СОДЕРЖАНИЕ

Введение.

Компоненты табачного дыма и их характеристики.

Фармакокинетика и фармакодинамика основных компонентов табачного дыма.

Влияние курения на дыхательную систему.

Влияние курения на сердечно-сосудистую систему.

Список литературы.

ВВЕДЕНИЕ

Согласно результатам исследования Всемирной организации здравоохранения Россия занимает одно из лидирующих мест по количеству курящих граждан относительно общего числа россиян. Результаты показали, что 60,2% российских мужчин и 21,7% российских женщин подвержены этой вредной привычке. Давно известно, что активные курильщики в среднем сокращают свою жизнь на 15 лет, поскольку никотин ускоряет старение организма. Курение в общественных местах и дома также вредит не курильщикам. Согласно результатам Глобального опроса взрослого населения о потреблении табака пассивному употреблению никотина подвергаются 35% российских граждан на работе, каждый девятый посетитель баров и каждый восьмой посетитель кафе.

Такие развитые страны, как США, Великобритания, Франция, Израиль и другие пытаются воздействовать на проблему курения путём введения запретов на курение в общественных местах, а также путём регуляции ценообразования на табачные изделия. Так почему же в России (и не только) с каждым годом увеличивается процент курильщиков, а не наоборот, ведь запущена целая пропагандистская программа по борьбе с никотиновой зависимостью? На огромном числе больших плакатов в городах, на телевиденье и маленьких агитационных наклейках на улицах и в метро красуются страшные, угрожающие надписи, начинающиеся со слов «Минздрав предупреждает». Но положительного эффекта подобные действия не вызывают.

Попробуем разобраться в том, что такое никотиновая зависимость и как курение влияет на организм человека. Но перед этим нужно понять, чем является никотин по своей природе. Однако, не будем забывать, что никотин является далеко не единственной составляющей табачного дыма.

КОМПОНЕНТЫ ТАБАЧНОГО ДЫМА И ИХ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Табачный дым – это дым, образующийся в процессе курения изделий из табака, это многокомпонентная система. Количество веществ, составляющих табачный дым, исчисляется тысячами (идентифицировано от 1000 до 4000 веществ, из которых около 60 являются канцерогенами). Часть веществ находится в твердой или жидкой фазе, часть – в состоянии газа.

### Никотин — гигроскопическая маслянистая жидкость с неприятным запахом и жгучим вкусом, легко смешивающаяся с водой в основной форме. Как амин, никотин образует соли с кислотами, которые обычно твёрдые и водорастворимые. Никотин легко проникает через кожу. Основной никотин сгорает при температуре ниже точки кипения, а его пары воспламеняются при 95 °C в воздухе, несмотря на низкое давление пара. По этой причине бо́льшая часть никотина сгорает при выкуривании сигареты, однако, вдыхаемой части достаточно для получения требуемых эффектов.

### Никотин легко окисляется до нетоксичной никотиновой кислоты (витамин PP). Однако в организме человека отсутствуют ферменты, необходимые для такого окисления. Поэтому даже хронические курильщики могут страдать от недостатка этого витамина.

Брутто-формула никотина – С10Н14N2. В форме солей никотин и содержится в табаке, так что сам табак не пахнет никотином. Химическое строение никотина (рис. 1) было установлено трудами многих химиков.



##### Рис. 1. Никотин

В высшем сорте табака на долю никотина приходится 0,8–1,3%, а в третьесортном табаке содержится 1,6–1,8%. По стандартам США крепость табака имеет следующую градацию: 0,6–1% – light (слабый), 1–2% – medium (средний), 2–3% – strong (крепкий), 3–4% – extra strong (очень крепкий). Табак не пригоден для курения, если содержание никотина в нем более 4%.

Токсичность

Действует как нейротоксин, вызывая паралич нервной системы. Средняя летальная доза для человека — 0,5–1 мг/кг

Многократное употребление никотина вызывает физическую и психическую зависимости, которые, однако, излечимы.

Психотропное воздействие на человека

Несмотря на сильную токсичность, при употреблении в малых дозах (напр. при табакокурении) никотин действует как психостимулятор. Никотиновое воздействие на настроение различно. Вызывая выброс глюкозы из печени и адреналина (эпинефрина) из мозгового вещества надпочечника, он вызывает возбуждение. С субъективной точки зрения это проявляется ощущениями расслабленности, спокойствии и живости, а также умеренно-эйфорическим состоянием. У некоторых курящих уменьшение аппетита и увеличение метаболизма может в результате привести к снижению массы тела.

Кроме никотина, в табачном листе содержатся другие алкалоиды – норникотин (С9Н12N2 – у него нет метильного радикала СН3, место которого занимает атом водорода) (рис. 2), никотеин, анабазин и др. В организме человека никотин превращается в норникотин, что чревато серьезными неустранимыми последствиями (возникновение диабета, рака, болезни Альцгеймера, ускорение старения организма). Метаболитом никотина является котинин (см. рис. 2), попадающий в мочу. Он оказался прекрасным биомаркером концентрации никотина в организме – у курящих и пассивно курящих (в том числе детей любого возраста).



##### Рис. 2. Превращения никотина в человеческом организме и в промышленности

Котинин — это побочный продукт усвоения никотина, который остаётся в крови до 48 часов и может быть использован как индикатор того, подвержен ли человек курению. В высоких дозах никотин приводит к блокированию никотинового ацетилхолинового рецептора, что является причиной токсичности никотина и его эффективности в качестве инсектицида.

Среди других веществ, содержащихся в табаке и табачном дыме, укажем на:

• фенол (С6Н5–ОН);

• орто-, мета- и пара- крезолы (СН3–С6Н4–ОН);

• карбазол (С12Н8=NH) (рис. 3);



##### Рис. 3. Карбазол

• индол (С8Н6=NH) (рис. 4);



##### Рис. 4. Индол

• бензопирены (С20Н12 – пять конденсированных ядер бензола в виде двух изомеров, оба изомера – светложелтые кристаллы; один из изомеров (рис. 5) – канцероген (еще в 1939 г. это доказал бразильский ученый А.Раффо), вещество 1-го класса опасности) образуются при сгорании всех видов топлива, допустимая концентрация в воздухе населенных мест – 0,001 мкг/м3, при курении образуется в момент затяжки;



##### Рис. 5. 1,2-бензопирен – один из наиболее сильных канцерогенов

• пирен (С16Н10 – четыре симметрично конденсированные ядра бензола) (рис. 6) раздражает кожу, слизистую оболочку дыхательных путей, глаз;



##### Рис. 6. Пирен

• антрацен (С14Н10 – три последовательно конденсированные ядра бензола), его действие аналогично пирену;

• монооксид углерода, или угарный газ (СО);

• углекислый газ (диоксид углерода, СО2);

• аммиак (NH3);

• синильная кислота (цианистый водород, HCN);

• изопрен (СН2=С(СН3)–СН=СН2);

• ацетальдегид (СН3–СН=О);

• акролеин (СН2=СН–СН=О);

• гидразин (H2N–NH2);

• нитрометан (СН3–NO2);

• нитробензол (C6H5–NO2);

• ацетон (СН3–СО–СН3);

• бензол (С6Н6);

• дициан (CN)2;

• сажа (Сn – на ее долю приходится 7,8% токсичности сигареты);

• муравьиная кислота (Н–СООН);

• уксусная кислота (СН3–СООН);

• масляная кислота (СН3СН2СН2–СООН);

• оксиды азота (NO, NO2, N2O4, во влажной среде последние превращаются в азотную и азотистую кислоты, а азотная кислота – это кислота сильная);

• анилин (C6H5–NH2);

• бутиламин (С4Н9–NH2);

• диметиламин (CH3–NH–CH3);

• этиламин (СН3–СН2–NH2);

• метиловый спирт (СН3–ОН);

• метиламин (СН3–NH2);

• формальдегид (Н–СНО);

• сероводород (Н2S);

• гидрохинон (НО–С6Н4–ОН, гидроксильные группы находятся в параположении);

• нитрозамины (N=O, где R может быть метилом СН3, этилом СН3СН2);

• 2-нафтиламин (С10Н7–NH2) (рис. 7) способен вызвать опухоль мочевого пузыря, легких;



##### Рис. 7. 2-нафтиламин

• 4-аминобифенил (С6Н5–С6Н4–NH2) (рис. 8), мишень атаки – мочевой пузырь;



##### Рис. 8. 4-аминобифенил

• пиридин (С5Н5N, азотистое основание, фрагмент молекулы никотина);

• стирол (С6Н5–СН=СН2) влияет на слух, зрение, органы осязания;

• 2-метилпропаналь ((СН3)2СН–СНО);

• пропионитрил (СН3–СН2–СN).

Образуются при курении и неорганические вещества, содержащие атомы следующих металлов и неметаллов: калий (K) – 70 мкг; натрий (Na) – 1,3 мкг; цинк (Zn) – 0,36 мкг; свинец (Pb) – 0,24 мкг; алюминий (Al) – 0,22 мкг; медь (Cu) – 0,19 мкг; кадмий (Cd) – 0,121 мкг; никель (Ni) – 0,08 мкг; марганец (Mn) – 0,07 мкг; сурьма (Sb) – 0,052 мкг; железо (Fe) – 0,042 мкг; мышьяк (As), в форме оксида (ІІІ) – 0,012 мкг; теллур (Te) – 0,006 мкг; висмут (Bi) – 0,004 мкг; ртуть (Hg) – 0,004 мкг; лантан (La) – 0,0018 мкг; скандий (Sc) – 0,0014 мкг; хром (Cr) – 0,0014 мкг; серебро (Ag) – 0,0012 мкг; селен (Se) – 0,001 мкг; кобальт (Co) – 0,0002 мкг; цезий (Cs) – 0,0002 мкг; золото (Au) – 0,00002 мкг.

