

Обычно у больных пылевым бронхитом III стадии отмечаются выраженные признаки эмфиземы легких. Развивающаяся легочная недостаточность сопровождается "теплым цианозом" (при сердечной недостаточности цианоз холодный – конечности прохладные на ощупь). Развитие и прогрессирование эмфиземы легких сопровождается изменением тона перкуторного звука, который приобретает коробочный оттенок. Следует заметить, что и у здоровых людей гиперстенического телосложения в ниже-боковых отделах может определяться коробочный оттенок перкуторного звука. Осложнение бронхита прикорневым фиброзом и бронхоэктазами существенно не сказывается на результатах перкуссии, лишь заполненные слизью множественные бронхоэктатические полости с периферической инфильтрацией легочной паренхимы иногда могут дать заметное очаговое притупление перкуторного звука.

У больных с выраженной эмфиземой или бронхоспазмом аускультативно определяется ослабление дыхания. Показатели функции внешнего дыхания значительно снижены. Определяется дыхательная недостаточность II - III или III степени. Рентгенологически определяются выраженные изменения легочного рисунка в виде выраженного перибронхиального пневмосклероза, бронхоэктазов, эмфиземы легких. У большинства больных прогрессируют дистрофические изменения в сердечной мышце в виде формирования хронического легочного сердца, чаще всего находящегося в стадии субкомпенсации или декомпенсации.

Таким образом, анализируя результаты инструментального обследования больных ПБ III стадии и ХОБ тяжелой степени, можно сделать вывод об отличиях в объективных данных ПБ и ХОБ. У больных ПБ III стадии признаки фиброзных изменений в бронхах и эмфиземы легких встречались в меньшем проценте случаев, чем у больных ХОБ тяжелой степени. У больных ПБ III стадии также в меньшем проценте случаев выявлено нарушение функции внешнего дыхания по obstructivному типу. В то же время, для ПБ III стадии характерно повышение давления в системе легочной артерии выше 10 мм рт ст, что значительно меньше частоты выявления этого признака у больных ХОБ тяжелого течения.

Результаты комплексного обследования больных ПБ и ХОБ показали, что существуют особенности клинического течения ПБ. У больных ХОБ средней степени объективные признаки хронического легочного сердца отсутствовали. Для больных ПБ характерно раннее формирование эмфиземы легких, что подтверждается результатами перкуторного и рентгенологического обследования этой группы больных.

Полученные данные свидетельствуют о бессимптомном прогрессировании пылевого бронхита с развитием необратимых органических изменений в респираторно-кардиальной системе, что обуславливает необходимость своевременной диагностики и лечения пылевого бронхита для профилактики инвалидизации больных.

Литература:

1. Абдуллаев Р.И., Жураев С.О. Показатели электролитного обмена у больных гипертонической болезнью с хронической недостаточностью кровообращения // Академический журнал Западной Сибири. – 2012. – № 3. – С. 9.

2. Абдурасулов К.Д., Акимов С.И., Трегуб Н.В. Состояние правых отделов сердца и нарушения ритма у больных хроническим obstructивным бронхитом, осложнившимся легочным сердцем и легочной гипертензией // Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Том 9, № 2. – С. 19-20.
3. Болотнова Т.В., Литвинова Т.А. Особенности хронической obstructивной болезни легких в ассоциации со стенокардией напряжения и артериальной гипертензией у больных пожилого возраста // Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Том 9, № 1. – С. 14-15.
4. Долгополова Д.А., Терентьева Н.Н. Частота встречаемости фибрилляции предсердий при хронической obstructивной болезни легких // Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Том 9, № 5. – С. 19-20.
5. Кирсанкина Е.В., Болотнова Т.В. Заболевания сердечно-сосудистой системы у работающих в контакте со свинцом как предиктор преждевременного старения // Академический журнал Западной Сибири. – 2012. – № 3. – С. 16-17.
6. Муравлёва Л.Е., Молотов-Лучанский В.Б., Клюев Д.А. и др. Сравнительная характеристика внеклеточных нуклеиновых кислот в крови больных с хроническими болезнями легких // Академический журнал Западной Сибири. – 2012. – № 4. – С. 44-45.
7. Семенова К.А., Болотнова Т.В. Профилактика пылевых болезней легких у рабочих Тюменской области // Тюменский медицинский журнал. – 2013. – Том 15, № 2. – С. 21-22.
8. Стурин С.А. Значение коррекции процессов пероксидации липидов в реабилитации больных хроническим бронхитом // Академический журнал Западной Сибири. – 2012. – № 6. – С. 19.
9. Таджиев Ф.С., Таджиева М.Ф., Адьлова Н.А. Реабилитация больных хронической obstructивной болезнью легких // Академический журнал Западной Сибири. – 2012. – № 3. – С. 33.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕЙТРОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ ТОКСИКО-ПЫЛЕВЫМ БРОНХИТОМ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

