

**Министерство высшего и среднего специального
образования Республики Узбекистан**

РЕСПИРАТОРНАЯ СИСТЕМА

*Рекомендовано Министерством высшего и среднего
специального образования Республики Узбекистан в качестве
учебного пособия для студентов медицинских вузов*

**Издательство
«ТАФАККУР-ВО‘СТОН»
Ташкент - 2011**

УДК: 616.2(075)

74.58

P.24

Респираторная система: учеб. пособие для студ. мед. вузов/ МВ и ССО РУз. -Т.: Tafakkur-Bo'stoni, 2011. 212 с.

ББК 74.58я73

В связи с осуществляемой в настоящее время реформой высшего образования коллектив Ташкентской медицинской академии продолжает внедрять в учебный процесс новые перспективные методы обучения, педагогические технологии, в том числе и переход на модульную систему обучения. Настоящее издание представляет собой часть этого комплекса и содержит необходимый информационный материал по клиническому модулю «Респираторная система», включающему блок дисциплин. В учебном пособии по каждой дисциплине отражены методические материалы, блок информации, а также вопросы для проверки усвоения материала и список литературы.

Весь материал составлен на основе учебных программ, Государственных образовательных стандартов и Квалификационных характеристик, являющихся правовой и нормативной основой для подготовки врачей общей практики.

Данное учебное пособие предназначено для преподавателей и студентов медицинских вузов.

Составители:

Под редакцией проф. О.Р. Тешаева

Анатомия человека – доц. *З.Ш. Садикова*

Топографическая анатомия – проф. *Т.А. Сагаатов*

Гистология – проф. *Ф.Х. Азизова*

Нормальная физиология – проф. *О.Т. Алявия*, доц. *В.И. Яковенко*

Патологическая анатомия – доц. *Ж.Д. Артыков*

Патологическая физиология – проф. *Б.У. Ирискулов*

Микробиология – *С. Душанбиева*

Пропедевтика внутренних болезней – доц. *Б.Н. Нуритдинов*

Педиатрия – доц. *Ш.Ш. Абдусагатова*

Фармакология – доц. *М.Ю. Чирко*, доц. *О.А. Зайцева*

Лучевая диагностика – доц. *Д.Р. Янгуразова*

Онкология – проф. *Н.Э. Атаханова*

Фтизиатрия – доц. *М.И. Ходжаева*

Рецензенты:

Н.Н. Партиева – координатор модуля «Респираторная система», заведующая кафедрой фтизиатрии ТМА, д.м.н.

В.Г. Белоцерковец – старший научный сотрудник РСНПЦ фтизиатрии и пульмонологии, к.м.н.

ISBN- 978-9943-362-24-6

№ 1510-6310

©«TAFAKKUR-BO'STONI»

ТЕМА: РЕСПИРАТОРНАЯ СИСТЕМА

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА

Цель: обучить студентов анатомическим особенностям респираторной системы.

Студент должен знать:

1. Стенки полости носа.
2. Строение и топографию гортани.
3. Строение и топографию трахеи.
4. Строение и топографию бронхов.
5. Строение и топографию легких.
6. Плевру, ее части и их топографию.

Студент должен уметь:

1. На сагиттальном распиле головы показать полость носа, носовые раковины, носовые ходы, хоаны, перегородку носа.
2. На фантоме показать хрящи гортани, связочный аппарат гортани, голосовую связку гортани, суставы гортани, мышцы гортани, полость гортани, ее отделы, голосовую щель.
3. На муляжах показать бифуркацию трахеи, хрящевые полукольца трахеи, перепончатую часть трахеи, а также топографию трахеи (скелетотопия, синтопия, голотопия).
4. На муляжах показать главные бронхи, их деление на долевые бронхи, бронхиальное дерево.
5. На муляжах показать париетальную плевру, ее части, место перехода в висцеральную плевру. На органокомплексе легкого показать висцеральную плевру.

Практические навыки:

1. Найти на сагиттальном распиле головы полость носа, носовые раковины, носовые ходы и хоаны.
2. На трупе показать топографию гортани (скелетотопия, синтопия, голотопия).

Программные вопросы:

1. Функциональная анатомия органов дыхательной системы: нос, гортань, трахея, легкие, бронхи.
2. Возрастные и половые особенности дыхательных путей.

Блок информации:

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ОРГАНОВ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ. ПОЛОСТЬ НОСА, ГОРТАНЬ, ТРАХЕЯ, БРОНХИ

Для своей жизнедеятельности организм нуждается в постоянном притоке кислорода. Он поступает из вдыхаемого воздуха в легкие, а из них в кровь, которая разносит кислород по всему организму. Насыщенная углекислым газом кровь притекает к легким, где этот газ выводится из организма с выдыхаемым воздухом. Прежде чем попасть в легкие, вдыхаемый воздух проходит через дыхательные пути. Их делят на верхние дыхательные пути (носовую полость, носоглотку, ротовую часть глотки, в которой происходит перекрест дыхательного пути с пищеварительным), гортань и нижние дыхательные пути (трахею и бронхи).

Полость носа. Функция полости носа: защитная, увлажняющая, согревающая. Стенки носовой полости образованы костями черепа и дополнены хрящами носа, покрытыми слизистой оболочкой. Перегородка носа разделяет его полость на правую и левую половины. С боковых стенок полости носа свисают своеобразно изогнутые костные выступы: три носовые раковины – верхняя, средняя, нижняя. Между ними расположены пространства, которые называются носовыми ходами. Под верхней носовой раковиной находится верхний носовой ход, в который открываются воздухоносные ячейки решетчатой кости и пазуха клиновидной кости; под средней носовой раковиной расположен средний носовой ход, с которым соединяется воздухоносная пазуха верхней челюсти (гайморова полость) и лобная пазуха. Под нижней носовой раковиной в нижний носовой ход открывается носослезный канал, который начинается во внутреннем углу глазницы из слезного мешка. Между перегородкой носа и носовыми раковинами находится общий носовой ход.

Слизистая оболочка полости носа покрыта мерцательным эпителием и, кроме этого, слизистая оболочка верхней части полости носа содержит специальные обонятельные клетки и их разветвления, которые воспринимают раздражение, оказываемое на них химическими примесями во вдыхаемом воздухе. Поэтому верхний отдел полости носа называется обонятельной, а средний и нижний – дыхательной частью. Воздух попадает в носовую полость через ноздри, проходит по носовым ходам назад и через два овальных отверстия, называемых хоанами, попадает в носовую часть глотки.

Носоглотка – это самая верхняя, ближайшая к черепу, часть глотки, в которую, кроме хоан, открываются отверстия правой и левой слуховых труб, соединяющих ее с соответствующим средним ухом. В слизистой оболочке около отверстий слуховых труб расположены парные скопления лимфоидной ткани – трубные миндалины, а в слизистой оболочке верхнезадней стенки носоглотки лежит непарная глоточная миндалина. Из носоглотки через ротоглотку воздух попадает в гортань – орган, расположенный в области шеи.

Гортань является верхним отделом дыхательной трубки, являющимся одновременно и органом голосообразования. У взрослого человека ее верхний край находится в области IV шейного позвонка; на уровне VI–VII шейных позвонков гортань переходит в дыхательное горло – трахею. **Функции гортани:** 1. дыхательная; 2. защитная; 3. запирающая; 4. звукообразовательная; 5. речевая.

Гортань состоит из хрящей, которые соединены между собой соединительнотканными перепонками, связками, суставами и мышцами, благодаря чему хрящи двигаются относительно друг друга. Спереди гортань содержит щитовидный хрящ, состоящий из двух пластинок, соединяющихся друг с другом под углом: у мужчин этот угол острый и резко выдается под кожей спереди на шее (кадык), а у женщин – тупой, и рельеф передней поверхности гортани сглажен. Задний край пластинок щитовидного хряща сверху продолжается в верхние, а книзу в нижние рожки. Последние сочленяются с ниже расположенным перстневидным хрящом, участвуя в образовании щито-перстневидных суставов. Перстневидный хрящ действительно похож на перстень, т.е. состоит из дужки и более широкой части – пластинки, обращенной кзади. На верхнем крае пластинки находятся суставные площадки для сочленения с двумя черпаловидными хрящами. Здесь образуются два перстне-черпаловидных сустава.

Парные черпаловидные хрящи по своей форме напоминают черпаки, их вершины обращены вверх, а основание сочленяется с пластинкой перстневидного хряща. От основания каждого черпаловидного хряща отходит мышечный отросток, направленный кнаружи, к которому прикрепляется большинство мышц гортани. Кроме мышечного отростка, от основания черпаловидного хряща отходит голосовой отросток, обращенный вперед, в сторону полости гортани. К вершине этого отростка прикрепляется голосовая связка. Черпаловидные хрящи являются филогенетически старыми и самыми подвижными хрящами

гортани – в перстне-черпаловидных суставах происходит их вращение внутрь и кнаружи; кроме этого возможно скольжение, в результате которого черпаловидные хрящи сближаются или отодвигаются друг от друга. К вершинам черпаловидных хрящей примыкают рожковидные хрящи, несколько изогнутые кзади. Надгортанник по форме похож на лист дерева; он состоит из узкой части – стебелька и широкой закругленной пластинки, похожей на лепесток. Стебелек связкой соединен с вырезкой щитовидного хряща. От боковых краев надгортанника тянутся черпало-надгортанниковые складки слизистой оболочки; в их толще находятся одноименные мышцы и соединительнотканые перепонки. Надгортанник, наклоняясь назад, прикрывает вход в гортань при глотании. Между перстневидным и щитовидным хрящами натянута соединительнотканная перстне-щитовидная перепонка; ее нижний край прикреплен к перстневидному хрящу, передний – к щитовидному хрящу, задний фиксирован у основания черпаловидного хряща, а верхний край свободен и протягивается от середины внутренней поверхности щитовидного хряща к голосовому отростку черпаловидного. Этот свободный край перстне-щитовидной перепонки утолщен за счет увеличенного количества коллагеновых и эластических волокон и называется голосовой связкой.

Перстне-щитовидных перепонок в гортани две – правая и левая; их свободные верхние края (голосовые связки) находятся ближе друг к другу, чем нижние края, прикрепленные к перстневидному хрящу. Поэтому правая и левая перстне-щитовидные перепонки составляют вместе то, что называют эластическим конусом гортани. Между верхним краем щитовидного хряща и подъязычной костью натянута щито-подъязычная перепонка. Наличие суставов, соединительнотканых перепонок позволяет хрящам гортани двигаться друг относительно друга. Эти движения происходят благодаря сокращению мышц гортани.

Мышцы гортани (рис. 1) образуют три функциональные группы: мышцы, суживающие голосовую щель, мышцы, расширяющие голосовую щель, и мышцы, регулирующие натяжение голосовых связок. Расширителями голосовой щели являются парные задние перстне-черпаловидные мышцы, которые поворачивают черпаловидные хрящи кнаружи. Суживают голосовую щель все остальные мышцы гортани (латеральная перстне-черпаловидная мышца, косая и поперечная черпаловидные мышцы, щито-черпаловидная мышца). Перстне-щитовидные мышцы не только суживают голосовую щель,

но и одновременно натягивают голосовые связки. В толще голосовых складок, тесно связанных с голосовыми связками, расположены голосовые мышцы, которые у человека устроены сложно. Их мышечные пучки вплетаются в соединительную ткань эластического конуса и в голосовую связку. Поэтому голосовая мышца может выключать из вибрации часть голосовых связок, иначе говоря, укорачивать их и тем самым влиять на высоту тона.