Особо следует подчеркнуть, что в табаке и табачном дыме содержатся радиоактивные элементы, т.е. альфа- и (или) бета-распадающиеся радиоактивные изотопы химических элементов: полоний 210Po, свинец 210Pb (образуется при распаде урана), торий 228Th, рубидий 87Rb, цезий 137Cs (искусственный радионуклид), радий 226Ra (образуется при распаде урана) и 228Ra (образуется при распаде тория).

Доза радиации от пачки сигарет эквивалентна 200 рентгеновским снимкам. Радиоактивные элементынакапливаются в легких, печени, поджелудочной железе, лимфатических узлах, костном мозге… Тело курящего человека в 30 раз радиоактивнее, чем некурящего.

Курящий вдыхает «букет» веществ, образующихся при тлении табака, содержащегося в сигаретах, сигарах, папиросах, самокрутках, трубках и пр. В этом процессе участвует кислород воздуха, без которого невозможно окисление, в данном случае – тление (беспламенное горение), усиливающееся при втягивании через сигарету новых порций воздуха. При затяжке (рис. 9) температура достигает 600–800 °С и даже более – за 1000 °С. При этих условиях имеет место сухая перегонка (возгонка) и пиролиз, т.е. высокотемпературное разложение веществ без доступа кислорода, и образуются смолы и низкомолекулярные вещества.



##### Рис. 9. Схема раскуренной сигареты

Продукты пиролиза и горения при затягивании попадают в дыхательные пути, легкие, желудочно-кишечный тракт, образовавшиеся твердые частицы и смолы оседают на поверхности (стенках) дыхательных путей, альвеолах (легочных мешочках), т.е. легкие засоряются (рис. 10). Организм на это реагирует кашлем, воспалением, аллергией, перерождением клеточной ткани (т.к. многие вещества табачного дыма обладают канцерогенным действием), эмфиземой легких (необратимая дегенерация легочной ткани).



##### Рис. 10. Легкие курильщика (слева) и некурящего человека

Сам никотин канцерогенным веществом не является. Он – холиномиметический агент, иначе говоря, имитирует действие ацетилхолина.

### Фармакокинетика

### Как только никотин попадает в организм, он быстро распространяется по крови и может преодолевать гематоэнцефалический барьер. В среднем достаточно 7 секунд после вдыхания табачного дыма, чтобы никотин достиг мозга. Период полувыведения никотина из организма составляет около двух часов[2]. Никотин, вдыхаемый с табачным дымом при курении, составляет малую долю никотина, содержащегося в табачных листьях (бо́льшая часть вещества сгорает). Количество никотина, абсорбируемого организмом при курении, зависит от множества факторов, включая вид табака, от того, вдыхается ли весь дым и используется ли фильтр. В случае с жевательным и нюхательным табаком, которые помещаются в рот и жуются или вдыхаются через нос, количество никотина, попадающего в организм, гораздо больше, чем при курении табака. Никотин усваивается в печени с помощью фермента цитохрома P450(в основном, CYP2A6, а также CYP2B6).

### Фармакодинамика

Никотин действует на никотиновые ацетилхолиновые рецепторы. В низких концентрациях он увеличивает активность этих рецепторов, что, среди прочего, ведёт к увеличению количества стимулирующего гормона адреналина (эпинефрина). Выброс адреналина приводит к ускорению сердцебиения, увеличению кровяного давления и учащению дыхания, а также к бо́льшему уровню глюкозы в крови.

Кроме всего прочего, никотин увеличивает уровень дофамина в путях центров удовольствия в мозге. Было выявлено, что курение табака подавляет моноаминоксидазу – фермент, отвечающий за расщепление моноаминных нейромедиаторов (например, дофамина) в мозге. В настоящее время полагается, что сам никотин не подавляет выработку моноаминоксидазы, за это отвечают другие компоненты табачного дыма. Повышенное содержание дофамина возбуждает центры удовольствия мозга, эти же центры мозга отвечают за «болевой порог организма» поэтому, вопрос о том, получает ли курящий человек удовольствие, остаётся открытым.

Кратко охарактеризуем действие на организм некоторых других угрожающих здоровью и жизни человека компонентов табачного дыма.

Оксид углерода (II). Вступает в химическую реакцию с гемоглобином крови, в 200 (а по некоторым данным – в 300) раз легче, чем молекулярный кислород, образует более прочное соединение – карбоксигемоглобин. Следовательно, кислород не доставляется током крови к органам и тканям в оптимальном количестве – наступает кислородное голодание, что опасно в первую очередь для мозга, сердечной мышцы.

Аммиак. Попадая в дыхательные пути (трахею, бронхи, легкие), реагирует с водой (влага слизистых оболочек верхних дыхательных путей), образуя гидроксид аммония:



Гидроксид-ионы (ОН–) не только раздражают слизистую поверхность, но и разъедают ее (вспомните, как щиплет, когда мыльный раствор попадает в глаза). Отсюда – кашель, бронхит, аллергия… Следует добавить, что многочисленные азотистые соединения, содержащиеся в табаке и табачном дыме, тоже являются основаниями и образуют гидроксид-ионы.

Цианистый водород. Он так же, как и аммиак, акролеин, оксиды азота, разрушает реснички бронхиального дерева, которые очищают вдыхаемый нами воздух, что ведет к загрязнению легких. Кроме того, синильная кислота (раствор цианистого водорода в воде) действует на ротовую полость, легкие, кровь, нервную, дыхательную и пищеварительную системы.

Анилин, никотин, органические кислоты раздражают слюнные железы, что ведет к слюновыделению. Слюна, проглатываясь вместе с перечисленными веществами, попадает в желудок, способствует выделению желудочного сока (соляной кислоты) и, соответственно, разрушению желудка. Одновременно страдает вегетативная система – когда в организм попадает никотин, она теряет способность влиять на желудочно-кишечный тракт. Курение натощак может привести к спазмам, непроходимости кишечника, раку желудка.

ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА ДЫХАТЕЛЬНУЮ СИСТЕМУ

Табачный дым повреждает дыхательный эпителий, обусловливая утренний кашель курильщика, бронхиты и ХОБЛ, эмфизему лёгких и рак легких. Курильщики также чаще страдают туберкулёзом.

Статистика.

В настоящее время существуют данные, согласно которым курение уносит жизни 54% курящих мужчин и 32% курящих женщин среднего возраста. В 2020 г. От ХОБЛ предположительно умрут 4,7 млн. человек, в то время как от рака легкого – 2,3 млн.. Ожидается, что суммарная смертность, связанная с курением табака и ассоциированными с этой негативной социальной привычкой заболеваниями, возрастет в мире с 4,2 млн. в 2000 г. до 10 млн. в 2025-2030 гг.

По данным Министерства здравоохранения и социального развития РФ в России зарегистрировано 2,4 млн. больных ХОБЛ, однако результаты эпидемиологических исследований позволяют предположить, что их число может составлять около 16 млн. человек. Это связано с тем, что большинство курильщиков долгое время не обращается к врачам, в результате чего специалисты диагностируют у них ХОБЛ на поздних стадиях развития, когда самые современные лечебные программы уже не позволяют затормозить неуклонное прогрессирование заболевания.

Социальная значимость ХОБЛ продолжает расти, в том числе и потому, что за последнее 10-летие XX века число курильщиков в России увеличилось примерно в 10 раз. В структуре основных форм заболеваний органов дыхания в России на долю ХОЗЛ приходится не менее 74% (хронический бронхит + бронхиальная астма), а заболеваемость хроническим бронхитом (ХБ) и бронхиальной астмой (БА) суммарно составляет 35%.

Табакокурение чрезвычайно широко распространено и среди будущих врачей. Так, по данным N. Tzanakis et al. (1996), курят более 30% студентов-медиков, а в прошлом курили еще около 12%.

Считается, что хроническая обструктивная болезнь легких возникает при продолжительном (> 20 лет) курении у предрасположенных лиц старше 40 лет.

Однако не у всех курильщиков развивается ХОБЛ, а лишь у так называемых «ответчиков» примерно в 20% случаев. При этом нарушения бронхиальной проходимости встречаются чаще - примерно у 50% активных курильщиков при достаточной продолжительности этой негативной социальной привычки. Патологическая «реализация» курения зависит от взаимодействия с генетическими факторами риска ХОБЛ и, возможно, связана с наследственно обусловленной индивидуальной «незащищенностью» от повреждающего действия табакокурения.

Связь между курением и ХОБЛ многократно доказана, хроническая обструктивная болезнь лёгких у курильщиков развивается примерно в 6 раз чаще, чем у некурящих лиц.

Существует прямая зависимость между количеством выкуриваемых сигарет и скоростью снижения вентиляционной функции лёгких. У курильщиков максимальные показатели смертности от ХОБЛ, у них быстрее развиваются необратимые обструктивные изменения функции дыхания, нарастают одышка и другие проявления болезни.

По данным Fletcher C., Peto R. (1977) прекращение курения увеличивает продолжительность жизни, а продолжение и активизация курения – сокращает.

Патогенез.

Установлено, что основу патогенеза хронической обструктивной болезни легких составляет самоподдерживающийся, неконтролируемый иммунозависимый воспалительный процесс, индуцированный различными аэрополлютантами и реализующийся при наличии определенной генетической конституции.

Воздействие табачного дыма и токсичных газов оказывает раздражающий эффект на ирритативные рецепторы блуждающего нерва, расположенные в эпителии бронхов, что приводит к активации холинергических механизмов вегетативной нервной системы, реализующихся бронхоспастическими реакциями.

