

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктатическая болезнь – это приобретенное или реже врожденное заболевание с локальным хроническим нагноительным процессом в необратимо измененных (расширенных, деформированных) функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов легких.

Необходимо различать бронхоэктазы как анатомическое понятие и бронхоэктатическую болезнь.

Бронхоэктазы (бронх + греч. ectasis – расширение) – это стойкое (необратимое) расширение бронхов с выраженными структурными изменениями и функциональной неполноценностью их стенок.

Бронхоэктатическая болезнь – это заболевание, морфологическим субстратом которого являются бронхоэктазы с последующим их инфицированием и развитием в них хронического гнойного воспалительного процесса (гнойного эндобронхита).

Этиология

По происхождению различают бронхоэктазы:

- первичные (врожденные),
- вторичные (приобретенные).

Первичные бронхоэктазы встречаются редко и связаны с пороком развития бронхиального дерева, врожденной «слабостью бронхиальной стенки», недостаточностью гладких мышц, эластической и хрящевой тканей бронхов.

В первые же десятилетия XX в. было распространено мнение о преимущественно врожденной природе бронхоэктазов (F. Sauerbruch, 1927). Однако впоследствии было доказано (А. И. Струков, И. М. Кодолова, 1970), что в большинстве случаев отмечается постнатальное нарушение бронхиального дерева под влиянием бронхолегочной инфекции, после перенесенных в раннем детском возрасте кори, коклюша, гриппа, острых пневмоний. Подтверждением тому послужил факт расположения бронхоэктазов в тех же сегментах, что при острых пневмониях у детей.

Вторичные бронхоэктазы являются результатом осложнений различных заболеваний органов дыхания: хронический бронхит, туберкулез, абсцесс легких, бронхопневмония.

Большое значение, также, в развитии заболевания имеет нарушение местной бронхопульмональной защиты, способствующей инфицированию бронхоэктазов. Инфекционным агентам принадлежит роль пускового

механизма в обострении нагноительного процесса в уже измененных и расширенных бронхах. Наиболее часто вызывают и поддерживают воспалительный процесс в бронхах:

- ✓ Haemophilus influenzae – гемофильная палочка
- ✓ Pseudomonas aeruginosa – синегнойная палочка

Реже:

- ✓ Moraxella catarrhalis – моракселла катаралис
- ✓ Staphylococcus aureus – стафилококк
- ✓ Enterobacteriaceae – эртеробактерии

Классификация бронхоэктатической болезни

I. Клиническое течение (форма заболевания)

1. Легкая форма
2. Форма средней тяжести
3. Тяжелая форма
4. Осложненная форма: амилоидоз, кровохарканье, эмфизема легких, ДН I-III ст.

II. Форма расширений бронхов: цилиндрические, веретенообразные, мешотчатые, смешанные.

III. Распространенность процесса: односторонние, двухсторонние, с указанием локализации по сегментам.

IV. Фаза заболевания:

1. Обострение;
2. Ремиссия.

Патогенез

В результате длительного воспаления бронхов (от катарального бронхита к панбронхиту, далее к перибронхиту с перибронхиальной пневмонией) стенка становится податливой (результат деформирующего бронхита с разрушением эластических и мышечных волокон), постепенно просвет расширяется, образуется полость (бронхоэктазы). Этому способствуют:

- ✓ кашлевые толчки, которые увеличивают давление на стенку, и
- ✓ склеротические изменения (фиброз) в переbronхиальной зоне способствуют подтягиванию стенки бронхов кнаружи

В этих расширенных, функционально неполноценных участках скапливается мокрота, процесс откашливания нарушен, инфицированный секрет застаивается и т. о. поддерживается хрон воспалительный процесс.

Т.о, формируется «порочный круг» патогенеза, основными компонентами которой являются:

- ✓ хроническая бронхиальная инфекция,
- ✓ воспаление,
- ✓ нарушение мукоцилиарного клиренса и
- ✓ структурные повреждения легких.

Клиника

Симптомы.

1. Основная жалоба – **кашель с отхождением мокроты, преимущественно в утренние часы**. Утренний кашель связан с тем, что за ночь в расширенных участках бронхов скапливается мокрота, поэтому она отходит преимущественно по утрам, «полным ртом». Днем кашель беспокоит реже. Приступ кашля может провоцироваться изменением положения тела (появляется лежа на здоровом боку).