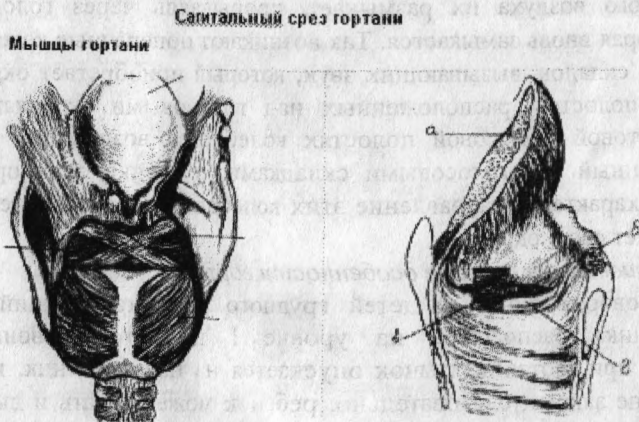


Рис. 1. Мышцы гортани. Рис. 2. Полость гортани.

Полость гортани (рис. 2) разделяется на преддверие, область голосовой щели и собственную полость гортани, или подвязочное пространство. На боковых стенках гортани расположено по две складки слизистой оболочки, в толще которых находится соединительная ткань и мышцы. В самом нижнем отделе преддверия образуется складка преддверия (вестибулярная складка), слизистая оболочка которой богата железами. Ниже складок преддверия расположены голосовые складки, между которыми находится голосовая щель. Она расширяется при вдохе и суживается при выдохе, а во время голосообразования плотно сомкнута. В толще голосовых складок заключены верхние края правой и левой половин эластического конуса — голосовые связки. Кроме голосовых связок, в толще голосовых складок расположены голосовые мышцы. Вибрация голосовых складок обуславливает образование голоса. Между складкой преддверия и голосовой складкой, как справа, так и слева, расположено углубление, называемое гортанным

желудочком.

Слизистая оболочка гортанных желудочков богата железами, секрет которых увлажняет голосовые складки, лишенные желез. Таким образом, гортань – это орган, пропускающий воздух к легким и из легких, обладающий голосовыми складками, которые могут резко замкнуть голосовую щель, защищая легкое от вредных влияний. На основе защитной функции гортани в эволюции возникла функция голосообразования – при сомкнутых голосовых складках напор выдыхаемого воздуха их размыкает, прорываясь через голосовую щель, которая вновь замыкается. Так возникают поперечные колебания голосовых складок, вызывающих звук, который приобретает окраску-тембр, в полостях, расположенных над голосовыми складками. В глотке, ротовой и носовой полостях колеблется воздушный столб, расположенный над голосовыми складками, а стенки этих органов изменяют характер и направление этих колебаний. В результате этого голос меняет свою окраску.

Возрастные и половые особенности гортани.

У новорожденных и детей грудного возраста верхний край надгортанника расположен на уровне I шейного позвонка. В результате при глотании язычок опускается на надгортанник, и вход в гортань не закрыт, следовательно, ребенок может сосать и дышать. У новорожденного вход в гортань расположен высоко (на 2 позвонка выше), что облегчает дыхание во время сосания.

Основные изменения, касающиеся формы, размеров, положения гортани, происходят в течение 10–12 лет.

Гортань имеет выраженные половые особенности строения: у мужчин гортань больших размеров, растет в ширину до 25 лет; у женщин гортань растет в длину до 22–23 лет.

На уровне VI шейного позвонка гортань переходит в трахею.

Трахея (рис. 3) построена из 18–20 хрящевых полуколец, связанных между собой кольцевидными связками. Незамкнутая часть колец обращена кзади, где стенка трахеи образована соединительнотканной трахеальной перепонкой, содержащей гладкие мышцы. Сокращением этих мышц трахея может суживаться и расширяться. Внутри трахея выстлана слизистой оболочкой, покрытой мерцательным эпителием и содержащей много слизистых желез. На уровне V грудного позвонка трахея разделяется на два главных бронха, которые входят в ворота легких и дают начало бронхиальному дереву, разветвленному в этих

органах. Место разделения трахеи на два главных бронха называется бифуркацией трахеи.

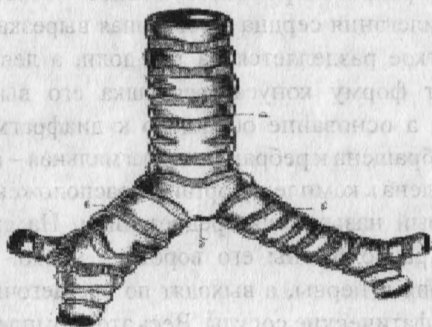


Рис. 3. Трахея.

Правый главный бронх короче и шире левого и по своему направлению является непосредственным продолжением трахеи. Левый главный бронх отходит от трахеи под углом и идет более горизонтально по направлению к воротам легкого. Главные бронхи построены так же, как трахея. По мере ветвления бронхов на все более тонкие трубочки в их стенке меняется соотношение тканей – убывает хрящевая ткань и нарастает количество эластической и гладкомышечной ткани. Стенки самых тонких бронхов – дыхательных бронхиол построены из эластической ткани, содержащей отдельные мышечные пучки.

ЛЕГКИЕ. ПЛЕВРА

Органами дыхания человека являются парные органы – легкие, расположенные в грудной полости.

Функции легкого:

- 1) газообмен (совершается в респираторном отделе легкого – в ацинусе).
- 2) поддержание температуры тела (посредством регуляции влаготдачи – испарением с поверхности дыхательных путей).
- 3) фильтрующая (задержка на уровне малого круга кровообращения частиц, попавших в кровь).
- 4) поддержание системы свертываемости крови (выработка кофакторов).

5) участие в жировом обмене (в клетках, образующих стенки альвеол, происходит синтез жирных кислот).

Правое легкое короче и шире левого, а левое – более вытянуто и на нем виден след прилегания сердца – сердечная вырезка. Глубокими бороздами правое легкое разделяется на три доли, а левое – на две. Каждое легкое имеет форму конуса: верхушка его выступает над ключицей на 1–2 см, а основание обращено к диафрагме. Реберная поверхность легкого обращена к ребрам, диафрагмальная – к диафрагме, а средостенная направлена к комплексу органов, расположенному между двумя легкими, который называется средостением. На средостенной поверхности легкого расположены его ворота – место, куда входят бронх, легочная артерия и нервы, а выходят по две легочные вены из каждого легкого и лимфатические сосуды. Весь этот комплекс – сосуды, нервы и бронх – имеет определенное протяжение и называется корнем легкого, на котором легкое как бы висит. В ворота легких входят главные бронхи, которые разветвляются в соответствии с количеством долей: в правом легком на три, а в левом – на два долевого бронха.

В каждой доле они дихотомически делятся на бронхи более мелкого калибра, которые в последующем делении доходят до самых мелких дольковых бронхов. Дольковый бронх ветвится до тончайших трубочек – конечных бронхиол, которые, в свою очередь, разделяются на дыхательные бронхиолы, просвет которых открывается в альвеолярные ходы; их стенки усеяны тонкостенными пузырьками – альвеолами – и содержат много слизистых желез и кровеносных сосудов.

Постепенное ветвление крупных бронхов на более мелкие образует так называемое бронхиальное дерево, по которому воздух доставляется в конечные отделы легкого, состоящие из альвеолярных ходов и альвеол. Благодаря тому, что легкое состоит из громадного числа альвеол, общая дыхательная поверхность легкого очень велика. Площадь всех альвеол легкого (площадь, на которой происходит газообмен) – 100–200 м². Снаружи альвеолы легкого оплетены густой сетью кровеносных капилляров, стенки которых очень тонки. Газообмен между кровью и воздухом происходит через стенки легочных альвеол и капилляров. Из альвеол в кровь поступает кислород вдыхаемого воздуха, а из крови в альвеолы выходит углекислый газ, при выдохе удаляющийся из легких.

Каждое легкое покрыто серозной оболочкой, которая называется плеврой. Как всякая серозная оболочка, плевра состоит из двух листков: висцерального (внутренностного), плотно охватывающего легкое со

всех сторон, и париетального (пристеночного), выстилающего стенки грудной полости. Оба листка плевры переходят друг в друга у корня легкого. Между висцеральным и париетальным листками плевры располагается щелевидная полость плевры, которая содержит некоторое количество серозной жидкости, смачивающей соприкасающиеся листки плевры при движении легкого во время дыхания.

Аномалии плевры: плевральные кисты – плевра образует складку с жидкостью; дефекты в плевральных листках – появляется связь между двумя плевральными полостями; между плевральной полостью и перикардом; между плевральной полостью и брюшиной.

Все дыхательные пути имеют общие черты строения:

- 1) стенки их не спадаются, потому что содержат хрящи;
- 2) слизистая оболочка выстлана мерцательным эпителием (за исключением голосовых складок), реснички которого движутся в сторону носа;
- 3) в толще слизистой оболочки много желез, к слизистому секрету которых прилипают частички, содержащиеся во вдыхаемом воздухе. Движениями ресничек мерцательного эпителия частички из дыхательных путей удаляются вместе со слизью.

Контрольные вопросы:

1. Каково строение стенок носовой полости?
2. Каковы функции полости носа?
3. Каково строение гортани?
4. Каковы функции гортани?
5. На какие отделы делится полость гортани?
6. Каковы возрастные и половые особенности гортани?
7. Каково строение трахеи?
8. Каковы функции легких?
9. Какова сравнительная характеристика левого и правого легкого?
10. Что такое бронхиальное дерево?

Литература

1. Худойбердиев Р.И., Захидов Х., Ахмедов Н.К., Алявия Р.А. Одам анатомияси. – Тошкент. 1975, 1993.
2. Бахадиров Ф. Одам анатомияси. – Тошкент, 2005.
3. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. – М., 1979, 1981.
4. Крылова Н.В., Наумец Л.В. Анатомия в схемах и рисунках. – М., 1991.
5. Ахмедов Н.К., Шамирзаев Н.Х. Нормал ва топографик анатомия. – Тошкент, 1991.
6. Привес М. Г. Анатомия человека. – М., 1985, 1997.
7. Сапин М. Р. Анатомия человека. – М., 1989.

ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Цель: формирование у студентов умения применить знание топографической анатомии для изучения заболеваний респираторной системы.

Студент должен знать:

1. Общие понятия о груди и ее отделах.
2. Послойную топографию стенок груди и их особенности у детей.
3. Костную основу грудной клетки.
4. Формы грудной клетки (нормоморфная, долихоморфная и брахиморфная).
5. Проекционные линии, проводимые на грудной клетке.
6. Особенности топографии межреберных промежутков и их особенности у детей.
7. Определение терминов: «грудь», «грудная клетка», «грудная полость», «плевральная полость», «средостение и деление его на отделы».
8. Особенности топографии плевры, синусов плевры. Отделы плевры, кровоснабжение, иннервация, венозный и лимфатический отток. Границы.
9. Виды пневмотораксов (открытый, клапанный, закрытый). Гемоторакс, гидроторакс, хилоторакс.
10. Топографию диафрагмы, ее образование, пороки развития у детей.
11. Топографию верхних отделов респираторной системы (гортани и шейного отдела трахеи).
12. Топографию легкого, поверхности, доли легкого, сегменты, субсегменты. Кровоснабжение, иннервацию, венозный и лимфатический отток и особенности у детей;
13. Топографию элементов корня легкого, особенности его строения;
14. Пороки развития груди у детей (килевидная, воронкообразная);
15. Скелетотопию и синтопию органов грудной полости;
16. Рефлексогенные зоны груди;
17. Понятие «баллотирование» средостения.