Под влиянием факторов риска на первом этапе развития заболевания нарушается движение ресничек мерцательного эпителия бронхов вплоть до полной их остановки. Развивается метаплазия эпителия с утратой клеток реснитчатого эпителия и увеличением числа бокаловидных клеток. Изменяется состав бронхиального секрета (увеличиваются его вязкость и адгезия), что нарушает движение значительно поредевших ресничек. Происходит нарушение мукоцилиарного транспорта в бронхах, что способствует возникновению мукостаза, вызывающего блокаду мелких воздухоносных путей и в дальнейшем создает оптимальные условия для колонизации микроорганизмов.

Главным следствием воздействия этиологических факторов (факторов риска) является развитие особого хронического воспаления, биомаркером которого является нейтрофил. Наряду с нейтрофилами в формировании и реализации воспаления принимают участие макрофаги и Т-лимфоциты. Под влиянием пусковых факторов нейтрофилы, циркулирующие в крови, в большом количестве концентрируются в легких и являются основным источником свободных радикалов, биологически активных веществ и ферментов. Нейтрофилы выделяют большое количество миелопероксидазы, нейтрофильной эластазы, металлопротеаз, которые наряду с интерлейкина-ми и фактором некроза опухоли являются основными медиаторами воспаления при ХОБЛ. В условиях высокой концентрации нейтрофилов в дыхательных путях нарушается баланс системы "протеолиз-антипротеолиз" и "оксиданты-антиоксид анты". Развивается "оксидативный стресс", способствующий в свою очередь выделению большого количества свободных радикалов в воздухоносных путях. Вследствие "оксидативного стресса" происходит истощение местных ингибиторов протеаз, что наряду с выделением большого количества протеаз нейтрофилами приводит к нарушению эластической стромы альвеол, вовлечению в патологический процесс легочной паренхимы и развитию эмфиземы.

Весь комплекс механизмов воспаления ведет к формированию двух основных процессов, характерных для ХОБЛ: нарушению бронхиальной проходимости и развитию центрилобулярной, панлобулярной эмфиземы. Нарушение бронхиальной проходимости у больных ХОБЛ формируется за счет обратимого (спазм гладкой мускулатуры, отек слизистой оболочки -гиперсекреция слизи) и необратимого (формирование экспираторного коллапса мелких бронхов и бронхиол, перибронхиальный фиброз и эмфизема с изменением механики дыхания) компонентов. На первых этапах развития ХОБЛ бронхиальная обструкция формируется преимущественно за счет обратимого компонента. По мере прогрессирования заболевания ведущим в нарушении бронхиальной проходимости становится необратимый компонент. Основным отличием развития ХОБЛ от ХБ является то, что эмфизема - это не осложнение, а проявление заболевания, формирующееся параллельно с изменениями, происходящими в дыхательных путях.

Развитие эмфиземы приводит к редукции сосудистой сети в участках легочной ткани, не способных к газообмену, в результате чего возникают выраженные вентиляционно-перфузионные нарушения. Создаются условия для повышения давления в бассейне легочной артерии. В этой стадии формируется легочная гипертензия с дальнейшим развитием легочного сердца.

Патологические изменения, характерные для ХОБЛ, обнаруживаются в хрящевых (более 2 мм в диаметре) и дистальных бронхах (менее 2 мм) 9-17-й генерации и ацинусах, включающих респираторные бронхиолы, альвеолярные ходы, мешочки, альвеолярную стенку, а также в легочных артериолах, венулах и капиллярах. Таким образом, ХОБЛ характеризуется развитием хронического воспалительного процесса дыхательных путей, легочной паренхимы и сосудов, при котором в различных анатомических образованиях органов дыхания выявляется повышенное количество нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов.

Клиника ХОБЛ.

На I этапе диагностического поиска выявляют основные симптомы ХОБЛ: хронический кашель, выделение мокроты и/или одышку. Изучая анамнез, большое внимание уделяют выявлению факторов риска развития ХОБЛ (курение и табачный дым, промышленная пыль и химикаты, дым домашних отопительных приборов и гарь от приготовления пищи) в связи с тем, что болезнь начинает развиваться задолго до появления выраженной симптоматики и длительное время протекает без ярких клинических симптомов. По мере развития заболевания ХОБЛ характеризуется выраженностью клинических проявлений и неуклонно прогрессирующим течением.

Выраженность основных симптомов зависит от степени тяжести заболевания и фазы течения - стабильное или обострение. Стабильным считается состояние, когда прогрессирование заболевания можно обнаружить при длительном динамическом наблюдении за больным (6-12 мес), а выраженность симптомов существенно не меняется в течение недель и даже месяцев. Обострение характеризуется ухудшением состояния больного, проявляющимся нарастанием симптоматики и функциональными расстройствами, возникающими внезапно или постепенно и длящимися не менее 5 дней.

На I этапе диагностического поиска проводится тщательный анализ жалоб, предъявляемых пациентом. В тех случаях, когда пациент недооценивает свое состояние и самостоятельно не предъявляет жалоб, врач при беседе с больным должен активно выявлять наличие кашля и выделение мокроты.

Кашель (необходимо установить частоту его возникновения и интенсивность) является наиболее ранним симптомом, проявляющимся к 40-50 годам жизни. Он отмечается ежедневно или носит характер перемежающегося (чаще наблюдается днем, редко ночью).

Мокрота (необходимо выяснить характер и ее количество), как правило, выделяется в небольшом количестве утром (редко > 50 мл в сутки), имеет слизистый характер. Появление гнойной мокроты и увеличение ее количества - признаки обострения заболевания. Появление крови в мокроте дает основание заподозрить иную причину кашля (рак легких, туберкулез или бронхоэктазы), хотя прожилки крови в мокроте могут появляться у больного ХОБЛ как результат упорного надсадного кашля.

Хронический кашель и избыточная продукция мокроты в большинстве случаев задолго предшествуют вентиляционным расстройствам, приводящим к развитию одышки.

Одышка (необходимо оценить ее выраженность, связь с физической нагрузкой) является кардинальным признаком ХОБЛ и служит тем поводом, по которому основная масса больных обращается к врачу, так как она - основной фактор, ограничивающий их физическую активность. Довольно часто диагноз ХОБЛ устанавливается именно на этой стадии заболевания. Одышка, ощущаемая при физической нагрузке, возникает в среднем на 10 лет позже кашля. Крайне редко дебют заболевания может начинаться с одышки. Это бывает при наличии эмфиземы, которая развивается в тех ситуациях, когда человек контактирует на производстве с мелкодисперсными (менее 5 мкм) поллютантами, а также при наследственном дефиците ос,-ан-титрипсина, приводящем к раннему развитию панлобулярной эмфиземы.

По мере снижения легочной функции одышка становится все более выраженной и может варьировать в очень широких пределах: от ощущения нехватки воздуха при привычных физических нагрузках до тяжелой дыха тельной недостаточности. Одышку пациенты описывают по-разному: "нарастание усилий при дыхании", "тяжесть", "воздушное голодание", "затрудненное дыхание". Одышка при ХОБЛ характеризуется прогрессированием (постоянное нарастание), постоянством (каждый день), усилением при физической нагрузке и при респираторных инфекциях.

Кроме того, больного могут беспокоить утренняя головная боль, сонливость днем и бессонница ночью вследствие гипоксии и гиперкапнии, развивающихся на поздних стадиях заболевания.

При сборе анамнеза уделяется внимание изучению факторов, провоцирующих обострение заболевания (бронхолегочная инфекция, повышенное воздействие экзогенных повреждающих факторов, неадекватная физическая нагрузка и др.), частоте обострений и госпитализаций по поводу ХОБЛ. По мере прогрессирования заболевания промежутки между обострениями становятся короче, а при нарастании тяжести приобретают практически персистирующий характер.

Уточняется наличие сопутствующих заболеваний (патология сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта), встречающихся более чем у 90 % больных ХОБЛ и оказывающих влияние на тяжесть ХОБЛ и характер комплексной медикаментозной терапии. Выясняются эффективность и переносимость ранее назначавшейся терапии, регулярность ее выполнения пациентом.

На II этапе диагностического поиска наибольшую информацию можно получить на стадии развернутых клинических проявлений заболевания и развития осложнений. На ранних стадиях заболевания клинические симптомы могут отсутствовать. Патологические симптомы, которые могут выявляться по мере прогрессирования болезни, зависят от степени выраженности бронхиальной обструкции, эмфиземы и тяжести легочной гиперинфляции (перерастяжение легких), наличия таких осложнений, как дыхательная недостаточность и хроническое легочное сердце.

Осматривая пациента, оценивают его внешний вид, поведение, реакцию дыхательной системы на разговор, движение по кабинету. Губы собраны "трубочкой", вынужденное положение тела свидетельствует о тяжело протекающей ХОБЛ. Оценивается окраска кожных покровов: центральный серый цианоз обычно служит проявлением гипоксемии; выявляемый в это же время акроцианоз обычно является следствием сердечной недостаточности. Осматривая грудную клетку, обращают внимание на ее форму - деформированная, "бочкообразная", малоподвижная при дыхании, парадоксальное втягивание (западение) нижних межреберных промежутков на вдохе (признак Хувера) и участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры грудной клетки, брюшного пресса, значительное расширение грудной клетки в нижних отделах - все это признаки тяжело протекающей ХОБЛ. При перкуссии грудной клетки определяются коробочный перкуторный звук и опущенные нижние границы легких (признаки эмфиземы). Аускультативная картина легких зависит от преобладания эмфиземы или бронхиальной обструкции. Так, при эмфиземе дыхание ослабленное везикулярное, а у больных с выраженной бронхиальной обструкцией, как правило, жесткое, а главным аускультативным симптомом являются сухие, преимущественно свистящие хрипы, усиливающиеся при форсированном выдохе, имитации кашля, в положении лежа на спине.