О.А. Сандул, В.Ю. Суrowцева, Т.В. Болотнова

ГБОУ ВПО ТюмГМА Минздрава России, г. Тюмень

Заболевания бронхолегочной системы широко распространены в популяции. Так, в структуре общей заболеваемости болезни органов дыхания занимают первое место – заболеваниями органов дыхания страдает каждый четвертый из заболевших. При этом группа болезней органов дыхания является устойчивой – удельный вес сохраняется в течение десятилетий.

В структуре профессиональной заболеваемости отмечается схожая картина – на первом месте по распространенности стоят болезни бронхолегочной системы пылевого генеза. Однако в данном случае болезни бронхолегочной системы встречаются чаще – у каждого третьего больного профессиональным заболеванием. Высок процент случаев инвалидизации и смертности от пылевых болезней бронхолегочной системы. Длительное воздействие пыли на бронхолегочную систему человека в процессе профессиональной деятельности на протяжении длительного времени приводит к формированию хронического воспалительного процесса. К сожалению, после прекращения контакта с промышленными аэрозолями, воспаление в бронхолегочной системе поддерживается другими, уже не столь специфическими механизмами и процессы замещения высокодифференцированных тканей фиброзной неуклонно прогрессируют. Это приводит к нарастанию дыхательной недостаточности и гипоксии, к формированию метаболических нарушений в деятельности многих органов и систем, и как следствие – к

инвалидизации больных и к ранней смертности лиц трудоспособного возраста.

Особая роль в патогенезе хронических воспалительных заболеваний легких принадлежит хроническому воспалению. С одной стороны, хроническое воспаление – универсальная реакция на воздействие известных (и предполагаемых) факторов риска, с другой – главная причина всех функциональных и морфологических проявлений ХОБЛ. Преимущественная локализация хронического воспаления, характер его течения определяют индивидуальность ХОБЛ, скорость его прогрессирования, свидетельствуют об адекватности терапии и являются важным прогностическим фактором (Шмелев Е.И., 1998).

Исследователями (MacNee W., 1997) установлено, что основными компонентами патогенеза хронического воспаления являются оксидативный стресс, протеолитическая деструкция ткани, проявляющаяся под влиянием факторов риска хронической обструктивной болезни легких. Основными клетками-эффекторами являются нейтрофилы, действие которых усиливается другими элементами респираторной системы, а также персистирующими микроорганизмами.

Процессы повреждения и репарации, происходящие при ХОБЛ, составляют суть хронически текущего воспаления, регулирующегося громадным количеством экзогенных и эндогенных противовоспалительных медиаторов и проявляются на всех уровнях респираторной системы: уровень защитной слизи, уровень эпителиальных клеток и интерстициальная ткань.

После оксидативного или протеолитического повреждения интерстиция происходит пролиферация фибробластов. В поздних стадиях хронического воспаления преобладает фиброз с отложением экстрацеллюлярного матрикса в стенках бронхиол (Pare P.D. et al., 1997). Есть даже предположение, что перибронхиальный фиброз играет большую роль в обструкции, чем эмфизема (Ruchelle E. et al., 1997).

