клетки в дыхании, уменьшение дыхательной подвижности грудной клетки.

- Пальпация грудной клетки: ригидность грудной клетки, ослабление голосового дрожания.
- Перкуссия легких: коробочный звук.
- Аускультация легких: ослабленное везикулярное дыхание. Бронхофония ослаблена. Как признак бронхита – везикулярное дыхание с удлиненным выдохом, рассеянные свистящие хрипы.
- Анализ газового состава крови выявляет гипоксемию и гиперкапнию, клинический анализ – полицитемию (увеличение Hb, эритроцитов, вязкости крови).
- Рентгенография легких: просветление легочного поля.
- Спирография: смешанный тип нарушений вентиляционной функции легких, когда рестрикция сочетается с обструкцией — сниженная жизненная емкость легких (ЖЕЛ), уменьшение объема форсированного выдоха в первую секунду (ОФВ1), индекс Тиффно может быть равен или более 70%

Лечение

Лечение больных с ХОБЛ включает следующие принципы.

- Борьба с факторами, вызвавшими хронический бронхит или эмфизему лёгких.
- Прекращение курения.
- Активное лечение инфекций.
- Купирование бронхоспазма.
- Физические упражнения, направленные на повышение толерантности к физической нагрузке и тренировку дыхательной мускулатуры.
- Постуральный дренаж (при наличии бронхоэктазов).
- При развитии лёгочного сердца — оксигенотерапия.
- Адекватная гидратация.

Особенности у детей

- Врожденная эмфизема легких - врожденное перерастяжение доли легкого; чаще поражаются верхние доли, особенно верхняя доля левого легкого. Перерастяжение, как правило, обусловлено аномалией развития в виде сферических клапанов дыхательных путей, которые пропускают воздух внутрь доли и препятствуют его выходу наружу. В результате этого доля прогрессивно вздувается, увеличиваясь в размерах, коллабирует другие отдели легкого, смещает средостение в противоположную сторону. Вздувшаяся доля легкого может занимать всю плевральную полость соответствующей стороны, оттесняя медиастинальную плевру, смещаться за грудину и достигать полости противоположной стороны (медиастинальная грыжа). Наиболее часто встречающейся аномалией дыхательных путей является сегментарная бронхомаляция, кроме того, это могут быть складки слизистой бронхов или полипы. В 50% случаев не удается установить точную причину.
- Это относительно редкое заболевание легких. Оно встречается чаще у мальчиков, чем у девочек, и в 14-20% случаев сочетается с врожденными пороками сердца. Чаще всего это открытый Боталлов проток или дефект межжелудочковой перегородки. Иногда наблюдается сочетанная патология почек или аномалия грудной клетки. Примерно в одной трети случаев врожденная эмфизема легких имеется при рождении и в половине случаев появляется в возрасте 4 недель. Заболевание проявляется в виде респираторного дистресса средней тяжести, который усиливается по мере перерастяжения доли. В некоторых случаях заболевание протекает бессимптомно. У новорожденного с таким пороком отмечается быстро прогрессирующая дыхательная недостаточность.

Этиология и патогенез

- В отличие от других форм нарушения проходимость дыхательных путей достаточно четко определяется асимметрия грудной клетки. На стороне эмфиземы грудная клетка выглядит вздутой, ограниченно участвует в дыхании, межреберные промежутки сглажены, не западают на вдохе. На здоровой стороне - западение податливых мест на вдохе. При перкуссии тимпанит на стороне аномалии, значительное смещение средостения в противоположную сторону. Аускультативно констатируется значительное ослабление дыхательных шумов. Иногда клапанообразные структуры в долевом бронхе могут перекрывать его просвет не полностью, и вздутие доли не происходит, но присоединение любой инфекции, вызывающей эндобронхит, сопровождается отеком слизистой, что в конечном итоге приводит к функционированию клапана в полной мере и, следовательно, прогрессивному вздутию доли легкого. На рентгенограмме выявляется большая, перерастянутая доля с нечеткими краями. Также отмечается смешение средостения в противоположную сторону и ателектазы в нормальной части того же легкого. Диагноз можно подтвердить по данным КТ. Лечение заключается в удалении пораженной доли легкого. Однако у некоторых пациентов, не имеющих симптомов или при легкой степени заболевания, требуется длительное наблюдение.