При необратимой бронхиальной обструкции преобладают признаки дыхательной недостаточности, нарастает легочная гипертензия, формируется хроническое легочное сердце. Выявить признаки компенсированного легочного сердца при физикальном обследовании затруднительно, тоны сердца прослушиваются с трудом, но возможно выявление акцента II тона над легочной артерией. Можно выявить пульсацию в эпигастральной области за счет правого желудочка. По мере прогрессирования заболевания определяется диффузный цианоз. В дальнейшем формируется декомпенсированное легочное сердце: увеличивается печень, появляются пастозность, а затем отечность голеней и стоп.

У пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания выделяют две клинические формы ХОБЛ - эмфизематозную (панацинарная эмфизема, "розовые пыхтелыцики") и бронхитическую (центроацинарная эмфизема, "синие одутловатики"). Основные их различия приведены в табл. 5. Однако на практике чаще всего встречается смешанная форма заболевания. Чувствительность физикальных (объективных) методов обследования пациентов при диагностике ХОБЛ и определении степени ее тяжести невелика. Они дают ориентиры для дальнейшего направления диагностического исследования с применением инструментальных и лабораторных методов.

III этап диагностического поиска является определяющим этапом в постановке диагноза ХОБЛ.

#### Клиническая характеристика ХОБЛ при среднетяжелом и тяжелом течении

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Симптомы | Бронхитическая форма«Синий отечник» | Эмфизематозная форма«Розовый пыхтельщик» |
| Соотношение основных симптомов Обструкция бронхов Гиперинфляция\* легких Цвет кожи и видимых слизистых оболочек Кашель Изменения на рентгенограмме Легочное сердце Полицитемия, эритроцитоз Кахексия Масса тела больного Функциональные нарушения Нарушения газообмена Смерть | Кашель > одышки Выражена Слабо выражена Диффузный синий С гиперсекрецией мокроты Диффузный пневмосклероз В среднем и пожилом возрасте; более ранняя декомпенсация Часто выражена, вязкость крови повышена Нехарактерна Тучные больные Признаки прогрессирующей ДН и ЗСН РаО2<60, РаС02>45 В среднем возрасте | Одышка > кашля Выражена Сильно выражена Розово-серый Малопродуктивный Эмфизема легких В пожилом возрасте, более поздняя декомпенсация Нехарактерны Часто имеется Снижение Уменьшение DLCO. Пре-обладание ДН РаО2<60, РаС02<45 В пожилом возрасте |

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

В развитии хронического бронхита имеет значение большое количество факторов, которые можно разделить на экзо- и эндогенные.

Среди экзогенных факторов ведущую роль играют взвешенные во вдыхаемом воздухе вещества различных свойств и различной химической природы, так называемые полютанты, оказывающие на слизистую оболочку бронхов раздражающее воздействие. На первое место по значению следует поставить действие табачного дыма при курении, в том числе при пассивном курении. Имеются доказательства, что у курильщиков хронический бронхит развивается в 2 - 5 раз чаще, при этом частота заболевания хроническим бронхитом увеличивается пропорционально количеству выкуриваемых сигарет.

Согласно данным эпидемиологических исследований, характерные признаки хронического бронхита появляются при стаже табакокурения 15 — 20 лет, а при стаже курения свыше 20 — 25 лет появляются осложнения хронического обструктивного бронхита — легочное сердце и дыхательная недостаточность. Средняя продолжительность жизни курящего человека на 15 лет короче, по сравнению с некурящими людьми.

Хронический бронхит - хроническое воспалительное заболевание бронхов, сопровождающееся постоянным кашлем с отделением мокроты не менее 3 месяцев в году в течение 2 и более лет, при этом указанные симптомы не связаны с какими-либо другими заболеваниями бронхопульмональной системы, верхних дыхательных путей или других органов и систем.

Патогенез.

Длительное раздражение бронхиального дерева вызывает гипертрофию и гиперплазию трахеобронхиальных желез, увеличение числа бокаловидных клеток (их соотношение с реснитчатыми клетками может доходить до 1:1) с увеличением количества бронхиальной слизи (гиперкриния), изменением состава и вязкости ее (дискриния). Увеличение количества и повышение вязкости мокроты вызывают включение дополнительного механизма для сохранения проходимости бронхиального дерева - кашля (основного клинического проявления бронхита). Избыточное образование слизи способствует задержке в бронхиальном дереве микробной флоры и развитию воспалительного процесса, особенно на фоне снижения защитных свойств бронхиального секрета. В то же время замедление выведения слизи приводит к нарушению бронхиальной проходимости - обструкции. Обструктивные нарушения вначале могут появляться только на фоне обострения воспалительного процесса, но в последующем становятся постоянны­ми за счет гиперпластических и фиброзных изменений бронхов с их стенозированием или облитерацией. Чаще имеет место постепенное нарастание обструктивного синдрома при хроническом бронхите, при этом обструкция характеризуется стойкостью и малой обратимостью. В то же время почти всегда имеется обратимый компонет ее (за счет уменьшения воспалительного отека, бронхоспазма, гипер- и дискринии). При локализации обструктивных изменений преимущественно в мелких бронхах и бронхиолах заболевание долгое время протекает малосимптомно,. латентно. Но прогрессирование бронхиальной обструкции приводит к гиповентиляции значительной части легких, развитию артериальной гипоксемии, гипертензии малого круга кровообращения и, как итог, к развитию правожелудочковой недостаточности (легочное сердце).

Клиника.

Клиническая картина хронического бронхита зависит от длительности заболевания, фазы процесса, состояния бронхиальной проходимости, наличия и выраженности осложнений.

Основными проявлениями болезни являются кашель, выделение мокроты и одышка.

В клинической картине обструктивного бронхита на первый план выступает одышка, кашель отсутствует или он незначителен, как правило, малопродуктивен (с небольшим количеством трудно отделяемой вязкой мокроты). Следует иметь в виду, что одышка не является ранним симптомом заболевания. Обструктивный бронхит на первых порах протекает малосимптомно. Он может проявляться затрудненным дыханием по утрам, исчезающим после отхождения мокроты, возникновением надсадного кашля и свистящего дыхания. Заболевание нередко протекает без клиники явных обострений процесса. Основными признаками бронхиальной обструкции, связанными с повышением чувствительности и реактивности бронхов, являются:

- одышка при физической нагрузке;

- одышка при раздражении дыхательных путей;

- надсадный малопродуктивный кашель;

- удлинение фазы выдоха при спокойном и особенно при форсированном дыхании;

- свистящие хрипы на выдохе (лучше выявляемые при форсированном дыхании и в положении лежа).

Прогрессирование бронхита, особенно обструктивного, приводит к развитию дыхательной недостаточности. В этих случаях определяется одышка в покое, акроцианоз, набухание шейных вен, изменение концевых фаланг пальцев ("барабанные палочки" и "часовые стекла"), отеки на нижних конечностях, увеличение печени и объема живота. При аускультации сердца - глухость тонов, тахикардия, акцент II тона на легочной артерии; могут определяться нарушения ритма, чаще экстрасистолия.

Акроцианоз при хроническом бронхите связан в первую очередь с артериальной гипоксией и характеризуется как "теплый": конечности горячие на ощупь. При присоединении правожелудочковой сердечной недостаточности и застоя крови на периферии характер цианоза меняется - он становится "холодным". С нарастанием гиперкапнии появляются головные боли, больные жалуются на бессонницу, отмечается крупный тремор конечностей, нередко развивается анорексия и похудание.

Для хронического бронхита характерна выраженная потливость, особенно при физической нагрузке и по ночам. Усиление потливости особенно свойственно для обострения заболевания.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Эмфизема лёгких (от др.-греч. ἐμφυσάω — надуваю, раздуваю, разбухаю) — заболевание дыхательных путей, характеризующееся патологическим расширением воздушных пространств дистальных бронхиол, которое сопровождается деструктивно-морфологическими изменениями альвеолярных стенок; одна из частых форм хронических неспецифических заболеваний лёгких.

Этиология и патогенез.

Выделяют две группы причин, приводящих к развитию эмфиземы легких.

В первую группу входят факторы, нарушающие эластичность и прочность элементов структуры лёгких: патологическая микроциркуляция, изменение свойств сурфактанта, врожденный дефицит альфа-1-антитрипсина, газообразные вещества (соединения кадмия, окислы азота и др.), а также табачный дым, пылевые частицы во вдыхаемом воздухе. Эти причины могут привести к развитию первичной, всегда диффузной эмфиземы. В основе ее патогенеза лежит патологическая перестройка всего респираторного отдела лёгкого; ослабление эластических свойств лёгкого приводит к тому, что во время выдоха и, следовательно, повышения внутригрудного давления мелкие бронхи, не имеющие своего хрящевого каркаса и лишённые эластической тяги лёгкого, пассивно спадаются, увеличивая этим бронхиальное сопротивление на выдохе и повышение давления в альвеолах. Бронхиальная проходимость на вдохе при первичной эмфиземе не нарушается.

Факторы второй группы способствуют повышению давления в респираторном отделе лёгких и усиливают растяжение альвеол, альвеолярных ходов и респираторных бронхиол. Наибольшее значение среди них имеет обструкция дыхательных путей, возникающая при хроническом обструктивном бронхите. Это заболевание становится основной причиной развития вторичной или обструктивной эмфиземы легких, так как именно при нем создаются условия для формирования клапанного механизма перерастяжения альвеол. Так, понижение внутригрудного давления во время вдоха, вызывая пассивное растяжение бронхиального просвета, уменьшает степень имеющейся бронхиальной обструкции; положительное внутригрудное давление в период выдоха вызывает дополнительную компрессию бронхиальных ветвей и, усугубляя уже имеющуюся бронхиальную обструкцию, способствует задержке инспирированного воздуха в альвеолах и их перерастяжению.