Количество и характер мокроты зависит от стадии заболевания и размеров бронхоэктазов. В период ремиссии количество **слизисто-гнойной мокроты** не превышает в среднем 30 мл/сут. При обострении заболевания в связи с острыми респираторными инфекциями или после переохлаждения кашель усиливается, количество мокроты увеличивается до 300 мл/сут и более, иногда достигая 1 л, она приобретает **гнойный характер**. Гнилостный запах мокроты не характерен для бронхоэктатической болезни и появляется лишь при абсцедировании. При отстаивании мокрота может разделяться на 2 слоя: верхний жидкий с примесью слюны, нижний – более густой, гнойный.:

При цилиндрических бронхоэктазах мокрота обычно отходит без затруднений, тогда как при мешотчатых и веретенообразных — нередко с трудом. При сухих бронхоэктазах, описанных С. А. Рейнбергом (1924), кашель и мокрота отсутствуют (эти бронхоэктазы проявляются лишь кровотечением, иногда угрожающим).

2. У 1\3 больных бывает **кровохарканье** – в мокроте появляются прожилки крови, но иногда возникает профузное легочное кровотечение. Считают, что источником кровохарканья и кровотечения становятся бронхиальные артерии (особенно артерии среднедолевого бронха). Кровохарканье наблюдается главным образом весной и осенью, что связывают с обострением воспалительного процесса. Обильные кровотечения могут начаться после тяжелой физической нагрузки или перегрева

При возникновении кровохарканья необходимо исключить, прежде всего, туберкулезный процесс, абсцесс легкого и рак бронха.

3. Достаточно часто пациенты предъявляют жалобы на **боли в грудной клетке** тупого характера на вдохе, на стороне поражения. Они отмечаются обычно при обострении заболевания, развитии перифокальной пневмонии и парапневмонического плеврита.

4. М.б. **одышка** и синдром бронхиальной обструкции, обусловленные структурными изменениями в дыхательной системе (дилатация бронхов, утолщение бронхиальной стенки и образование слизистых пробок, эмфизема). Одышка является одним из наиболее сильных факторов прогноза летальности

5. Субфебрильная температура наблюдается при обострении процесса. Общая слабость, недомогание, снижение аппетита, потливость свидетельствуют об интоксикационном синдроме.

Непосредственное обследование пациента.

Осмотр: при длительном течении заболевания и развитии дыхательной недостаточности – цианоз, утолщение концевых фаланг в виде «барабанных палочек» и изменение ногтей в виде «часовых стекол».

Перкуссия: притупление перкуторного звука над зоной поражения.

Аускультация: жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы.



Лабораторные и инструментальные методы исследования.

Общий анализ крови: при обострении заболевания – лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ.

Биохимический анализ крови: в фазе обострения – увеличение сиаловых кислот, глобулинов, снижение альбуминов.

Общий анализ мокроты: большое количество лейкоцитов, эритроциты, эластические волокна.

Бактериологическое исследование мокроты: выявляется микрофлора.

Спирография: при легком течении функция внешнего дыхания не нарушается, при дыхательной недостаточности – снижение ЖЕЛ, ОФВ₁.

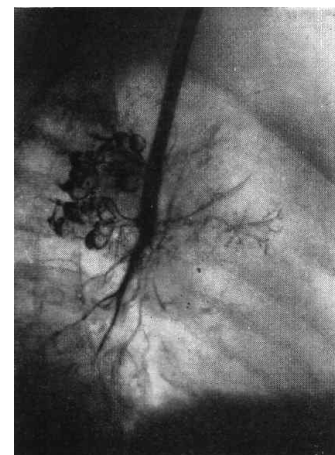
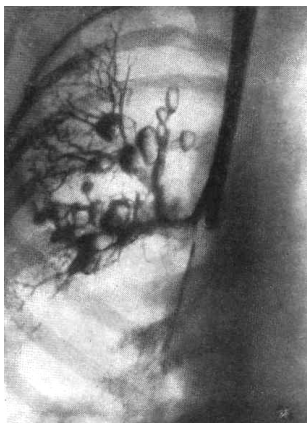
Рентгенография: выявляет деформацию и усиление легочного рисунка, ячеистость рисунка, уменьшение объема пораженных сегментов.