Студент должен уметь:

1. Проводить и определять все проекционные линии на грудной стенке.
2. Находить на трупе все органы грудной полости.
3. Демонстрировать проекцию нижней границы плевры.
4. Находить корень легкого и показывать отличие правого и левого корня легкого.

Практические навыки:

1. Трахеотомия.
2. Трахеостомия.
3. Техника плевральной пункции.

Программные вопросы:

1. Топографо-анатомические особенности грудной клетки: формы грудной клетки, глубокие слои грудной клетки.
2. Топографо-анатомические особенности первого ребра: пороки развития грудины.
3. Топографическая анатомия грудной полости, плевры (висцеральной, париетальной); полость плевры; пневмоторакс.
4. Топографическая анатомия легких и диафрагмы: синтопия, расположение легких, кровоснабжение и иннервация, бронхи, диафрагмальное отверстие и слабые места диафрагмы.

Блок информации:

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Грудная клетка (thorax) – представляет собой сложный костно-мышечный комплекс, варианты анатомического строения которого имеют большое практическое значение для разработки рациональных доступов к органам грудной полости.

Грудная клетка, покрытая мышцами, по форме представляет собой конус, основанием направленный книзу.

Различают следующие формы грудной клетки:

– *нормоморфную*, которая характеризуется средним эпигастральным углом и окружностью груди на уровне сосков, составляющей половину длины тела. Костная основа грудной клетки образуется из грудного отдела позвоночника, грудины и 12 пар ребер. Ребра (costae) подразделяются на истинные (costae verae) и ложные ребра

(*costae spuriae*). Истинные ребра (7 пар) соединяются непосредственно с грудиной, ложные ребра (3 пары) соединяются с вышележащими ребрами хрящевой тканью и только через их хрящи с грудиной. Нижние (2 пары ребер) – 11–12-е ребра, являются свободными, они не соединены с грудиной, и поэтому называются качающимися ребрами (*costae fluctuantes*).

– *брахиморфную*, которая характеризуется большей относительной окружностью грудной клетки, большим эпигастральным углом (до 120°), приближающимся к горизонтальному расположению ребер, более широкими межреберными промежутками, относительно малым сагиттальным диаметром *apertura thoracica superior*;

– *долихоморфную*, которая характеризуется меньшей относительной окружностью груди, малым эпигастральным углом ($60\text{--}80^\circ$), наклонным положением ребер, преобладанием сагиттального диаметра *apertura thoracica superior*.

Пороки развития грудины. Воронкообразная грудь – «вдавление» находится в нижней трети грудины. Характеризуется западением передней грудной стенки и эпигастральной области. В образовании деформации участвуют грудина, ребра, диафрагма и прямые мышцы живота (нарушается осанка и облик, усиливается грудной кифоз). Операцию обычно делают с 3 лет до полового созревания.

Куриная (или килевидная) грудь – выпячивание или выступление грудины вперед встречается чаще в верхней трети, реже – в средней трети грудины, вместе с выпячиванием грудины возникает западение ребер по краям.

Особенности мягких покровов. Отмечается общая подвижность кожи, и только в области грудины она спаяна с апоневрозом. В области спины очень много сальных желез, благодаря чему развиваются липомы и атеромы. Хорошо выражена подкожная жировая клетчатка, особенно у женщин, она содержит богатую венозную сеть, которая контактирует с такими же подкожными венами подмышечной области и передней стенки живота.

Поверхностная фасция (*fascia superficialis*) на передней стенке груди, ниже ключицы образует футляр для остатков волокон подкожной мышцы шеи. Ниже поверхностная фасция, расщепляясь, образует капсулу для молочной железы. Поверхностная фасция, переходя на живот, бедро и верхние конечности, не расщепляется. Имеется подвешивающая связка молочной железы (*lig. suspensorium mammae* –

Жиранди) – это начальная часть поверхностной фасции протяженностью от ключицы, где она прикрепляется, до грудной железы.

Глубокие слои грудной клетки. Собственная фасция – fascia propria. В виде чехла охватывает большую грудную мышцу. Мышцы передней грудной стенки делятся на 2 группы: поверхностные мышцы, функционально являющиеся мышцами плечевого пояса, и глубокие, или собственные мышцы груди (наружные и внутренние межреберные мышцы, поперечные мышцы груди).

1 группа мышц – спереди – большая и малая грудные мышцы, сбоку – передняя зубчатая мышца и подключичная мышца.

2 группа мышц – наружные и внутренние межреберные мышцы, поперечная мышца груди и подреберные мышцы.

К среднему слою относятся мышцы дорсальной поверхности грудной клетки, которые носят название спинных мышц – это трапециевидная, широчайшая мышца спины, ромбовидные (большая и малая), а также задние зубчатые.

Наружные межреберные мышцы начинаются от нижнего края вышележащего ребра, прикрепляются к верхнему краю нижележащего ребра и относятся к выдыхательным мышцам, т.к. при их сокращении поднимаются ребра. Мышцы заполняют межреберное пространство от бугорков ребер до наружных концов реберных хрящей.

Внутренние межреберные мышцы начинаются от верхнего края нижележащего ребра и прикрепляются к нижнему краю вышележащего ребра над подреберной бороздой ребра. Эти мышцы являются выдыхательными, т.к. при сокращении опускают ребра до грудины.

В реберной борозде располагаются: сверху вена, затем артерия, и, наконец, ниже нерв.

К глубоким мышцам относятся также поперечная мышца груди – *m. transversa thoracicus*. Она располагается на внутренней поверхности груди и ребер, начинается зубцами от внутренней поверхности тела и мечевидного отростка грудины, расходясь веерообразно и прикрепляясь к внутренней поверхности ребер от 2 до 6. Является выдыхательной мышцей и опускает ребро.

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВОГО РЕБРА

На верхней поверхности 1 ребра расположен лестничный бугорок (Лисфранка) – *tuberculum scalenі*, латеральнее этого бугорка находится

подключичная бороздка, *sulcus subclavius* – след одноименной артерии.

1 ребро подразделяется на три сегмента: задний – позвоночный, средний – мышечный и передний – сосудистый. Это имеет значение при различных видах торакопластики.

При узкой верхней грудной апертуре щель между ключицей и 1 ребром узка; при широкой грудной апертуре щель больших размеров. При сдавленной с боков апертуре 1 ребро имеет крутой угол между шейкой и телом. При сплющенной спереди назад апертуре 1 ребро изогнуто сильнее и имеет тупой угол (М.С. Лимуни). С внутренней поверхности все глубокие мышцы прикрыты и выстланы внутригрудной фасцией – *f. endotoracica*.

ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ, ПЛЕВРЫ

Грудная полость ограничена: сверху – плоскостью грудной верхней апертуры, снизу – диафрагмой, спереди – задней поверхностью грудины, сзади – передней поверхностью позвоночника и боковыми стенками грудной клетки.

Изнутри грудная полость выстлана внутригрудной фасцией. В фасциальном мешке расположены три замкнутых серозных мешка – 2 плевральные и перикард.

Плевра (от греч. *pleura* – бок, стенка) – серозная оболочка, покрывающая легкие и внутреннюю поверхность грудной клетки. Она состоит из двух листков: париетального и висцерального; между листками имеется микроскопическая щелевидная полость (поперечник эритроцита или 7 микрон), достигающая при спадании легких больших размеров.

Висцеральная плевра состоит из 6 слоев: 1) мезотелия; 2) пограничной мембраны; 3) поверхностной волокнисто-коллагеновой сети; 4) поверхностной эластической сети; 5) глубокой эластической сети; 6) глубокой решетчатой коллагеново-эластической сети. В висцеральной плевре преобладают кровеносные капилляры, расположенные поверхностно (ближе к плевральной полости).

Париетальная плевра значительно толще висцеральной и отличается только особенностями строения волокнистой конструкции. Кровеносные и лимфатические сосуды всей висцеральной и преобладающей площади париетальной плевры заложены в самом глубоком слое (6 м). Они отделены от плевральной полости волокнистым

серозно-гемолимфатическим барьером, который в реберной и сухожильной части диафрагмальной плевры «редуцированного» типа. В этих местах лимфатические сосуды максимально приближены к плевральной полости, и здесь располагаются специально дифференцированные аппараты резорбции полостной жидкости – насасывающие люки.

В париетальной плевре, где расположены насасывающие люки, наоборот, количественно преобладают лимфатические капилляры, выходящие в этих участках к поверхности.

В плевральной полости непрерывно происходит смена серозной жидкости, ее образование и всасывание. В течение суток проходит жидкость, по объему равная 27% объема плазмы крови.

В физиологических условиях образование плоскостной жидкости осуществляется преимущественно висцеральной плеврой, а всасывание ее происходит главным образом реберной (париетальным листком) плеврой, т.е. жидкость движется с висцеральной плевры к реберной плевре.

В патологических условиях же любой участок париетальной и висцеральной плевры становится способным к образованию и всасыванию полостной жидкости.

Кровоснабжение плевры осуществляется из межреберных, грудных внутренних и диафрагмальных артерий.

Плебра иннервируется от блуждающего и диафрагмального нервов, 5–7 шейных и 1–2 грудных спинномозговых узлов, рецепторные окончания которых сосредоточены в медиастанальной плевре, в области корня легкого, в легочной связке.

Париетальная плебра состоит из:

1. реберной плевры;
2. купола плевры;
3. диафрагмальной плевры;
4. средостенной плевры.

При переходе одного участка плевры в другой образуются пазухи (sinus) плевры: 1) реберно-диафрагмальная; 2) передняя и задняя реберно-средостенная; 3) диафрагмально-средостенная. При синдроме выпота в плевральную полость (плевритах) эти пазухи (синусы) заполнены экссудативной жидкостью.

В плевральной полости отрицательное давление, т.е. оно ниже атмосферного. Оно поддерживается двумя силами, действующими на

стенки плевральной полости в противоположных направлениях. Одна сила – это сила дыхательных мышц, которые стремятся расширить грудную полость и, следовательно, действуют на париетальную плевру. Другая сила – это эластическая ткань легкого, которая стремится сжать легкое и вместе с ним оттянуть висцеральную плевру в противоположном направлении. Взаимодействие этих двух сил и создает в плевре отрицательное давление.

Пневмоторакс – попадание атмосферного воздуха в плевральную полость. Пневмоторакс бывает: а) открытый; б) закрытый; в) клапанный.

Открытый пневмоторакс характеризуется непосредственным сообщением плевральной полости с атмосферным воздухом, он приводит к расстройству внешнего дыхания, изменяет гемодинамику и служит источником рефлекторного раздражения важных для жизни центров головного мозга.

Клапанный пневмоторакс наблюдается, когда атмосферный воздух проникает через рану только в плевральную полость. Такой пневмоторакс бывает как при закрытых ранениях (разрывах легкого), так и при ранениях грудной стенки. Поврежденные ткани служат своеобразным клапаном, пропускающим воздух только в плевральную полость, в результате чего быстро происходит опасное сдавливание легкого, нарастающее с каждым вдохом больного.

Закрытый пневмоторакс возникает в результате однократного попадания атмосферного воздуха в плевральную полость, например, в момент нанесения ножевого ранения, в дальнейшем канал может закрываться обрывками мягких тканей. Этот пневмоторакс может закончиться самоизлечением, если нет других осложнений, например, гемоторакса.

Пневмоторакс сопровождается: а) спаданием легкого в результате внезапного проникновения атмосферного воздуха в плевральную полость, б) кровоизлиянием в полость плевры (гемоторакс), в) плевропальмональным шоком.

При открытом пневмотораксе наблюдается баллотирование средостения, когда легкое наиболее поджато во время вдоха и несколько расширяется на выдохе.