Клиника.

Характерны одышка, бочкообразная грудная клетка, уменьшение ее дыхательных экскурсий, расширение межреберных промежутков, выбухание надключичных областей, коробочный перкуторный звук, ослабленное дыхание, уменьшение области относительной тупости сердца, низкое стояние диафрагмы и уменьшение ее подвижности, повышение прозрачности легочных полей на рентгенограмме. Первичной эмфиземе в значительно большей степени, чем вторичной, свойственна тяжелая одышка, с которой (без предшествовавшего кашля) начинается заболевание; у больных уже в покое объем вентиляции предельно велик, поэтому их толерантность к физической нагрузке очень низка. Известный для больных первичной эмфиземой симптом «пыхтения» (прикрывание на выдохе ротовой щели с раздуванием щек) вызван необходимостью повысить внутрибронхиальное давление во время выдоха и тем самым уменьшить экспираторный коллапс мелких бронхов, мешающий увеличению объема вентиляции. При первичной эмфиземе менее, чем при вторичной, нарушен газовый состав крови.





Эмфизема легких фото

РАК ЛЕГКИХ

Курение табака на сегодняшний день — основная причина рака лёгкого. Сигаретный дым содержит более 60 известных канцерогенов. Кроме того, полагают, что никотин подавляет иммунную систему, что способствует озлокачествлению тканей. В развитых странах почти 90 % случаев смертельного рака лёгких вызваны курением. Среди курящих мужчин, пожизненный риск развития рака лёгких составляет 17,2 %, среди курящих женщин — 11,6 %. Этот риск значительно ниже у некурящих: 1,3 % у мужчин и 1,4 % у женщин.

Клиника. Клинические проявления рака лёгкого существенно зависят от локализации первичного опухолевого узла.

Центральный рак лёгкого. Опухоль, происходящая из слизистой оболочки крупного бронха, проявляет себя довольно рано. При своём росте она раздражает слизистую оболочку бронха, вызывает нарушение бронхиальной проходимости и вентиляции сегмента, доли или всего легкого в виде гиповентиляции и ателектаза. В дальнейшем прорастая нервные стволы и плевру, опухоль вызывает болевой синдром и нарушение иннервации соответствующего нерва (диафрагмального, возвратного или блуждающего), а также картину вовлечения плевры в опухолевый процесс. Присоединяющееся местное метастазирование приводит к появлению вторичных симптомов со стороны пораженных органов и систем.

Когда опухоль прорастает бронх, появляется кашель, вначале сухой, затем со светлой мокротой, иногда с примесью крови. Возникает гиповентиляция сегмента лёгкого и затем его ателектаз. Мокрота становится гнойной, что сопровождается повышением температуры тела, общим недомоганием, одышкой. Присоединяется раковая пневмония, которая сравнительно легко излечивается, но часто рецидивирует. К раковой пневмонии может присоединиться раковый плеврит, сопровождающийся болевым синдромом.

Если опухоль прорастает блуждающий нерв, присоединяется осиплость ввиду паралича голосовых мышц. Поражение диафрагмального нерва вызывает паралич диафрагмы. Прорастание перикарда проявляется болями в области сердца.

Поражение опухолью или её метастазами верхней полой вены вызывает нарушение оттока крови и лимфы из верхней половины туловища, верхних конечностей, головы и шеи. Лицо больного становится одутловатым, с цианотичным оттенком, набухают вены на шее, руках, грудной клетке.

Периферический рак лёгкого. Периферическая опухоль в начальной стадии протекает бессимптомно ввиду отсутствия болевых окончаний в лёгочной ткани. В дальнейшем опухолевый узел увеличивается, прорастает бронхи, плевру и соседние органы; впоследствии в центре опухоли могут возникнуть распад и кровотечение.

При раке лёгкого могут наблюдаться следующие местные симптомы: кашель, выделение крови с мокротой, осиплость го лоса, синдром сдавливания опухолью верхней полой вены и смещения средостения, симптомы прорастания опухолью соседних органов. Особенно характерной клинической картиной, в связи с локализацией, проявляется рак верхушки легкого с синдромом Панкоста.

При раковом плеврите присоединяется синдром сдавливания лёгкого экссудатом.

К общим симптомам относятся общее ухудшение состояния организма, характерное для развития злокачественных опухолей: интоксикация, одышка, слабость, потеря веса, повышение температуры тела. Для рака лёгкого добавляются также нарушение обмена кальция, дерматит и деформация пальцев по типу «барабанных палочек».

В запущенных стадиях присоединяются симптомы метастатического поражения жизненно важных органов, а также присоединяющиеся к опухолевому росту процессы распада опухоли и лёгочной ткани, бронхиальной непроходимости, ателектазы, тяжёлые лёгочные кровотечения.



Плоскоклеточный центральный рак лёгкого

РАК ГОРТАНИ

Рак гортани встречается не так уж редко. Подавляющая часть случаев заболевания – в 95% всех случаев – опухоль представлена плоскоклеточным раком. В основном, рак гортани часто возникает у людей, злоупотребляющих алкоголем и курением. Заболеванию предшествует предраковое состояние (лейкокератоз), которое часто не имеет симптомов, и поэтому протекает незамечено, переходя в рак. Рак гортани симптомы причина заболевания могут носить разный характер, но имеют общие тенденции.

Если в предраковом течении болезни больной прекратит курение и употребление алкоголя, то состояние предрака может полностью исчезнуть. Но в некоторых случаях это состояние все, же переходит в стадию рака.

Самая ранняя стадия рака гортани возникает точечно, в одном месте. Такое онкологическое новообразование можно без труда и последствий удалить лазером. Если не лечить точечный рак, то он переходит в истинную стадию рака, который способен распространяться дальше и увеличиваться по площади.

Так как основной контингент всех заболевающих раком гортани – курильщики, то очень часто вместе с раковыми новообразованиями в гортани у них находят опухоли в бронхах, лёгких, полости рта, носоглотке.

Клиника.

1) Боль в горле, которая не проходит при лечении в течение длительного времени.

2) Кашель постоянный или приступами, в течение долгого времени. Иногда сопровождается ощущением удушья.

3) Трудности с глотанием, сильная боль в горле при глотании.

4) Боли в ушах, или в одном ухе, в течение длительного времени.

5) Трудности с дыханием, одышка, чувство инородного тела в горле, нехватка воздуха.

6) Резкое снижение массы тела без изменения диеты.

7) Изменение голоса, охриплость, вплоть до полного пропадания способности говорить в течение двух и более недель.

8) Припухлости на шее, над ключицами, увеличение лимфоузлов.

9) При кашле – мокрота с кровью или серыми прожилками, кусочки распадающейся ткани.

РАК ГУБЫ

Рак губы представляет собой злокачественную опухоль, которая образуется из плоского эпителия верхней и нижней губ. Длительное курение, вирусные инфекции, неумеренное потребление спиртных напитков, химические ожоги, неправильно подобранные протезы, зубы с острыми краями – вот причины, вызывающие рак губы. Признаки заболевания выражаются в дискаретозе губ, папилломах, эрозивных формах лишая и хейлите. Опасность рака заключается в том, что со временем он метастизирует на кости нижней челюсти. Кроме того, поврежденные клетки переносятся с лимфой в лимфатические узлы, что вызывает появление новых злокачественных очагов.

Клиника.

Рак губы, симптомы которого проявляются довольно ярко и разнообразно, вызывает множество проблем со здоровьем. Чтобы не допустить этого, человек должен обращать внимание на любые кровоточащие язвочки. Обычно они покрыты коркой и по внешнему виду напоминают герпес, но, в отличие от него, не заживают через определенный промежуток времени. У некоторых пациентов язвочки отсутствуют. Вместо них возникает небольшое уплотнение, которое со временем разрастается и также покрывается коркой. Отличить новообразования от обычного герпеса довольно просто. Если появление припухлостей или язвочек сопровождается зудом, неприятными ощущениями при еде и обильным слюнотечением, то, скорее всего, это именно рак губы. Симптомы заболевания должны стать для вас сигналом к тому, чтобы немедленно обратиться к врачу. Помните о том, что рак губы, лечение которого было начато вовремя, удаляется из организма без последствий в 90% случаев.

Клиническая картина заболевания зависит от того, на какой стадии находится рак и как далеко он распространился. Незаживающая трещина, которая является предшественником больших проблем, со временем развивается, приобретает вид язвы и начинает кровоточить при контакте. Одновременно с этим у больного возникает инфильтрат, также имеющий тенденцию к распространению. В результате, губа человека распухает и становится менее подвижной. Еще раз заметим, что все признаки рака губы являются основанием для обращения в специализированное медицинское учреждение. В противном случае, опухоль начнет метастазировать на кость нижней челюсти и подборочные лимфатические узлы.

РАК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Опыт показывает, что в большинстве случаев они развиваются на патологически измененных тканях. Чаще всего это длительно протекающие воспалительные процессы различной этиологии и дискератозы, которые относятся к так называемому предраку. Значительную роль в развитии патологических процессов в полости рта играют такие вредные привычки, как курение, злоупотребление крепкими спиртными напитками, и проч.

Клиника.

Клиническое течение раковых опухолей органов полости рта условно можно разделить на три фазы или периода: начальный, развитой и период запущенности.