КТ

МРТ

Бронхография: Бесспорные доказательства существования бронхоэктазов представляет бронхография. Она позволяет уточнить локализацию, форму и размеры. Бронхография проводится после предварительной санации бронхиального дерева и купирования воспалительного процесса.

Бронхоскопия: Во время бронхоскопического исследования бронхоэктазы не видны. Бронхоскопия позволяет оценить протяженность бронхита, степень интенсивности воспаления слизистой оболочки бронхов в зависимости от стадии заболевания. Во время бронхоскопии можно лишь заподозрить наличие бронхоэктазов на основании признака Суля, который указывает на дистальное расширение бронхов: появление опалесцирующих пузырьков воздуха в окружности заполненных гноем устьев



Лечение

1. При ограниченном (в пределах сегмента или доли) распространении бронхоэктазов и при отсутствии выраженного хронического обструктивного бронхита показано **хирургическое лечение**. Резекция легкого позволяет устранить очаг хронической инфекции, что, в свою очередь, способствует стиханию или полному разрешению хронического бронхита. Значительное улучшение состояния или выздоровление констатируют после резекции легкого у 97% больных. Оперативное вмешательство противопоказано при распространенном процессе, хроническом обструктивном бронхите, выраженной дыхательной и сердечной недостаточности.

2. Методы санации бронхиального дерева принято делить на пассивные (постуральный дренаж с применением отхаркивающих средств) и активные (санационная бронхоскопия). *Достаточно интенсивное и своевременно начатое (особенно у детей) консервативное лечение позволяет добиться длительной ремиссии.*

Обязательным считают **позиционный дренаж** в строгом соответствии с локализацией бронхоэктазов. При базальных бронхоэктазах нижних долей секрет из бронхов удаляют путем перевешивания туловища через край кровати или значительного поднятия нижнего конца кровати. При локализации бронхоэктазов в IV и V сегментах — лежа на спине с опущенным головным концом кровати и с подложенной под больной бок подушкой.

Постуральный дренаж проводят, по крайней мере, 2 раза в день (утром после сна и вечером перед сном). При обострении болезни дренаж следует использовать многократно. Выделение мокроты значительно возрастает при сочетании перкуссии грудной клетки с постуральным дренажом. Эффект постурального дренажа может быть усилен назначением отхаркивающих средств и муколитических препаратов.

Решающее значение, однако, имеют активные методы санации бронхиального дерева. Наиболее эффективны *санационные бронхоскопии*.

Готовят растворы антисептиков:

- 0,1-0,2% раствор диоксида на 2% растворе гидрокарбоната натрия или

0,1% раствор фурагина калиевой соли на изотоническом растворе хлорида натрия.

Так как у пациентов бронхоэктатической болезнью мокрота обычно очень вязкая, в saniрующей раствор добавляют муколитики - 3–6 мл 5–10% раствора флуимуцила, который вводят в бронхиальное дерево в конце санации.

Санационные бронхоскопии выполняют через день, 8–10 санаций на курс лечения. Желательно в год проводить 2-3 курса лечебных бронхоскопий, но уже более коротких.

3. В период обострения антибактериальная терапия (обязательно после бактериологического исследования с идентификацией возбудителя). Для лечения этой группы больных используют обычно полусинтетические препараты группы пенициллина, тетрациклины и цефалоспорины.

4. Муколитики. Одним из наиболее распространенных препаратов этой группы является N-ацетилцистеин (флуимуцил) (Zambon Group, Италия). Свободные сульфгидрильные группы ацетилцистеина разрывают дисульфидные связи кислых мукополисахаридов мокроты. При этом мокрота становится менее вязкой и адгезивной. Ацетилцистеин оказывает стимулирующее действие на мукозные клетки, секрет которых способен лизировать фибрин и кровяные сгустки. Ацетилцистеин увеличивает синтез глутатиона, принимающего участие в процессах детоксикации. Известно, что препарат обладает определенными защитными свойствами, направленными против свободных радикалов, реактивных кислородных метаболитов, ответственных за развитие острого и хронического воспаления в легочной ткани и воздухоносных путях.

5. При бронхообструктивном синдроме бронходилататоры

6. Ежедневная лечебная дыхательная гимнастика.

7. Отказ от курения и алкоголя.

8. Питание с повышенным количеством белка, витаминов В, А, С, Е, железа, калия и кальция. Ограничение жиров и соли.