Возникают маятникообразные движения, которые оказывают отрицательное влияние на сердце, полые вены, крупные артериальные стволы, раздражаются рефлексогенные зоны вокруг аорты, корней легких и т.д. Создаются условия для возникновения плевропальмонального шока.

ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ЛЕГКИХ

Современный этап развития легочной хирургии начался с 30-х годов XX века. Для этого периода характерно не только успешное развитие анестезиологии и усовершенствование техники хирургических вмешательств, но и детальное топографо-анатомическое исследование легких. Немалая заслуга в этом принадлежит Б.Э. Лимбергу (1933, СССР) и Г.Нельсону (1934, Великобритания).

В правом легком выделяют 3 доли, в левом – 2 доли, они отделяются глубокими щелями, которые чаще всего пронизывают всю толщу легкого до его ворот. Но клинко-анатомические исследования Лимберга показали, что главный (первичный) бронх каждого легкого делится в пределах ворот на четыре бронха второго порядка. Соответственно этому распространению вторичных бронхов в каждом легком выделяют 4 (четыре) хирургические зоны. Для определения положения зон легкого проводят две перекрещивающиеся линии – одну через processus spinalis 3 грудного позвонка к началу хряща 6 ребра, вторую – от нижнего края 4 ребра к остистому отростку 7 грудного позвонка.

Бронхи второго порядка делятся на бронхи третьего порядка, образуя бронхопульмональные сегменты – это хирургическая единица строения легкого, по форме напоминает пирамиду, вершина которой направлена к воротам легкого, а основание – к периферии. Однако ряд сегментов имеют 3 субсегмента, а некоторые – 2 субсегмента.

Через вершину сегмента в него входит бронх третьего порядка и обычно одна артерия, поэтому кровоснабжение сегмента изолировано, т.к. сегментарная артерия в основном ветвится в пределах соответствующего сегмента, однако ее ветви могут переходить и в близлежащие сегменты.

В отличие от сегментарных артерий, сегментарные вены не идут вместе с бронхами в толще легочной ткани. Они формируются по периферии сегмента, идут поверхностно в межсегментарных щелях.

Только вблизи ворот легкого образуются бронхо-сосудистые ножки, состоящие из бронха, артерии и вены.

Бронхолегочные сегменты и субсегменты не только представляют собой анатомически законченные образования, но и в физиологическом отношении носят некоторые черты самостоятельности.

Развитие учения о сегментарном строении легкого и успехи диагностики показали, что в ряде случаев различные заболевания (брон-

хопневмония, туберкулез, нагноительные процессы) первоначально возникают и локализуются в пределах сегмента.

Более того, имеются наблюдения, которые свидетельствуют о том, что некоторые патологические процессы развиваются избирательно в определенных сегментах, а для некоторых заболеваний характерна почти специфическая локализация.

Закономерности, относящиеся как к бронхам, так и к сосудам:

1) чем периферийнее располагается структурная единица органа дыхания, тем больше отклонений в ее строении от типичной, чаще всего встречающейся;

2) детальное изучение анатомии легкого показало, что в бронхах меньше разнообразия в строении, чем в артериях и венах;

3) бронхи никогда не анастомозируют друг с другом, артерии – очень редко, и только очень мелкие, вены же анастомозируют чаще, чем артерии.

4) лимфатические сосуды анастомозируют чаще, чем венозные, причем не только между лимфатическими сосудами ткани легкого, но и лимфатическими сосудами средостения.

В левом легком верхушечный и задний сегмент часто сливаются, образуя один верхушечно-задний сегмент, тогда в левом легком насчитывается всего 8 сегментов.

Кровоснабжение легких осуществляется легочными и бронхиальными артериями. Легочные артерии в основном осуществляют дыхательную функцию и обеспечивают питание легочных альвеол, бронхиальные артерии (их от 2 до 6) кровоснабжают главным образом бронхиальное дерево, они отходят от грудной аорты позади бронха левого легкого и разветвляются по ходу бронхов, доходя до респираторных бронхиол. Легочные и бронхиальные артерии анастомозируют между собой.

Иннервация легких осуществляется ветвями симпатического нерва (из 2–4 шейных и 1–4 грудных узлов) и блуждающего нерва. Они образуют переднее и заднее легочное сплетение вокруг корня легкого и представляют собой чувствительную рефлексогенную зону. Ветви из сплетения проходят в ткань легкого по сосудам и бронхам. Блуждающий нерв преобладает над симпатическим нервом.

ДИАФРАГМА

Диафрагма – грудобрюшная преграда, ограничивающая грудную полость от брюшной. Подразделяется на 2 части: мышечную и

сухожильный центр.

В зависимости от места прикрепления мышечная часть диафрагмы делится на грудную, реберную и поясничную части диафрагмы.

Грудная часть начинается от задней поверхности грудины, реберная – от нижней поверхности шести нижних ребер, поясничная – тремя парами – от поясничного отдела позвоночника.

В диафрагме имеются отверстия:

1. *аортальное* – находится ближе к позвоночнику, между медиальными ножками, где проходит аорта и грудной лимфатический проток;

2. *пищеводное* – медиальные ножки после аортального отверстия перекрещиваются и, расходясь вновь, образуют пищеводное отверстие, через которое проходят пищевод и блуждающие нервы;

3. справа в сухожильном центре образуется отверстие, где проходит *v.cavae inferior*.

Между внутренней и средней ножкой в отверстии проходит *v. azigos* (справа), слева *hemyazygos* и *n.splanchnici* (внутренностные нервы).

Между средней и наружной ножками – *truncus sympaticus* – пограничный симпатический ствол.

Слабые места диафрагмы:

1. грудинно-реберное пространство – слева Ларрея, а справа Морганьи.

2. пояснично-реберное – Бохдалека.

Кровоснабжение: *a. thoracicae interna*, *a. frenica inferiores et superiores*, *a. intercostales*.

Контрольные вопросы:

1. Какие существуют формы грудной клетки?
2. Какие могут быть пороки развития грудины?
3. Каково строение глубоких слоев грудной клетки?
4. В чем заключаются особенности топографии межреберных промежутков?
5. Каковы топографо-анатомические особенности первого ребра?
6. Каковы особенности топографии плевры, синусов плевры?
7. Как осуществляется кровоснабжение, иннервация плевры?
8. Что такое пневмоторакс и его виды?
9. Дайте характеристику топографии легких, поверхности, доли легкого, сегментов, субсегментов.
10. Как осуществляется кровоснабжение, иннервация легких?

ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Огнев Б.В., Фраучи В.Х. Топографическая и клиническая анатомия. – М., 1960.
2. Островерхов Е., Лубоцкий Д.И., Бомаш Ю.Н. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. – М., 1994.
3. Оперативная хирургия и топографическая анатомия; Под ред. В.В. Кованова. – М., 1978.
4. Шомирзаев Х., Саъдуллаев Н.С., Ботирова З.Б. Топографическая анатомия ва оператив жароҳлик. – Тошкент. 2006.
5. Шабанов А.Н. и др. Оперативная хирургия: Атлас. – М., 1974.

ГИСТОЛОГИЯ

Цель: изучить микроскопическое строение органов дыхательной системы: воздухоносных путей и респираторного отдела легких.

Студент должен знать:

1. Строение органов дыхательной системы.
2. Морфологические особенности воздухоносных путей.
3. Строение аэрогематического барьера.

Студент должен уметь:

1. Описать микроскопическое строение органов респираторной системы.
2. Определять морфологические особенности воздухоносных путей – крупного, среднего и мелкого бронха.
3. Идентифицировать тканевые элементы аэрогематического барьера респираторного отдела и других отделов легких.

Практические навыки:

1. Диагностика препаратов трахеи и легкого.

Программные вопросы:

1. Развитие и строение воздухоносных путей. Внелегочные и внутрилегочные дыхательные пути.
2. Респираторный отдел легкого. Морфофункциональные единицы респираторного отдела легкого.

Блок информации:

Дыхательная система состоит из воздухоносных путей и респираторного отдела. К воздухоносным путям относятся: полость носа, глотка, гортань, трахея и бронхи.

Функции. Дыхательная система выполняет дыхательную и

недыхательные функции.

Дыхательная функция связана с газообменом, который осуществляется в респираторном отделе легкого. Вдыхаемый воздух попадает в респираторный отдел по воздухоносным путям, в которых он очищается от пыли и микроорганизмов, нагревается и увлажняется. Его состав анализируется рецепторами в слизистой оболочке, образующими скопления в органе обоняния и в нейроэпителиальных тельцах легкого.

К недыхательным функциям относятся:

- 1) иммунная защита;
- 2) участие в обмене липидов и водно-солевом обмене (с выдыхаемым воздухом в виде пара ежедневно удаляется до 500 мл воды);
- 3) участие в поддержании системы свертываемости крови за счет тканевых базофилов легких;
- 4) эндокринная (секреция кальцитонина, бомбезина, норадреналина, дофамина, серотонина);
- 5) инактивация серотонина при помощи моноаминоксидазы, содержащейся в макрофагах и тучных клетках легких, и брадикардина;
- 6) синтез лизоцима, интерферона и пирогена макрофагами легких;
- 7) разрушение мелких тромбов и опухолевых клеток в сосудах легких;
- 8) депонирование крови в сосудах легочной кровеносной системы;
- 9) участие в голосообразовании;
- 10) обонятельная;
- 11) участие в выделении из организма некоторых летучих веществ (ацетон, аммиак, пары алкоголя).

Развитие. Соединительнотканная строма, гладкомышечная и хрящевая ткани развиваются из мезенхимы; мезотелий плевры – из спланхнотома; эпителий гортани, трахеи, бронхов и легких – из выпячивания вентральной стенки передней кишки. Выпячивание передней кишки появляется на четвертой неделе эмбриогенеза, затем оно разделяется на правую и левую половины, от которых начинаются эпителиальные трубчатые выросты бронхов. Из окружающей мезенхимы образуются соединительнотканнные, гладкомышечные и хрящевые компоненты стенки трахеи и бронхов. К седьмому месяцу формируются респираторные бронхиолы и альвеолы. Эпителий

альвеол имеет кубическую форму. Альвеолы находятся в спавшем состоянии. При первом вдохе новорожденного альвеолы расправляются, заполняются воздухом, их эпителий приобретает уплощенную форму. У мертворожденного ребенка альвеолы остаются в спавшем состоянии, под микроскопом – эпителий легочных альвеол кубический или низкопризматический (если кусочек легких бросить в воду – они тонут).

Дальнейшее развитие дыхательной системы обусловлено увеличением количества и объема альвеол, удлинением воздухопроводящих путей. Объем легких к 8 годам увеличивается по сравнению с новорожденным в 8 раз, к 12 годам – в 10 раз. С 12-летнего возраста легкие по внешнему и внутреннему строению близки к легким взрослого человека, но медленное развитие дыхательной системы продолжается до 20–24-летнего возраста.

После 70 лет в дыхательной системе отмечается инволюция:

- истончается эпителий и утолщается базальная мембрана эпителия воздухоносных путей;
- железы воздухоносных путей начинают атрофироваться, их секрет сгущается;
- уменьшается количество гладкомышечных клеток в стенках воздухоносных путей;
- хрящи воздухоносных путей обызвествляются;
- истончаются стенки альвеол;
- снижается эластичность стенок альвеол;
- атрофируются и склерозируются стенки респираторных бронхиол.

ВОЗДУХОНОСНЫЕ ПУТИ

Воздухоносные пути подразделяются на внелегочные и внутрилегочные. Внелегочные воздухоносные пути включают носовую полость, носоглотку, гортань, трахею и внелегочные бронхи; внутрилегочные – бронхи и терминальные бронхиолы.