Начальный период. В это время больные чаще всего отмечают непривычные ощущения в зоне патологического очага. При осмотре полости рта могут быть обнаружены различные изменения: уплотнение слизистой оболочки, уплотнение тканей, поверхностные язвы, папиллярные новообразования, белые пятна и т.д. В этот период нужно тщательно осматривать органы ротовой полости, так как анализ наблюдений показывает, что почти 10% случаев при первых обращениях к врачу местные поражения на слизистой оболочке не были выявлены.

Боли, которые обычно заставляют обращаться к врачу, отмечаются в начальный период развития рака примерно в 25% случаев. Однако более чем в 50% случаев боли связывают с ангиной, заболеванием зубов и т.д. Особенно часто это наблюдается при раке с локализацией в задней половине полости рта и альвеолярного края челюсти. Нередко внимание врачей направляется по ложному пути.

В начальный период развития рака органов полости рта целесообразно выделять три анатомические формы: а) язвенную; б)узловатую; в) папиллярную.

Язвенная форма наблюдается наиболее часто, примерно у 50% больных размеры язвы увеличиваются медленно, у других быстро. Консервативное лечение, как правило, не приводит к уменьшению язвы. Это можно сказать и о двух следующих формах.

Узловатая форма проявляется уплотнением в слизистой оболочке с белесоватыми пятнами вокруг или затвердением в тканях. В последнем случае слизистая оболочка над затвердением может быть неизмененной. Уплотнения обычно имеют четкие границы и развиваются быстрее, чем при язвенной форме.

Папиллярная форма характерна наличием плотных выростов над слизистой оболочкой. Они быстро развиваются и часто бывают покрыты ненарушенной слизистой оболочкой.

Развитой период. В это время появляются многочисленные симптомы. Прежде всего почти всех больных беспокоят боли разной интенсивности, хотя иногда, даже при больших размерах опухолей, боли могут отсутствовать. Боли становятся мучительными, имеют локальный характер или иррадиируют в ту или иную область головы, чаще в соответствующее ухо, височную область. У многих больных усиливается саливация в результате раздражения слизистой оболочки продуктами распада опухоли. Типичным симптомом является зловонный запах изо рта - спутник распада и инфицирования опухоли.

В развитой период рака слизистой оболочки полости рта мы выделяем две анатомические формы:1) экзофитная форма (папиллярная - опухоль грибовидной формы с бляшковидными или папиллярными выростами; язвенная - наличие язвы с краевым валиком активного опухолевого роста, несмотря на увеличение ее размеров она все же остается поверхностной, а опухолевый валик как бы отграничивает процесс) и 2) эндофитная форма (язвенно-инфильтративная - язва на массивном опухолевом инфильтрате.. Язвы часто принимают вид глубоких щелей; инфильтративная форма характеризуется диффузным поражением органа. Слизистая оболочка при этих новообразованиях не изъязвляется).

Подразделение рак слизистой оболочки полости рта на анатомические формы преследует цель уточнения характера роста опухоли и определения вида лечения. Клинический опыт показывает, что эндофитные формы опухолей, характеризующиеся диффузным ростом, имеют более злокачественное течение, чем экзофитные формы с отграниченным типом роста.

Период запущенности. Рак слизистой оболочки полости рта, быстро распространяясь, разрушает окружающие ткани и должен быть отнесен к тем опухолям, которые мы считаем исключительно агрессивными и злокачественными.

Следует отметить, что вообще рак слизистой оболочки задней половины полости рта протекает более злокачественно, чем передней, лечить рак органов задней половины полости рта также значительно труднее.

Рак языка - чаще всего развивается в средней трети его боковой поверхности (62-70%) и в корне. Значительно реже он возникает на нижней поверхности языка, иногда - на дорсальной поверхности (7%) и кончике языка (3%). Рак корня языка наблюдается по разным данным в 20 - 40 % случаев. Чаще это плоскоклеточный рак различной дифференцировки. Злокачественные опухоли, исходящие из малых слюнных желез, в языке развиваются примерно в 1,5-3% случаев. В задней части языка иногда возникают злокачественные лимфомы.

Рак дна полости рта - составляет 20% всех плоскоклеточных раков полости рта, из них около 3% - аденокарциномы малых слюнных желез. Часто дно полости рта инфильтрируется вторично злокачественными опухолями языка, десны, нижней челюсти, подчелюстных слюнных желез.

Обращение больных за врачебной помощью на ранних стадиях наблюдается редко. Чаще приходится сталкиваться с опухолевыми процессами, когда к ним присоединяется вторичная инфекция и появляется боль. Нередко при первом обращении к врачу определяется распространение опухоли на нижнюю челюсть и мышцы дна полости рта. В этот период примерно у одной трети больных отмечаются регионарные метастазы.

Рак слизистой оболочки щеки - гистологическая картина в этом случае такая же, как при раке языка и дна полости рта. Однако злокачественные опухоли малых слюнных желез встречаются реже. Часто слизистая оболочка щеки инфильтрируется опухолью вторично со стороны миндалин, губы и кожи. Регионарные метастазы при первом обращении больных к врачу наблюдаются редко, исключение составляют опухоли, локализующиеся в ретромолярной области и с их распространением на миндалины и дужки.

Рак слизистой оболочки неба - на твердом небе чаще развиваются злокачественные опухоли, исходящие из малых слюнных желез (аденокистозная карцинома - цилиндрома, аденокарцинома). Несколько реже здесь наблюдаются смешанные опухоли (полиморфные аденомы), дифференциальная диагностика которых очень часто затруднительна доже для гистологов. Плоскоклеточный рак на твердом небе развивается редко. На мягком небе новообразования, исходящие из малых слюнных желез, наблюдаются редко и абсолютное большинство опухолей составляет плоскоклеточный рак. Такая морфологическая особенность опухолей твердого и мягкого неба в значительной мере отражается на их клиническом течении.

Плоскоклеточный рак твердого неба довольно быстро изъязвляется, вызывая неприятные ощущения или боли. Больные обычно обращаются к врачу, когда опухоли имеют еще небольшие размеры.

Новообразования, исходящие из малых слюнных желез, длительное время остаются инкапсулированными, достигая иногда значительных размеров. У таких больных первая и основная жалоба - наличие опухоли на твердом небе. По мере увеличения размеров новообразования усиливается его давление на слизистую оболочку и появляется участок изъязвления, затем присоединяется инфекция, и возникают боли. Следует иметь ввиду, что аденокарциномы и смешанные опухоли твердого неба в начальный период развития длительное время имеют сходство и главным образом сохраняют тенденцию к инкапсулированному росту. Затем аденокарцинома прорастает и разрушает подлежащие костные структуры.

ПРОГНОЗ

Прогноз осложнений патологии, развившейся на фоне курения, прежде всего зависит от стажа курильщика и интенсивности курения. Улучшение прогноза достигается при полном отказе от курения. Соответственно – прогноз ухудшится при активном продолжении поглощения табачного дыма. Возможен летальный исход в терминальных стадиях. На ранних стадиях патологий возможно излечение.

ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Влияние никотина на кровообращение реализуется преимущественно через нервную систему и надпочечники. При этом наблюдаются нарушения ритма сердца, перебои, чувство замирания сердца, повышение тонуса сосудов, их спазм. Постоянный спазм сердечных (коронарных) сосудов способствует их склеротическому перерождению, нарушению питания сердечной мышцы, ее перерождению и возникновению ишемической болезни (стенокардии). Ишемическая болезнь обычно сопровождается резкими болями в области сердца, отдающими в левую руку и лопатку. При этом может развиваться еще более опасное заболевание — омертвение части мышцы сердца — инфаркт миокарда.

Никотин способствует повышению артериального давления, сердечно выброса и улучшению коронарного кровотока, увеличению доставки крови скелетной мускулатуре. Однако, после того, как концентрация никотина падает, наступают отрицательные моменты: артериальное давление значительно снижается, происходит сужение сосудов, снижается доставка кислорода скелетным мышцам, повышается содержание в крови жирных кислот, лактата, глицерола, происходит активация тромбоцитов.

ИБС

Ишемическую болезнь сердца часто называют «болезнью века». Она занимает по смертности первое место среди всех других заболеваний. Одной из причин ее ученые всех стран мира считают массовую бытовую интоксикацию — курение табака.

Консультативный комитет при руководителе службы общественного здравоохранения США после изучения 1100 источников медицинской литературы, посвященной влиянию курения табака на здоровье, опубликовал доклад под названием «Курение и здоровье». В этом докладе, в частности, отмечается, что при курении особенно страдают коронарные сосуды; у курящих сигареты смертность от коронарной болезни выше, чем у некурящих; чем больше курят, тем смертность выше. При выкуривании до одной пачки сигарет в сутки умерло на 80% больше, чем некурящих, а из выкуривающих от одной до двух пачек — в 2—2,5 раза больше. Также отмечается, что смертность среди курящих тем выше, чем дольше они курят; у лиц, начавших курить до 20 лет смертность значительно выше, чем у лиц, начавших курить после 25 лет; у лиц, продолжающих курить, смертность выше, чем у лиц, бросивших курить; у лиц, «затягивающихся» при курении, смертность выше, чем у «незатягивающихся».

При изучении изменений коронарных (сердечных) сосудов у больных советские авторы (Г. Г. Автандилов и др.) пришли к выводу, что площадь атеросклеротического поражения внутренней оболочки венечных артерий сердца у курящих лиц молодого и среднего возраста почти в 2 раза превышают аналогичные изменения в коронарных сосудах некурящих.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС; лат. morbus ischaemicus cordis от др.-греч. ἴσχω - «задерживаю, сдерживаю» и αἷμα - «кровь») - патологическое состояние, характеризующееся абсолютным или относительным нарушением кровоснабжения миокарда вследствие поражения коронарных артерий сердца.