Деструкция респираторной ткани легких обусловлена и прямой токсичностью активных кислородных метаболитов. Оксиданты не только повреждают биологически важные молекулы (белки, липиды, нуклеиновые кислоты), но также являются посредниками множества процессов, благоприятствующих развитию ХОБЛ. Например, повреждают фибробласты, снижают активность сурфактанта, стимулируют образование тромбосана, повышают проницаемость эпителия и продукцию ими гликоконъюгатов (слизи) с высокой молекулярной массой, ухудшают функцию ресничек и т.д. Обработка эндотелиальных клеток плазмой, экспонированной табачным дымом, приводит к активизации метаболитов пентозофосфатного пути, снижению уровня АТФ и глутатиона, высвобождению ангиотензин - конвертирующего фермента. Снижение ОФВ₁ при обструкции дыхательных путей у больных ХОБЛ коррелирует с уровнем глутатиона, эозинофильного катионного протеина и миелопероксидазы (Repine J.E. et al., 1997).

Следовательно, в патогенезе хронического воспаления при бронхо-легочных заболеваниях основными компонентами патогенеза являются оксидативный стресс, протеолитическая деструкция ткани. Основные клетки-эффекторы – нейтрофилы, депонирующиеся в

капиллярной сети альвеол. При хроническом воспалении включается одна из бактерицидных систем - из гранул нейтрофилов лавинообразно выходят катионные белки. Особо необходимо подчеркнуть, что в системе надзора за гомеостазом нейтрофил выступает как элемент первой линии защиты, напрямую участвуя в воспалении любой этиологии.

Нами проанализировано функциональное состояние нейтрофилов больных токсико-пылевым бронхитом старших возрастных групп. В нейтрофилах больных токсико-пылевым бронхитом старших возрастных групп выявлен дисбаланс в системе «перекисное окисление липидов (ПОЛ) – антиоксидантная защита (АОЗ)» за счет значительной активизации ПОЛ и депрессии АОЗ.

Таким образом, представленные сведения убедительно доказывают, что система “перекисное окисление липидов - антиоксидантная защита” нейтрофилов является одним из важнейших звеньев, определяющих устойчивость организма к комплексному воздействию неблагоприятных производственных факторов и формированию патологии бронхолегочной системы у рабочих электросварочного производства. Дальнейшее изучение реакций перекисного окисления липидов в нейтрофилах у рабочих и больных хроническим токсико-пылевым бронхитом позволит подойти к пониманию общепатологических закономерностей развития поражения бронхолегочной системы в условиях комплексного воздействия токсико-пылевого фактора и низких температур, разработке на этой основе дополнительных методов диагностики, оптимизации лечения больных токсико-пылевым бронхитом.

СТАРЧЕСКАЯ НЕМОЩЬ – ОДНА ИЗ ПРИЧИН ОБРАЩЕНИЙ К СКОРОЙ ПОМОЩИ

Е.Е. Северюхина, В.Б. Салеев

РК госпиталь ветеранов войн, г. Йошкар-Ола

Старческая немощь - это состояние, при котором человек в результате длительной хронической болезни становится неспособным выполнять повседневные функции, необходимые для нормальной самостоятельной жизни. Это состояние называют также «старческой жизненной несостоятельностью». В данном случае уже требуется постоянная опека и помощь; немощный старший человек не может жить один, он должен либо находиться в окружении своих близких, готовых ухаживать за ним, несмотря на все трудности, либо перейти на жительство в дом для престарелых. Старческая немощь может быть обусловлена психическим или физическим дефектом (маразмом), но чаще - совместным влиянием того и другого.

Среди причин, приводящих к старческой немощи, на первом месте оказываются, вне всякого сомнения, старческие деменции дегенеративно-атрофического характера и сосудистого происхождения. Следует обратить внимание на то, что беспомощные старые люди, сохранившие свои интеллектуальные способности, ясный ум, доставляют значительно меньше трудностей в уходе.