Функция воздухоносных путей – обеспечение продвижения воздуха, чему способствует наличие жесткого (костного или хрящевого, а в дистальных отделах – эластического) каркаса, к которому прикрепляется слизистая оболочка. В последней много сосудов (участвующих в регуляции температуры и влажности воздуха) и желез (взаимодействуя с реснитчатым эпителием, они обеспечивают удаление пыли и микроорганизмов из дыхательных путей).

Эпителий воздухоносных путей – однослойный многоярный призматический (в самых дистальных отделах – кубический) реснитчатый. У человека в нем выявляются клетки семи основных типов: 1) реснитчатые, 2) бокаловидные, 3) вставочные – низкие (базальные) и высокие (промежуточные), 4) щеточные, 5) бронхиолярные экзокриноциты (клетки Клара), 6) эндокринные и 7) дендритные (рис. 4).



Рис. 4. Эпителий воздухоносных путей.

1 – реснитчатая клетка, 2 – бокаловидная клетка, 3 – базальная или промежуточная клетка, 5 – экзокриноцит, 6 – М-клетка, 8 – каемчатая клетка, 9 – секреторная клетка Клара.

1. Реснитчатые клетки – наиболее многочисленные; имеют призматическую форму, своими суженными базальными концами они контактируют с базальной мембраной, на расширенном апикальном полюсе имеются длинные реснички (в клетках выстилки полости носа их число равно 15–20, трахеи – 100–250). Биение ресничек (с частотой до 25/с) направлено в сторону глотки. Реснички совершают колебательные движения, направленные в сторону выхода из трахеи. В результате колебаний ресничек с поверхности слизистой оболочки удаляются слизь и осевшие на ней частицы пыли и бактерии в сторону выхода из трахеи.

2. Бокаловидные клетки – одноклеточные эндоэпителиальные железы – вырабатывают слизь, обладающую антимикробными свойствами. Эти клетки призматические, однако их форма зависит от степени наполнения секретом. Ядро располагается в базальной части, над ним – крупный комплекс Гольджи, от которого отделяются

пузырьки слизи, накапливающиеся в апикальной части и выделяющиеся механизмом экзоцитоза. Число бокаловидных клеток в воздухоносных путях уменьшается в дистальном направлении; в терминальных бронхиолах в норме они отсутствуют. Бокаловидные клетки по строению сходны с бокаловидными клетками ЖКТ, но отличаются от них тем, что в их слизистом секрете имеются гиалуроновая и сиаловая кислоты. Как известно, все кислоты обладают бактерицидным действием. В слизистом секрете, выстилающем слизистую оболочку трахеи, имеется иммуноглобулин А (IgA). Белковый компонент этого иммуноглобулина вырабатывается в плазмоцитах, а секреторный компонент — эпителиальными клетками. Благодаря иммуноглобулину на поверхности слизистой оболочки осуществляется иммунная реакция.

Механизм очищения слизистой оболочки воздухоносных путей от частиц пыли и микроорганизмов, оседающих на ее поверхности при прохождении воздуха (10 000 л ежедневно), — мукоцилиарный транспорт. Его действие включает:

- 1) прилипание частиц к слизи, покрывающей эпителий;
- 2) их удаление из дыхательной системы вследствие постоянного перемещения слизи реснитчатым эпителием в направлении глотки, где она проглатывается и попадает в пищеварительный тракт.

Слизь, покрывающая эпителий воздухоносных путей, состоит из двух слоев. Наружный (гель) толщиной около 2 мкм — более вязкий, прочный и эластичный, чем внутренний, что способствует прилипанию к нему частиц (например, микробов), удержанию их на поверхности слизи и препятствует их погружению вглубь слизи и контакту с эпителиоцитами. Он мало проницаем для воды, что предотвращает высыхание ткани. Внутренний (золь) толщиной около 5 мкм обеспечивает свободное движение ресничек. Его избытки всасываются эпителием.

Нарушения мукоцилиарного механизма, обуславливающие развитие инфекционных заболеваний, могут возникать вследствие:

- изменения объема и свойств вырабатываемой слизи (например, ее гиперпродукции у курильщиков или повышенной вязкости у больных с муковисцидозом);
- повреждения ресничек или нарушения их подвижности (например, при курении, наркозе, вдыхании чистого кислорода и ряда загрязняющих воздух веществ, вирусных инфекциях, а также при наследственном заболевании – синдроме неподвижных ресничек

(Картагенера). Восстановление поврежденного реснитчатого эпителия занимает около двух недель.

Мукоцилиарный механизм нарушается также при замещении реснитчатого эпителия в отдельных участках многослойным плоским, что обнаруживается при хронических воспалительных заболеваниях органов дыхания.

3а. Базальные (низкие вставочные) клетки – мелкие, низкие, с широким основанием. Ядро – относительно крупное, органеллы не развиты. Эти клетки считают камбиальными элементами эпителия, однако высказывается мнение, что их главная функция – прикрепление эпителия к базальной мембране. Они содержат большое количество кератиновых филаментов, связаны с клетками других типов десмосомами, а с базальной мембраной – полудесмосомами.

3б. Высокие вставочные (промежуточные) клетки – призматические, не достигающие своим апикальным концом до просвета органа; органеллы развиты умеренно, ядра лежат ближе к базальной мембране, чем у реснитчатых клеток. Способны дифференцироваться в реснитчатые, бокаловидные и щеточные.

4. Эндокринные клетки – низкие призматические, нескольких типов; их базальный полюс содержит секреторные гранулы диаметром 100–300 мкм с плотным центром. Относятся к диффузной эндокринной системе и вырабатывают гормоны: кальцитонин, серотонин, дофамин, норадреналин, бомбезин и др., регулирующие сокращение гладкой мускулатуры дыхательных путей. Выявляются специальными методами окраски. Их относительное содержание в эпителии воздухоносных путей нарастает в дистальном направлении.

5. Каемчатые (щеточные) клетки имеют округлое ядро, в цитоплазме — органеллы общего значения, на апикальной поверхности находятся микроворсинки, образующие каемку.

6. Безреснитчатые эпителиоциты имеют призматическую форму, несколько возвышаются над остальными эпителиоцитами. В их цитоплазме имеются комплекс Гольджи, митохондрии, эндоплазматическая сеть (ЭПС), включения гранул гликогена и секреторные гранулы. Их функция неизвестна.

7. Секреторные клетки Клара – встречаются лишь в наиболее дистальных участках воздухоносных путей (терминальных бронхиолах), а также в начальных участках респираторного отдела (респираторных бронхиолах). В их куполообразных апикальных частях накапливаются

плотные гранулы. Ядро круглой формы, в цитоплазме имеются комплекс Гольджи, гладкая ЭПС, митохондрии и секреторные гранулы.

Предполагают, что клетки Клара вырабатывают компоненты сурфактанта (липопротеины и гликопротеины) и ферменты, участвующие в дезинтоксикации поступающих в дыхательные пути токсинов, поэтому их число увеличено у курильщиков.

8. Дендритные клетки – специализированные антигенпредставляющие клетки костномозгового происхождения (имеют общего предшественника с макрофагами), имеют отростчатую форму, дочечное или овальное ядро, содержат органеллы общего значения, в том числе лизосомы, и гранулы Бирбека, имеющие вид теннисной ракетки. Дендритные клетки захватывают антигены, вызывающие аллергическую реакцию, выделяют фактор, вызывающий некроз опухолевых клеток, секретируют цитокины, стимулируют пролиферацию и дифференцировку лимфоцитов. Вместе с лимфоцитами эти клетки образуют иммунную систему дыхательных путей.

Полость носа. Включает преддверие полости носа и собственно полость носа. Слизистая оболочка преддверия полости носа покрыта многослойным плоским ороговевающим эпителием. В собственной пластинке слизистой оболочки преддверия имеются корни щетинковых волос и слезные железы. Щетинковые волосы задерживают частицы пыли и другие посторонние вещества, очищая вдыхаемый воздух. Собственно полость носа выстлана слизистой оболочкой, состоящей из 2 слоев: 1) многорядного эпителия и 2) собственной пластинки слизистой оболочки. Многорядный эпителий включает реснитчатые, базальные (недифференцированные), микроворсинчатые и бокаловидные клетки.

Собственная пластинка представлена рыхлой соединительной тканью, в которой имеются концевые отделы слизистых желез, лимфатические узелки, скопления которых около устьев слуховых труб образуют трубные миндалины. Под базальной мембраной имеется густая сеть капилляров, кровь которой участвует в терморегуляции вдыхаемого воздуха. В собственной пластинке имеется сплетение артерий и вен, стенки которых богаты гладкой мышечной тканью. Венозное сплетение в области нижней раковины представлено широкими тонкостенными венами, при заполнении кровью которых слизистая оболочка набухает, что затрудняет дыхание.

В области верхней и частично средней носовой раковины находится обонятельный эпителий.

Глотка. В глотке перекрещиваются дыхательный и пищеварительный пути. Стенка глотки состоит из 4 оболочек: 1) слизистой; 2) подслизистой основы; 3) мышечной; 4) адвентициальной. Глотка делится на 3 отдела: ротоглоточный, носоглоточный и гортанно-глоточный.

Слизистая оболочка ротоглоточного и гортанно-глоточного отделов покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием, носоглоточная — многорядным. В собственной пластинке слизистой оболочки, состоящей из рыхлой соединительной ткани, хорошо выражен слой эластических волокон.

Подслизистая основа состоит из рыхлой соединительной ткани, в которой находятся концевые отделы сложных слизистых желез.

Мышечная оболочка состоит из внутреннего продольного и наружного циркулярного слоев поперечно-полосатой мышечной ткани.

Адвентициальная оболочка представлена рыхлой соединительной тканью.

Гортань. Гортань включает 3 оболочки: 1) слизистую; 2) фиброзно-хрящевую; 3) адвентициальную.

Слизистая оболочка (tunica mucosa) состоит из 2 слоев: 1) эпителия и 2) собственной пластинки слизистой оболочки.

Эпителий в области голосовых связок представлен многослойным плоским неороговевающим эпителием, остальная часть слизистой оболочки покрыта многорядным эпителием, включающим такие же клетки, как в слизистой оболочке носовой полости.

Собственная пластинка слизистой оболочки представлена рыхлой соединительной тканью, в ней имеется скопление лимфатических узелков, образующих гортанную миндалину и концевые отделы белково-слизистых желез.

Фиброзно-хрящевая оболочка состоит из гиалиновой и эластической хрящевой тканей и представляет собой скелет гортани.

Адвентициальная оболочка представлена рыхлой волокнистой соединительной тканью.

Функции гортани:

- 1) воздухопроводящая,
- 2) голосообразующая,
- 3) участие в терморегуляции вдыхаемого воздуха.

Трахея. Это трубчатый орган, начинающийся от перстневидного хряща гортани и заканчивающийся разделением на 2 главных бронха (бифуркацией). Стенка трахеи включает 4 оболочки:

- 1) слизистую,
- 2) подслизистую основу,
- 3) фиброзно-хрящевую,
- 4) адвентициальную.

Слизистая оболочка представлена 2 слоями: 1) многослойным эпителием и 2) собственной пластинкой слизистой оболочки.

Эпителий содержит: 1) реснитчатые; 2) бокаловидные; 3) базальные или недифференцированные; 4) эндокринные; 5) антигенпредставляющие клетки.