ИБС течёт проградиентно и развивается по следующим стадиям:

0 – стадия предболезни (действие факторов риска, метаболические изменения) и/или доклиническая стадия (малозаметные, менее 50% сужения коронарной артерии, морфологические изменения);

I – ишемическая стадия, характеризующаяся кратковременной (не более 15-20 мин) ишемией (нарушением артериализации) миокарда;

II – дистрофически-некротическая стадия, ей свойственны очаг дистрофии и повреждения миокарда при нарушении его кровоснабжения – чаще в пределах 20-40 мин или развития некроза – более 40-60 мин;

III – склеротическая стадия, ей присущи образование крупного постинфарктного очага фиброза или развитие диффузного (атеросклеротического) кардиосклероза.

Патогенез.

Никотин вызывает сужение сосудов. Тем самым он способствует повышению артериального давления. Учащается ритм сердечных сокращений, возникают перебои. Никотин, возбуждая симпатическую нервную систему, усиливает функцию управляемых ею желез внутренней секреции. В кровь выделяется избыточное количество биологически активных веществ, что отрицательно влияет на сердце и сосуды, способствует, в частности, сужению артерий, снабжающих кровью жизненно важные органы — сердце. Кроме никотина в табачном дыму также содержится и углекислый газ, являющийся одним из важных факторов в патогенезе сердечно-сосудистой патологии. При попадании в кровь углекислого газа образуется стойкое соединение — карбоксигемоглобин. Загруженные им эритроциты уже не в состоянии переносить к тканям кислород - возникает кислородный дефицит. У заядлых курильщиков концентрация карбоксигемоглобина в крови достигает 7—10%. Это на треть, а то и наполовину уменьшает возможности доставки кислорода к сердечной мышце. Кроме того, после выкуренной сигареты или папиросы резко увеличивается по сравнению с нормой количество циркулирующих в крови кортикостероидов, а также адреналина и норадреналина, они серьезно вредят здоровью курильщика. Эти биологически активные вещества побуждают сердечную мышцу работать в более учащенном ритме. При этом увеличивается минутный объем сердца, повышается артериальное давление, возрастает скорость сокращений миокарда.

Подсчитано, что сердце курящего человека делает за сутки на 12—15 тысяч сокращений больше, чем сердце некурящего. Уже сам по себе такой режим неэкономичен, так как постоянная излишняя нагрузка ведет к преждевременному изнашиванию сердечной мышцы. Но положение усугубляется еще и тем, что миокард не получает того количества кислорода, которое необходимо ему при такой интенсивной работе.

Коронарные сосуды курильщика постоянно спазмированы, сужены и, следовательно, приток крови по ним весьма затруднен. Кровь, циркулирующая в организме курильщика, бедна кислородом, ибо почти 25% гемоглобина выключены из дыхательного процесса: они вынуждены нести на себе ненужный балласт — молекулы угарного газа. Вот почему у курильщиков так рано развивается ишемическая болезнь сердца, стенокардия. И вполне обоснованно среди факторов риска инфаркта миокарда специалисты одним из первых называют курение.

Клиника.

Стенокардия. При стенокардии человек испытывает сдавливающие, сжимающие боли в грудной клетке. Как правило, эти боли могут возникать при стрессовых ситуациях и во время физических нагрузок. Приступы стенокардии могут учащаться. Когда сердце испытывает нагрузку (физические или умственные усилия, повышение давления), ему требуется больше кислорода, чем обычно, поэтому в такие моменты и возникает приступ ишемии миокарда. Во время этих приступов человек ощущает сжимающую, давящую боль за грудиной или слева от нее, иногда возникает аритмия. Наблюдается обильная потливость и увлажненность кожных покровов больного. У него появляется одышка, бледность, учащенное сердцебиение, тошнота. Больной эмоционально подавлен, проявляет тревожность и беспокойство, его дыхание становится поверхностным, он слабеет. Приступ ишемии проходит достаточно быстро после приема нитроглицерина. Однако бывает так, что приступ стенокардии не обусловлен какими-то причинами, такие приступы чаще случаются по ночам, характеризуются сильной болью и высокой продолжительностью. Критическая продолжительность для приступа ишемии миокарда – 20-30 минут. Приступ, длящийся больше этого времени опасен тем, что через некоторое время после того, как часть клеток в миокарде начнет отмирать, может произойти инфаркт миокарда.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

У курящих значительно повышается степень атеросклеротического сужения наиболее мелких коронарных артерий; этот процесс еще более прогрессирует у злостных курильщиков. Табакокурение не только является мощным фактором риска развития атеросклероза, но также одним из тех факторов, уменьшение выраженности или устранение которого приводит к быстрому уменьшению подобного риска. Отмечено повышение в крови курильщика уровня холестерина и ЛПВП.

Клиника.

Клинические признаки атеросклероза связаны с критическим уменьшением кровотока в пораженном сосуде. Наиболее надежным признаком атеросклероза в клинике и при эпидемиологических исследованиях является наличие ИБС, включая аритмии. Менее точным критерием служит перенесенный инсульт, поскольку его геморрагический вариант часто связан с артериальной гипертензией, сахарным диабетом и врожденными аневризмами мозговых сосудов. Реже и обычно позже диагностируются поражение артерий нижних конечностей, почек и расслаивающая аневризма аорты. Поэтому о распространенности атеросклероза в популяции и связанной с ним летальности судят преимущественно по наличию ИБС.

Вторая группа признаков включает клинические проявления ГЛП как частой причины атеросклероза.

Среди специальных инструментальных исследований методом выбора, особенно при бессимптомном течении атеросклероза, является ангиография, которая позволяет выявить деформацию и уменьшение просвета сосуда.

ТРОМБОТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Имеются данные, что курение отрицательно влияет на различные элементы системы свертывания крови. Механизм действия никотина in vitro изучали J. Singh и V. Oester (1964). Добавление к плазме человека никотина даже в минимальных концентрациях удлиняло протромбиновое время, а при комбинированном введении никотина и гепарина некоторые сочетания удлиняли, а другие укорачивали протромбиновое время. J. Singh и M. Singh (1975) показали в эксперименте, что никотин пропорционально дозе влияет на тромбообразующую способность тромбина. Moschos C. и соавт. (1976) в опытах на собаках констатировали под влиянием курения увеличение агрегации тромбоцитов, значительное сокращение периода полураспада введенного животным фибриногена, меченого 131I как на фоне нормальной, так и атерогенной диеты. Под влиянием курения усиливаются адгезивные свойства тромбоцитов. Курение способствует сокращению времени свертывания крови у людей. Berkada Bьlent и соавт. (1964) отметили достоверное повышение свертываемости крови в течение 30 мин у здоровых добровольцев после выкуривания одной сигареты; аналогичный эффект был получен ими и при внутривенном введении 1 мг никотина или 0,1 мкг/кг адреналина. Предполагают, что повышение свертываемости крови после курения вызывается адреналином, освобождающимся вследствие поступления никотина. Под воздействием курения повышается коагулирующая активность крови. Показатели вязкости крови и плазмы, а также изменения формы эритроцитов являются определяющими факторами сосудистого и особенно капиллярного кровотока, и можно считать, что патологические изменения последних вызывают нарушения состояния питания различных органов. В 1970 г. P. Hess писал, что курение сигарет как здоровыми пробандами, так и больными с ангиопатиями и сахарным диабетом вызывает повышение вязкости крови. В последующем эти данные были подтверждены D. Lovlin и соавт. (1979), D. Galea, R. Davidson (1985). Дальнейшие исследования показали, что причиной повышения вязкости крови являются повышение гематокрита. Кроме того, у курильщиков наблюдается повышение содержания фибрина плазмы, снижение фибриголитической активности крови, что способствует агрегации эритроцитов и может быть причиной повышенной вязкости крови.

Суммируя обнаруженные у курящих гемореологические изменения, следует отметить, что вязкость крови и плазмы, так же как и гематокрит и фибриноген, при курении повышаются. Прекращение курения вызывает снижение гематокрита, концентрации гемоглобина.

Таким образом, можно следать вывод, что курящий человек в большей степени подвержен тромботическим состояниям.

Клиника.

Клиника тромботических состояний весьма разнообразна. В ее основе лежат особенности выключения из системы кровоснабжения пораженного сосуда. Приведем пример некоторых клинических картин.

Мезентериальный тромбоз. Клиническая картина тромбоза мезентериальных сосудов заивисит от калибра и локализации закупоренного сосуда. Заболевание часто начинается остро и протекает бурно, однако возможно и постепенное его развитие Характерна интенсивная боль в области живота, часто невыносимая. Боль иногда бывает схваткообразной, He чаще носит постоянный характер. Локализация боли часто неопределенная. Развитие артериального тромбоза мезентериальных сосудов происходит в течение 1 сут венозный тромбоз формируется более медленно — в течение 2—5 дней.

Довольно рано возникает рвота. В 1-е сутки в рвотных массах видна примесь желчи. Позднее рвота приобретает каловый запах. При тромбозе верхней брыжеечной артерии в рвотных массах имеется примесь крови. Однако рвота при тромбозе мезентериальных сосудов не бывает столь частой и обильной, как при пищевой токсикоинфекции; стул нередко становится жидким, что обусловлено бурной перистальтикой кишечника в начальном периоде болезни.

Во 2-м периоде болезни понос сменяется запором в результате глубоких деструктивных изменений в стенке кишечника. Нередко при тромбозе нижней брыжеечной артерии в кале имеется примесь крови, однако массивные кишечные кровотечения для тромбоза мезентериальных сосудов не характерны. Иногда могут наблюдаться тенезмы, что нередко симулирует острую дизентерию. Скопление крови в петлях кишечника может привести к появлению тестообразной припухлости между пупком и лобком (симптом Мондора).