Долевая эмфизема новорожденных

- Синонимы: лобарная эмфизема, обструктивная эмфизема, гипертрофическая эмфизема, напряженная эмфизема новорожденных и др. Этот порок развития характеризуется растяжением части легкого (чаще одной доли). Истинные причины порока остаются невыясненными. Однако некоторые авторы связывают его возникновение с аплазией хрящевых элементов бронхов, гипоплазией эластических волокон, гипоплазией гладких мышц терминальных и респираторных бронхиол и другими нарушениями в структурных единицах легочной ткани. Эти факторы создают предпосылки для возникновения клапанного механизма, способствующего чрезмерному вздутию соответствующей части легкого и развитию дыхательных нарушений. Чаще поражаются верхние доли, реже - средняя. Резкая гиперэкстензия доли ведет к сдавлению остальных отделов легкого, часто перемещается в сторону контрлатерального легкого, образуя медиастинальную грыжу.
- Ю.Ф. Исаков, Э.А. Степанов с соавт. (1978) на основании патоморфологических исследований выделяют три типа пороков, приводящих к локализованной эмфиземе:
- 1) гипоплазия гладких мышц терминальных и респираторных бронхиол с гипертрофией эпителиальной выстилки;
- 2) агенезия всего респираторного отдела с отсутствием респираторных бронхиол и альвеолярной ткани. При этом обнаруживается множество атипичных макроскопических полостей, формирующихся из междольковых бронхов, которые и создают картину повышенной воздушной доли;
- 3) отсутствие промежуточных генераций бронхов. Это влечет за собой резкое расширение просветов внутридольковых бронхов и отсутствие генераций терминальных и респираторных бронхиол, эмфизематозная паренхима является при этом непосредственным продолжением внутридольковых бронхов.

Клиника и диагностика

- Превалирующими симптомами у большинства больных являются одышка, затрудненное дыхание, приступы цианоза, кашель. Это обусловлено тем, что эмфизематозно раздутая доля коллабирует здоровые участки легкого, частично выключая их из дыхания, вызывает смещение органов средостения, затрудняя приток крови к сердцу и отток ее.
-

Заключение

- Прежде всего, для предотвращения эмфиземы легкого необходимо не допускать развития бронхитов, своевременно и полностью лечить вирусные заболевания дыхательных путей и туберкулез. Необходимо, чтобы больной человек принимал непосредственное участие в лечении. Он должен понимать и осознавать всю серьезность заболевания и возможных осложнений.
- Необходимы категорическое исключение курения и других вредных, в т.ч. профессиональных, воздействий на легочную ткань, ограничение физической активности, рациональное трудоустройство.

- Отказ от курения является чрезвычайно важным мероприятием. Оно должно занимать первое место в лечении данной патологии. При этом необходимо иметь в виду следующее: одномоментное прекращение курения имеет больший эффект, чем постепенное снижение количества выкуриваемых сигарет; высокая мотивация отказа от курения является основным фактором, определяющим успех; жевательные резинки и накожные аппликаторы, содержащиеникотин, помогают снизить тягу к курению, особенно если они применяются в комплексе мероприятий, направленных на отказ от курения.

Список использованной литературы

1. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: ГЭОТАРМЕД, 2002, с243-247

2. Пропедевтика внутренних болезней / Под ред. А.Л. Гребенева. – М.: Медицина, 2001, (5-е издание), с132-133

3. Э.М. Колесников, В.В. Троян, А. А. Свирский/Пороки развития легких у детей и их лечение/ БелорусскаяМедицинская Академия Последипломного Образования. Кафедра детской хирургии. С46-50

4. Детские болезни. Полный справочник_Елисеева Ю.Ю_2008 -667с

5. Пропедевтика детских болезней_А.В.Мазурин

6. А.В.Струтынский, А.П.Баранов, Г.Е.Ройтберг, Ю.П.Гапоненков /Основы семиотики заболеваний внутренних органов/ «МЕДпрессинформ» 2013