Собственная пластинка слизистой оболочки представлена рыхлой соединительной тканью, богатой продольно направленными эластическими волокнами. В собственной пластинке встречаются лимфатические узелки, проходят выводные протоки трахеальных желез, встречаются единичные гладкие миоциты, под базальной мембраной имеется густая сеть капилляров, участвующих в терморегуляции вдыхаемого воздуха.

Подслизистая основа состоит из рыхлой волокнистой соединительной ткани. В ней находятся концевые отделы белково-слизистых трахеальных желез.

Фиброзно-хрящевая оболочка состоит из соединительной ткани и 16–20 незамкнутых на задней поверхности колец, состоящих из гиалинового хряща. К концам этих полуколец присоединяются гладкие миоциты, образующие трахеальную мышцу, которая вместе с соединительной тканью образует мягкую часть стенки трахеи, к которой прилегает пищевод. Это благоприятно сказывается на прохождении пищи по пищеводу.

Адвентициальная оболочка представлена рыхлой волокнистой соединительной тканью, волокна которой переходят в окружающую ткань средостения.

Функции трахеи: воздухопроводящая, терморегуляторная.

ЛЕГКОЕ

Легкое состоит из бронхиального дерева и респираторного отдела.

Бронхиальное дерево относится к воздухоносным путям легких. Оно начинается главными бронхами крупного калибра (диаметр около 15 мм), отходящими от трахеи (бифуркация трахеи). От главных бронхов отходят по 2 внелегочных долевых бронха первого порядка крупного

калибра (диаметр около 12 мм). От этих бронхов отходят 4 внелегочных зональных бронха второго порядка крупного калибра (диаметр 10–6 мм). От бронхов второго порядка отходят 10 внутрилегочных сегментарных бронха третьего порядка среднего калибра (диаметр около 5 мм). От них отходят субсегментарные бронхи четвертого порядка среднего калибра (диаметр 4–3 мм), которые переходят в субсегментарные бронхи пятого порядка среднего калибра (диаметр 3 мм). От бронхов пятого порядка отходят бронхи малого калибра или малые бронхи (диаметр 2–1 мм). Малые бронхи разветвляются на терминальные (конечные) бронхиолы, диаметр которых составляет 1–0,5 мм. Этими бронхиолами заканчивается бронхиальное дерево.

Строение стенки бронхов крупного и среднего калибров.

Стенка бронхов этих калибров включает 4 оболочки: 1) слизистую; 2) подслизистую основу; 3) фиброзно-хрящевую; 4) адвентициальную.

Слизистая оболочка состоит из 3 слоев: 1) эпителия, 2) собственной пластинки и 3) мышечной пластинки (рис. 5).

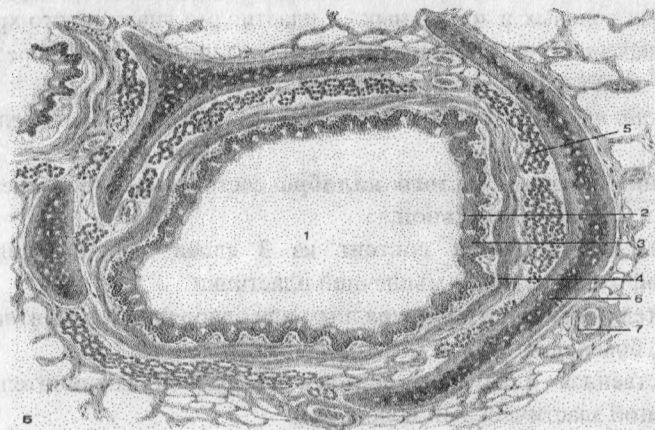


Рис. 5. Бронх крупного калибра.

1—просвет бронха, 2—многорядный реснитчатый эпителий, 3—собственная пластинка слизистой оболочки, 4—мышечная пластинка, 5—концевые отделы желез, 6—хрящ, 7—кровеносный сосуд.

Эпителий представлен многорядным эпителием, включающим реснитчатые, бокаловидные, базальные и эндокринные клетки. По мере

уменьшения бронхов эпителий истончается (уменьшается количество рядов), уменьшается число бокаловидных клеток.

Собственная пластинка слизистой оболочки представлена рыхлой соединительной тканью, богатой продольно расположенными эластическими волокнами. В ней содержатся одиночные лимфатические узелки, относящиеся к системе иммунной защиты дыхательной системы. Под базальной мембраной — густая сеть кровеносных капилляров.

Мышечная пластинка слизистой оболочки состоит из циркулярно расположенных миоцитов, за счет сокращения которых образуются продольные складки слизистой оболочки. По мере уменьшения диаметра бронхов относительная толщина мышечной пластинки увеличивается.

Подслизистая основа представлена рыхлой соединительной тканью, в которой находятся концевые отделы белково-слизистых бронхиальных желез.

Фиброзно-хрящевая оболочка состоит из волокнистой соединительной и хрящевой тканей. В главных бронхах хрящевая ткань представлена незамкнутыми гиалиновыми кольцами, в крупных внелегочных долевых и зональных — пластинами гиалинового хряща, во внутрилегочных сегментарных и субсегментарных бронхах среднего калибра — пластинами (островками) эластического хряща.

Адвентициальная оболочка представлена рыхлой соединительной тканью.

Стенка бронхов малого калибра состоит из 2 оболочек: 1) слизистой и 2) адвентициальной.

Слизистая оболочка состоит из 3 слоев: 1) эпителия, 2) собственной пластинки и 3) мышечной пластинки.

Эпителий представлен двурядным или однорядным реснитчатым эпителием, бокаловидные клетки отсутствуют.

Собственная пластинка состоит из рыхлой соединительной ткани, богатой эластическими волокнами.

Мышечная пластинка представлена относительно толстым слоем циркулярно расположенных миоцитов. Благодаря мышечной пластинке слизистой оболочки и отсутствию фиброзно-хрящевой оболочки, слизистая оболочка образует многочисленные глубокие продольные складки, что существенно сужает просвет малого бронха.

Функциональное значение мышечной пластинки слизистой оболочки малых бронхов заключается в том, что она участвует в регуляции проведения воздуха при вдохе и выдохе. Во время спазма

мышечной пластинки затрудняется дыхание, что наблюдается при бронхиальной астме.

Терминальные бронхиолы. Стенка терминальных бронхиол состоит из 2 оболочек: 1) слизистой и 2) адвентициальной.

Слизистая оболочка состоит из 3 слоев: 1) эпителия, 2) собственной пластинки и 3) мышечной пластинки.

Эпителий представлен кубическим реснитчатым эпителием, среди клеток которого имеются секреторные клетки Клара, каемчатые и безреснитчатые клетки.

Респираторный отдел легких. Легочный ацинус составляет структурно-функциональную единицу легких. С ацинуса начинается респираторная часть легкого. Он представляет собой разветвление респираторной бронхиолы первого порядка. Как же разветвляется эта бронхиола? Респираторная бронхиола первого порядка делится на 2 респираторные бронхиолы второго порядка, каждая из которых разветвляется на 2 бронхиолы третьего порядка, от которых отходят по 2 альвеолярных хода, каждый альвеолярный ход заканчивается 2 альвеолярными мешочками. В стенках респираторных бронхиол, альвеолярных ходов и альвеолярных мешочков имеются альвеолы.

Ацинусы отделяются друг от друга прослойками рыхлой соединительной ткани. 12–18 ацинусов образуют дольку легкого, которая также отделена от других долек прослойкой рыхлой соединительной ткани.

Стенка респираторных бронхиол включает 2 слабо выраженные оболочки: 1) слизистую и 2) адвентициальную.

Слизистая оболочка респираторных бронхиол выстлана однослойным кубическим безреснитчатым эпителием, в котором иногда встречаются реснитчатые эпителиоциты, имеются секреторные клетки Клара.

Собственная пластинка слизистой оболочки истончена, мышечная пластинка представлена отдельными циркулярно расположенными пучками гладких миоцитов.

Адвентициальная оболочка респираторных бронхиол, представленная рыхлой соединительной тканью, также истончена, ее волокна переходят в межальвеолярную соединительную ткань.

Альвеолярные ходы ответвляются от респираторных бронхиол; их стенка образована альвеолами, между которыми кольцеобразно располагаются пучки гладкомышечных клеток, выступающие в просвет

и имеющие булавовидную форму.

Альвеолярные мешочки представляют собой скопления альвеол на дистальном крае альвеолярного хода. Участок отхождения мешочков называется преддверием.

Альвеолы представляют собой незамкнутые пузырьки диаметром 200–300 мкм, открывающиеся в просвет респираторных бронхиол, альвеолярных ходов и альвеолярных мешочков. Они выстланы плоским эпителием и окружены густой капиллярной сетью. В легких человека имеется 300–500 млн альвеол, общая площадь поверхности которых достигает 150 м². Между альвеолами имеются соединительнотканые перегородки толщиной 2–8 мкм, в которых находятся: сплетение эластических волокон, сеть тонких коллагеновых волокон, фибробласты, тканевые базофилы и антигенпредставляющие клетки (рис. 6). В перегородках проходят капилляры, занимающие около 75% площади альвеол. Альвеолы сообщаются между собой при помощи альвеолярных пор диаметром 10–15 мкм.

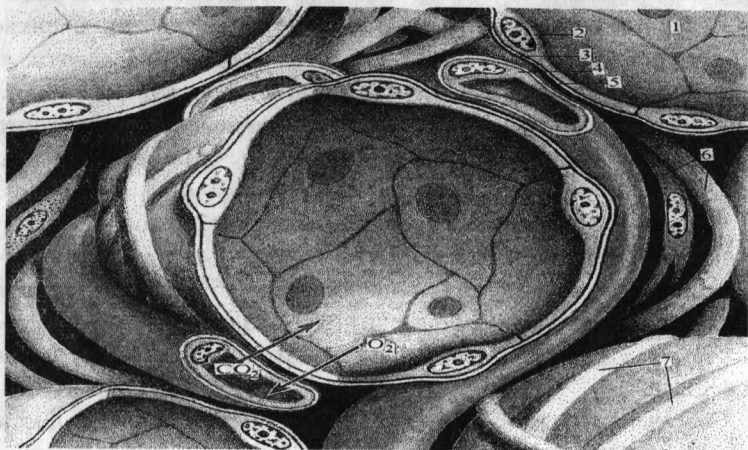


Рис. 6. Альвеола легкого. 1 – альвеолы, 2 – респираторный эпителий, 3 – базальная мембрана эпителия, 4 – эндотелиальная клетка, 5 – базальная мембрана эндотелия, 6 – клетки и волокна межальвеолярной перегородки, 7 – эластические волокна.

Внутренняя поверхность альвеол выстлана клетками трех типов:

1. Респираторные альвеолоциты (I тип) имеют уплощенную форму, в их цитоплазме присутствуют мелкие митохондрии и

пиноцитозные пузырьки, на апикальной поверхности есть короткие выросты (микроворсинки).

Функция респираторных альвеолоцитов — газообмен между воздухом альвеол и гемоглобином эритроцитов (дыхательная функция). Клетки II типа очень чувствительны к токсическим веществам.

3. Секреторные альвеолоциты, или альвеолоциты II типа составляют всего 5% от общего числа клеток, выстилающих внутреннюю поверхность стенки альвеолы. Они имеют кубическую или овальную форму, от их цитолеммы отходят микроворсинки. В цитоплазме содержатся: комплекс Гольджи, ЭПС, рибосомы, митохондрии, мультивезикулярные тельца, цитофосфолипосомы (пластинчатые осмиофильные тельца), являющиеся маркерами альвеолоцитов II типа (рис. 7).