Иногда болевой синдром сопровождается развитием шока. Этому способствует перемещение значительной части крови в сосуды брюшной полости. Очень показательно поведение больных: они кричат от боли, просят оказать им помощь, не находят себе места. При осмотре отмечаются резкая бледность кожного покрова, цианоз. При высоких окклюзиях верхней брыжеечной артерии АД повышается на 60—80 мм рт.ст. (симптом Блинова), иногда определяется брадикардия. В стадии инфаркта отмечается уменьшение боли в области живота, поведение больных становится более спокойным. Рвота продолжается, стул жидкий лишь У половины больных, у остальных — запор.

Живот при пальпации умеренно вздут, мягкий, болезненность выражена неярко, мышечная защита отсутствует, симптом Щеткина отрицательный, однако на этом фоне происходит быстрое нарастание лейкоцитоза периферической крови (20,0—40,0\*109/л). Спустя несколько часов в соответствии с зонами инфаркта кишечника появляется локальная болезненность при пальпации живота. Развивается перитонит, имеющий ряд особенностей:

- более позднее возникновение мышечной защиты;

- более позднее появление симптома Щеткина;

- воспалительный процесс, как правило, начинается внизу;

- понос сменяется задержкой стула и газов из-за пареза кишечника.

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей. Классическими симптомами тромбоза глубоких вен нижних конечностей являются: отек, боль, болезненность при пальпации, цианоз и повышение температуры кожи конечности, расширение поверхностных вен. Клинические проявления тромбоза глубо­ких вен нижних конечностей зависят от локализации и распро­страненности тромбоза, степени нарушения проходимости вен (стеноз или обтурация просвета), развития венозных коллатералей. Клиника широко варьирует — от отсутствия симптомов до тяжелых болей, массивного отека и даже гангрены конечно­сти.

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей нередко протека­ет бессимптомно, когда нет препятствия венозному оттоку. Часто эта ситуация остается нераспознанной и наблюдается при тромбозе только одной из вен голени или при наличии флотирующего тромба в подвздошной и нижней полой вене. В таких случаях тромбоэмболия легочных артерий может быть первым проявлением бессимптомно протекающего тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Симптомы тромбоза глубоких вен нижних конечностей развиваются, как правило, на протяжении периода от нескольких часов до одного — двух дней с начала тромбообразования. Иногда клинические проявления запаздывают почти на 2-5 суток по отношению к фактическому времени формирования тромба.

Симптомы тромбоза глубоких вен голени включают:

1) отек в области стопы, лодыжек и дистальной части голени;

2) болезненность при пальпации мышц голени;

3) появление боли в икроножной мышце при движениях сто­пы в тыльном направлении;

4) повышение температуры кожного покрова пораженной го­лени за счет увеличения кровотока по поверхностным ве­нам и воспаления;

5) появление боли, дискомфорта и напряжения в икре, особен­но, когда больной сидит, стоит или ходит, а также совер­шает активные движения стопы в тыльных направлениях. Боли обычно уменьшаются в покое, прежде всего, если нижняя конечность приподнята;

6) расширенные поверхностные вены. Различие в объеме (ок­ружности) пораженной конечности, установленное с помо­щью измерительной ленты, по сравнению с непораженной является одним из самых достоверных признаков отека.

Массивный тромбоз вен голени в отдельных случаях сочета­ется с исчезновением пульсации на периферических артериях, обусловленным их спазмом. При этом надо иметь в виду, что тромбоз вен голени может быть вторичным по отношению к за­купорке артерий этой конечности.

При восходящем тромбозе, распространяющемся на подколен­ную и поверхностную вены до устья глубокой вены бедра появля­ются боль и болезненность в дистальной части бедра и в подко­ленной области. Отек более выражен, чем при тромбозе вен на Уровне голени и распространяется на область коленного сустава с ограничением в нем движения.

При подвздошно-бедренном (илеофеморальном) тромбозе с полной обтурацией общей бедренной вены, глубокой вены бедра и/или наружной подвздошной вены наступает острое нарушение венозного оттока с возрастанием венозного давления в области стопы более чем в 10 раз.

Клиническая картина характеризуется повышением температуры тела, появлением боли в пояснично-крестцовой области, внизу живота, в подвздошной и паховой областях. Вся нижняя конечность вплоть до паховой складки становится отечной. У некоторых больных отек может распространяться на мошонку, ягодицу и переднюю брюшную стенку на стороне поражения. При пальпации определяется отек как подкожной клетчатки, так и мышц. Отмечается выраженная болезненность над бедренной веной в паху. Подкожные вены на бедре, особенно в паховой области и на передней брюшной стенке на стороне поражения могут быть расширены.

При илеофеморальном тромбозе по степени выраженности расстройств гемодинамики в пораженной конечности могут на­блюдаться три формы развития: 1) Phlegmasia alba dolens (бе­лый болевой отек) характеризуется артериальным спазмом, сни­жением или исчезновением периферического пульса; нижняя конечность бледная и холодная на ощупь; 2) Phlegmasia coerulea dolens (синий болевой отек) является более тяжелой формой илиофеморалыюго тромбоза и сопровождается развитием циа­ноза; 3) венозная гангрена, которая возникает при нарушении проходимости (спазме) артериального русла нижней конечнос­ти. С вовлечением другой подвздошной вены появляется харак­терная симптоматика: отеки нижних конечностей, половых орга­нов, нижней половины туловища, отмечается резкое расширение вен передней брюшной стенки.

Другие формы венозного тромбоза: тромбоз нижней полой вены (НПВ) редко наступает как неонатальный феномен с оте­ком (иногда с венозной гангреной) в обеих нижних конечностях. У взрослых состояние может возникнуть спонтанно, чаще всего, как продолжение билатерального илеофеморалыюго тромбоза. Самой распространенной причиной тромбоза НПВ является пе­рерыв кровотока по ней с целью профилактики тромбоэмболии.

Обычно выделяют тромбозы подпочечного, почечного и пече­ночного сегментов НПВ. Выраженность клинических симптомов зависит от уровня тромбоза и степени нарушения проходимости НПВ. При наличии пристеночного тромба подпочечного сегмен­та НПВ болезнь может протекать бессимптомно. При сохранен­ном кровотоке существует реальная опасность возникновения ТЭЛА.

При тромбозе нижней полой вены на уровне почечных вен появляется боль в поясничной области в проекции почек. Затем наступает острая почечная недостаточность (олигурия, анурия, уремия), нередко приводящая к смерти больных.

При тромбозе печеночного сегмента нижней полой вены присоединяется нарушение оттока крови по печеночным венам, что проявляется увеличением печени, асцитом, выраженным расширением вен передней брюшной стенки и нижней половины груд­ной клетки, проявляется отеками нижних конечностей, желтухой.

Тромбоз подключичной вены. Преобладает триада симптомов: боль, отек и выраженный венозный рисунок.

Чаще всего заболевание начинается остро, хотя не так уж редки случаи медленного его развития. В 50 % случаев наблюдается связь с физическим усилием в поясе верхних конечностей. Движения, провоцирующие заболевание, очень разнообразны.

Боль в пораженной конечности имеет многообразный характер и различна по интенсивности. Она чаще всего локализуется в области плеча и плечевого сустава. Отек руки также может быть различной интенсивности. В ряде случаев он более выражен в области плеча и плечевого сустава. У женщин на пораженной стороне отмечается отек грудной железы. Всегда выражен третий симптом - венозный рисунок с преобладанием его в области внутреннего края плеча, плечевого сустава, на передней поверхности грудной клетки, реже - сбоку в области шеи. К этим основным признакам могут присоединяться такие, как снижение мышечной силы в пораженной конечности, появление ее синюшности и повышение венозного давления, особенно при сжатии пальцев в кулак. Все явления усиливаются во время движения гиперабдукции. В 50 % случаев в месте поражения прощупывается плотный венозный тяж. Симптомы и признаки вторичного тромбоза подключичной вены такие же, но клиническая картина развивается постепенно. Течение во многом зависит от основного заболевания.

В заключение по данному разделу можно отметить, что помимо перечисленных патологических состояний, нельзя забывать об инфарктах, инсультах и гипертонических кризах, которые также находятся в списке острейших осложнений курения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Волков В.А., Вонский Е.В., Кузнецова Г.И.Выдающиеся химики мира. Биографический справочник. М.: Высшая школа, 1991;
2. Большой энциклопедический словарь. М.: Большая российская энциклопедия, 1998;
3. Интернет: www.krugosvet.ru; Шмуклер Е. Радиация.
4. Интернет: www.lebed.ru (интернет-журнал 2006 г., № 504); И еще раз о вреде курения.
5. Интернет: www.baby.com.ua; Стойко А.Г.Токсикология никотина.
6. Куценко С.А.Основы токсикологии. (Глава 6.3. Химический канцерогенез.) СПб., 2002.
7. Интернет: www.wikiznanie.ru; Никотин, бензпирен, дофамин, табакокурение.
8. Интернет: www.dishisvobodno.ru; Доза радиации, получаемая от табака и сигарет.
9. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: Updated 2011;
10. WWW.MEDLINE.RU, TOM 12, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, 25 АВГУСТА 2011 ТАБАКОКУРЕНИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЁГКИХ Гноевых В.В., Шалашова Е.А., Куприянов А.А., Нагорнов Ю.С
11. Гноевых В.В. Хроническая обструктивная болезнь лёгких. Издание для практикующих врачей и исследователей
12. Белялов Ф.И. Ишемическая болезнь сердца и курение табака
13. http://www.russlav.ru/tabak/kyrenie-vredit-zdoroviu.html.