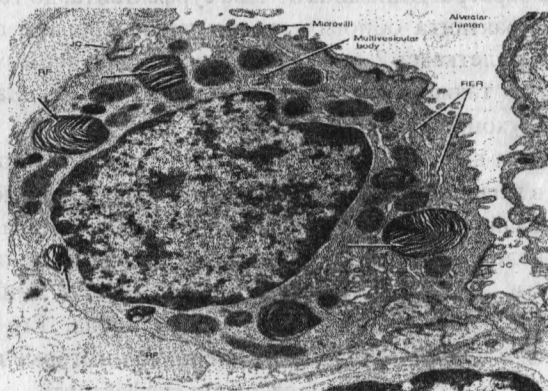


Рис. 7. Ультраструктура альвеолоцита II типа.

Функция секреторных альвеолоцитов — секретируют компоненты сурфактантного альвеолярного комплекса, т. е. фосфолипиды и белки.

Сурфактантный альвеолярный комплекс покрывает внутреннюю поверхность альвеолоцитов и включает 3 компонента: 1) мембранный, сходный по строению с клеточными мембранами и включающий фосфолипиды и белки, синтезируемые секреторными альвеолоцитами; 2) гипофазу (жидкий компонент), состоящий из липопротеинов и гликопротеинов, выделяемых секреторными клетками Клара; 3) резервный сурфактант.

Функциональное значение сурфактантного альвеолярного

комплекса: 1) препятствует слипанию внутренней поверхности стенок альвеол во время выдоха (если бы альвеолы слиплись, то следующий вдох был бы невозможен и через 4–5 минут наступила бы смерть);

2) препятствует проникновению микроорганизмов из альвеол в окружающую их соединительную (интерстициальную) ткань, обладает бактерицидными свойствами;

3) иммуномодулирующая функция;

4) формирует противоотечный барьер, препятствует поступлению (транссудации) жидкости из интерстициальной ткани в альвеолы;

5) облегчает захват и транспорт кислорода через цитоплазму респираторных альвеолоцитов;

6) стимулирует активность альвеолярных макрофагов.

Сурфактант проницаем для газов, и входит в состав аэро-гематического барьера. Динамика обмена сурфактанта: до 10–40% всего количества сурфактанта обновляется в течение 1 ч; его поглощение осуществляется клетками 2-го типа (которые в дальнейшем его вновь секретируют), а также альвеолярными макрофагами. Частично он попадает в воздухоносные пути.

Сурфактант вырабатывается в конце внутриутробного развития и присутствует в легких к моменту рождения в количествах, достаточных для обеспечения нормального дыхания. При его отсутствии или нехватке (например, у недоношенных детей) развивается синдром дыхательной недостаточности. Поэтому уровень сурфактанта в амниотической жидкости определяют для оценки зрелости плода. Его выработка осуществляется в присутствии кортикостероидов, которые используют в лечебных целях для стимуляции секреции сурфактанта.

Помимо участия в выработке и поглощении сурфактанта клетки II типа выполняют ряд других важных функций: 1) регулируют транспорт воды и ионов через эпителий; 2) участвуют в обмене ксенобиотиков; 3) синтезируют и секретируют лизоцим и интерферон; 4) обезвреживают окислители; 5) являются камбиальными элементами альвеолярного эпителия (скорость их обновления составляет 1% в сутки).

3. Легочные макрофаги (III тип) – являются высокоактивными свободными фагоцитами, перемещающимися по поверхности альвеолярной выстилки и очищающими ее от частиц пыли и микроорганизмов. На светооптическом уровне их цитоплазма имеет пенный вид, на электронномикроскопическом – определяется развитый лизосомальный аппарат. Они обладают мощным фагоцитарным

потенциалом, высокой активностью лизосомальных ферментов, вырабатывают антимикробные вещества, цитокины, гормоны (лизоцим, супероксид, компоненты комплемента, простагландины, лейкотриены, интерферон, гранулоцитопозитины, противоопухолевые факторы). Эти клетки имеют костномозговое происхождение; их популяция поддерживается как за счет их размножения в легком, так и в результате превращения из моноцитов. Непосредственными их предшественниками служат интерстициальные макрофаги.

После фагоцитоза частиц альвеолярные макрофаги перемещаются в респираторные бронхиолы, а оттуда, вследствие деятельности реснитчатого эпителия, попадают в мокроту. Вторым направлением их миграции служит интерстиций и далее – лимфатические пути. Альвеолярные макрофаги, фагоцитировавшие угольную пыль, называют «пылевыми клетками», а макрофаги, поглотившие и переварившие эритроциты (попадают в альвеолы при сердечной недостаточности) и содержащие пигмент гемосидерин – результат разложения гемоглобина, – «клетками сердечной недостаточности». Активность альвеолярных макрофагов снижается при курении (хотя их число у курильщиков увеличено), а также при голодании, охлаждении. Выделение некоторых ферментов макрофагами (коллагеназы, эластазы) может вызывать повреждение легкого, что лежит в основе патогенеза эмфиземы.

Функция макрофагов – защитная, они фагоцитируют микроорганизмы, частицы пыли, фрагменты клеток и сурфактант; участвуют в обмене липидов, выделяют тепловую энергию.

Межальвеолярные перегородки разделяют соседние альвеолы. В их наиболее тонких участках уплощенные части альвеолярных клеток I типа и эндотелиоцитов разделены лишь общей слившейся базальной мембраной. Благодаря этому барьер между просветом альвеолы и капилляра имеет здесь минимальную толщину (0,2–0,5 мкм), что обеспечивает эффективный газообмен между воздухом и кровью. Газообмен осуществляется пассивной диффузией.

Аэрогематический барьер включает следующие компоненты:

- 1) слой сурфактанта,
- 2) истонченную цитоплазму от альвеолярной клетки I типа,
- 3) слившуюся базальную мембрану альвеолярной клетки I типа и эндотелиоцита,
- 4) истонченную цитоплазму эндотелиоцита капилляра.

В более толстых участках межальвеолярных перегородок у

каждого типа эпителия имеется своя базальная мембрана, а капилляры и небольшое количество соединительнотканых элементов образуют интерстиций. В интерстиции встречаются фибробласты и фиброциты, макрофаги, тучные клетки, лимфоцит, гранулоциты, коллагеновые и эластические волокна, безмиелиновые нервные волокна.

Эластические волокна оплетают каждую альвеолу в виде корзинки, препятствуя ее перерастяжению. Разрушение этого эластического каркаса, вызывающее снижение эластичности легких и площади дыхательной поверхности, характерно для медленно развивающегося заболевания, приводящего к дыхательной недостаточности, — эмфиземы легких.

Межальвеолярные поры (Кона) диаметром 10–15 мкм связывают соседние альвеолы и, возможно, служат для уравнивания давления между ними, однако они часто закрыты сурфактантом.

Кровоснабжение легких. В легкие входят легочная и бронхиальная артерии. По легочной артерии течет венозная кровь. Эта артерия разветвляется по ходу бронхов. Достигнув альвеол, ее ветви делятся на капилляры диаметром 5–7 мкм, оплетающие альвеолу. Каждый капилляр одновременно прилегает к двум альвеолам. Тот факт, что эритроциты в капиллярах идут в один ряд и что капилляры проходят между двумя альвеолами, контактируя с ними, способствует газообмену между воздухом альвеол и гемоглобином эритроцитов.

Отдав углекислый газ и обогатившись кислородом, кровь из межальвеолярных капилляров поступает в систему легочной вены, впадающей в левое предсердие.

Бронхиальные артерии являются ветвями аорты; они тоже разветвляются по ходу бронхов и обеспечивают кислородом их стенку и легочные ткани. В стенке бронхов ветви этих артерий образуют сплетения в подслизистой основе и собственной пластинке слизистой оболочки. Артериолы этих сплетений разветвляются на капилляры, образующие густую сеть под базальной мембраной. Капилляры впадают в венулы, несущие венозную кровь в мелкие вены, вливающиеся в передние и задние бронхиальные вены. На уровне бронхов малого калибра между артериолами системы бронхиальных артерий и венулами системы легочной вены образуются АВА, по которым часть артериальной крови возвращается к сердцу.

Система лимфатических сосудов представлена поверхностным и глубоким сплетениями лимфатических капилляров и

сосудов. Поверхностное сплетение локализовано в висцеральной плевре, глубокое – в соединительной ткани вокруг ацинусов, долек, по ходу бронхов и кровеносных сосудов. В стенке бронхов имеются 2 лимфатических сплетения: в подслизистой основе и в собственной пластинке слизистой оболочки.

Иннервация обеспечивается нервными сплетениями, расположенными в прослойках соединительной ткани по ходу кровеносных сосудов и бронхов. В состав сплетений входят интрамуральные нервные ганглии, эфферентные (симпатические и парасимпатические) и афферентные нервные волокна. Эфферентные симпатические волокна – это аксоны эфферентных нейронов симпатических ганглиев, заканчивающихся моторными эффекторами на миоцитах бронхов и кровеносных сосудов и секреторными эффекторами на бронхиальных железах.

Парасимпатические эфферентные волокна – это аксоны моторных нейронов (клеток Догеля I типа) интрамуральных ганглиев, к которым импульсы поступают от волокон блуждающего нерва. Эфферентные парасимпатические волокна тоже заканчиваются моторными и секреторными эффекторными окончаниями.

При возбуждении симпатических волокон сосуды суживаются, бронхи расширяются, дыхание облегчается. При возбуждении парасимпатических волокон, напротив, сосуды расширяются, бронхи суживаются, дыхание затрудняется.

Афферентные нервные волокна – это дендриты чувствительных нейронов нервных ганглиев. Они заканчиваются рецепторами в стенке бронхов и паренхиме легкого.

Регенерация. Физиологическая регенерация органов дыхания наиболее интенсивно протекает в пределах слизистой оболочки за счет мало специализированных клеток. После удаления части органа ее восстановление путем отрастания практически не происходит. После частичной пульмонэктомии в эксперименте в оставшемся легком наблюдается компенсаторная гипертрофия с увеличением объема альвеол и последующим размножением структурных компонентов альвеолярных перегородок. Одновременно расширяются сосуды микроциркуляторного русла, обеспечивающие трофику и дыхание.

Плевра, покрывающая легкие, называется висцеральной; выстилающая стенку грудной полости – париетальной. Основой висцеральной и париетальной плевры является соединительная ткань,

выстланная мезотелием со стороны плевральной полости. Висцеральная плевро отличается тем, что в ее соединительнотканной основе больше гладкомышечных клеток и эластических волокон. Волокна висцеральной плевро проникают в интерстициальную ткань легкого. В зависимости от экскурсий легких мезотелий плевро изменяет свою форму: при вдохе уплощается, при выдохе приобретает кубическую форму.

В норме между листками, покрытыми мезотелием, имеется узкое щелевидное пространство, заполненное жидкостью, обеспечивающей их взаимное скольжение.

При патологии жидкость, пропотевающая через стенки сосудов, может в значительных количествах накапливаться в полости плевро. В участках повреждения мезотелия между листками нередко формируются соединительнотканые спайки, затрудняющие движения легких при дыхании.

Контрольные вопросы:

1. Какие клетки вырабатывают слизь, покрывающую внутреннюю поверхность трахеи и бронхов?
2. В чем особенность соединительной ткани, входящей в состав стенок воздухоносных путей и респираторного отдела легкого?
3. Из каких отделов состоят ацинусы легкого? Какие структуры являются общими для всех отделов ацинуса?
4. Какие структуры составляют азрогематический барьер?
5. Какими видами тканей выстланы воздухоносные пути и альвеолы легкого?
6. Что такое сурфактант, в чем его значение, какие клетки вырабатывают его составные компоненты?

Литература

1. Зуфаров К.А. Гистология: Дарслик. – Тошкент, 1991.
2. Афанасьев Ю.И., Юрина Н.А. Гистология: Учебник. – М., 1989.
3. Афанасьев Ю.И., Юрина Н.А. Гистология: Учебник. – М., 1999.
4. Елисеев В.Г. и др. Атлас микроскопического и ультрамикроскопического строения клеток, тканей и органов. – М., 1970.
5. Алмазов И.В., Сутулов Л.С. Атлас по гистологии и эмбриологии. – М., 1978.
6. Кашнельсон З.С., Рихтер И.Д. Практикум по гистологии. – М., 1963.
7. Jungueira L. C., Carneiro J., Kelley R. O. Basic Histology. 7-th ed. USM. –1992.

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Цель: – формирование у студентов представления о

функциональной системе дыхания, значении основных жизненно важных показателей внешнего дыхания (жизненная емкость легких, легочная вентиляция);

– формирование у студентов знаний основных принципов газообмена в легких и тканях, механизмов связывания и переноса O_2 и CO_2 кровью;

– обучение студентов вычислению парциального давления газов во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе, определению основных жизненно важных показателей внешнего дыхания (жизненная емкость легких, легочная вентиляция), определению и расчету с помощью спирометра клинических показателей внешнего дыхания, расчету кислородной емкости крови.

Студент должен знать:

1. Значение дыхания.
2. Функциональную систему, обеспечивающую постоянство газового состава крови.
3. Методы исследования внешнего дыхания.
4. Механизм вдоха и выдоха. Изменение объема легких при дыхании.
5. Внутриплевральное давление.
6. Пневмоторакс.
7. Жизненную емкость легких, остаточный воздух.
8. Альвеолярный воздух как внутреннюю газовую среду организма.
9. Механизм газообмена между воздухом и кровью.
10. Транспорт кислорода кровью.
11. Транспорт CO_2 кровью.
12. Содержание газов в крови.
13. Регуляцию деятельности дыхательной мускулатуры.
14. Особенности дыхательной функции в условиях измененной внешней среды (при пониженном и повышенном атмосферном давлении, при мышечной работе).
15. Гипоксию (виды).

Студент должен уметь:

1. Провести качественный анализ выдыхаемого воздуха на содержание CO_2 .
2. Выполнить пневмографию.
3. Записать защитные дыхательные рефлексy.

4. Выполнить пульсоксиметрию.
5. Измерить экскурсию грудной клетки при дыхании.
6. Определить ЖЕЛ.
7. Рассчитать ДЖЕЛ.
8. Определить жизненный показатель.
9. Определить выносливость дыхательных мышц.

Практические навыки:

1. Измерение ЖЕЛ (спирометрия).

Программные вопросы:

1. Функции внешнего дыхания.
2. Функциональные исследования дыхательной системы.

Блок информации:

ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Дыхание – совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, использование его для окисления органических веществ с освобождением энергии и выделением углекислого газа в окружающую среду.

Различают несколько этапов дыхания: 1) газообмен между альвеолами и окружающей средой – вентиляция легких; 2) газообмен между кровью организма и газовой смесью, находящейся в легких; 3) транспорт газов кровью – O_2 от легких к тканям, CO_2 от тканей организма к легким; 4) газообмен между кровью и тканями организма: O_2 поступает к тканям, а CO_2 из тканей в кровь; 5) потребление O_2 тканями и выделение CO_2 – тканевое (внутреннее) дыхание. Совокупность первого и второго этапов дыхания – это *внешнее дыхание*, обеспечивающее газообмен между окружающей средой и кровью. Оно осуществляется с помощью внешнего звена системы дыхания, включающего легкие с воздухоносными путями и грудную клетку с мышцами, приводящими ее в движение. Прочие этапы дыхания осуществляются посредством *внутреннего звена системы дыхания*, включающего кровь, сердечно-сосудистую систему, органеллы клеток, и в конечном итоге обеспечивают *тканевое (внутреннее) дыхание*.

А. Легкие в процессе дыхания выполняют *газообменную функцию* – главная их роль в организме. Функциональной единицей легкого является ацинус, общее число которых в обоих легких достигает 300 тыс. Каждый ацинус вентилируется концевой бронхиолой. Ацинус

включает дыхательные бронхиолы, отходящие от концевой бронхиолы и делящиеся дихотомически. Дыхательные бронхиолы переходят в альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки, и те и другие несут на себе альвеолы легкого.

Диаметр альвеол составляет 0,3–0,4 мм. Суммарная площадь всех альвеол достигает 80 м², их число – около 300–350 млн. Совокупность альвеолярных ходов и мешочков, несущих на себе альвеолы, где происходит газообмен между газовой смесью и кровью организма, называют дыхательной зоной. Между ацинусами и дольками легких имеются дополнительные сообщения, обеспечивающие коллатеральную вентиляцию альвеол (до 30–40%) в случае закупорки бронхиол.

Кроме газообменной функции, легкие выполняют и ряд других – *негазообменных функций*.

1. Выделительная – удаление воды и некоторых летучих веществ: ацетона, этилмеркаптана, этанола, эфира, закиси азота. Газообменная функция является также и выделительной (удаление СО₂ из организма).

2. Выработка биологически активных веществ – гепарина, тромбосана В₂, простагландинов, тромбопластина, факторов свертывания крови VII и VIII, гистамина, серотонина, метилтрансферазы, моноаминоксидазы, гликозил-трансферазы.

3. Инактивация биологически активных веществ – эндотелий капилляров легких инактивирует за счет поглощений или ферментативного расщепления многих биологически активных веществ, циркулирующих в крови: более 80% брадикинина, введенного в легочный кровоток, разрушается при однократном прохождении крови через легкие, в легких инактивируется 90–95% простагландинов группы E и F, ангиотензин I в ангиотензин II превращается с помощью ангиотензиныазы.

4. Защитная функция – легкие являются барьером между внутренней и внешней средой организма, в них образуются антитела, осуществляется фагоцитоз, вырабатываются лизоцим, интерферон, лактоферрин, иммуноглобулины; в капиллярах задерживаются и разрушаются микробы, агрегаты жировых клеток, тромбоэмболы.

Вырабатываемый в легких лизоцим расщепляет гликозаминогликаны клеточной оболочки микробов и делает их нежизнеспособными. Лактоферрин связывает железо, необходимое для жизнедеятельности микробов, что ведет к бактериостатическому эффекту. Иммуноглобулин А, которого в бронхах в 10 раз больше, чем в сыворотке крови, в присут-

ствии комплемента вместе с лизоцимом осуществляет лизис бактерий. Этот глобулин агглютинирует бактерии и препятствует их фиксации на слизистой оболочке, а также нейтрализует токсины.

5. Терморегуляция – в легких вырабатывается большое количество тепла.

6. Легкие являются *резервуаром воздуха* для голосообразования.

Б. Воздухоносный путь – это пространство, которое обеспечивает доставку атмосферного воздуха в газообменную область. Он начинается с отверстий носа и рта и включает полость рта (при ротовом дыхании), носоглотку, гортань, трахею, бронхи и бронхиолы до 16-й генерации включительно. Бронхи и бронхиолы последовательно дихотомически делятся. До 16-й генерации включительно бронхиолы не имеют альвеол, поэтому непосредственного газообмена между ними и кровью не происходит.

Последующие три генерации (17–18–19-ю) называют *дыхательными бронхиолами* (переходная зона). На дыхательных бронхиолах имеются альвеолы, однако они составляют всего 2% от общего их числа.

Последние четыре генерации (20–23) представляют собой альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки, они несут на себе основное количество альвеол, где и происходит обмен между альвеолярной газовой смесью и кровью (дыхательная зона). Воздухоносный путь, кроме доставки воздуха в альвеолы, выполняет и ряд других функций.

1. Очищение вдыхаемого воздуха от крупных пылевых частиц происходит в волосяном фильтре в преддверии носа. В полости носа удаляется до 85% мелких частиц (размер до 4,5 мкм). Более мелкие частицы (до 1 мкм), прошедшие дальше, оседают на слизистой оболочке носа, чему способствуют турбулентный характер движения воздуха в носовых ходах и слизистый секрет оболочки носа (за сутки его вырабатывается 100–500 мл). Со слизью с помощью мерцательного эпителия частицы передвигаются к глотке и покидают организм или попадают в пищеварительный тракт. В трахее и бронхах в сутки выделяется до 10–100 мл слизистого секрета. Попавшие в легкие частицы подвергаются транцитозу – переносятся в интерстиций и поглощаются моноцитарной макрофагальной системой. Инородные частицы попадают также из интерстиция (после транцитоза) в лимфатическую систему и разрушаются в лимфатических узлах. При вдыхании сильно пахнущих веществ внешнее дыхание замедляется или

на некоторый период останавливается, что предотвращает попадание этих веществ в легкие. При этом закрывается голосовая щель и сужается просвет бронхов. Действие воды на область нижних носовых ходов также вызывает рефлекторную остановку дыхания (рефлекс ныряльщиков), то же самое наблюдается во время акта глотания, что предотвращает попадание пищи в воздухоносные пути. Очищению воздуха от попавших частиц способствует кашель и чиханье – защитные рефлексы. К а ш л е в о й р е ф л е к с начинается с глубокого вдоха. Он возникает в результате раздражения ирритантных рецепторов слизистой оболочки гортани, глотки, трахеи и бронхов, импульсы от которых поступают по верхнегортанному, тройничному и блуждающему нервам в ядро солитарного тракта, а оттуда – к экспираторным нейронам, обеспечивающим форсированный выход через рот и выброс воздуха с попавшими в воздухоносные пути частицами. Главную роль в осуществлении кашлевого рефлекса играют мышцы живота. Ч и х а н ь е возникает в результате раздражения рецепторов тройничного нерва оболочки носа. Механизм чиханья подобен механизму кашля, но воздух изгоняется в основном через нос. При этом возникает слезоотделение, что способствует очищению воздуха: попавшие в нос частицы смываются слезой, оттекающей через слезноносовой канал в полость носа.

2. Увлажнение вдыхаемого воздуха достигает 100%, начинается еще в верхних дыхательных путях, в первую очередь в полости носа насыщением воздуха влагой слизистой оболочки.

В зависимости от температуры и влажности воздуха за сутки из оболочки носа может испариться до 0,5 л воды. Оптимальная влажность воздуха обеспечивает хорошую работу мерцательного эпителия бронхов.

3. Согревание воздуха также начинается в верхних дыхательных путях, в альвеолы воздух поступает при температуре 37° С. Особое значение в согревании вдыхаемого воздуха имеет слизистая оболочка носа, богато снабженная кровеносными сосудами. При дыхании носом температура воздуха уже в носоглотке доходит до 35–36° С.

4. Воздухоносные пути участвуют в процессах терморегуляции за счет теплоиспарения, конвекции и теплопродукции.

В. Грудная клетка является герметической полостью для легких. Она предохраняет от высыхания и механического повреждения. Грудная клетка своими экскурсиями обеспечивает сужение и расширение легких,

а значит, их вентиляцию. Важную роль в процессах внешнего дыхания играет отрицательное давление в плевральной щели.

а) Понятие. *Плевральная щель* – узкое пространство между висцеральной и париетальной листками плевры, заполненное серозной жидкостью, обеспечивающей прилегание двух листков плевры друг к другу и скольжение их относительно друг друга. Отрицательное давление – это величина, на которую давление в плевральной щели ниже атмосферного. В норме это $(-4) - (-8)$ мм рт. ст. Таким образом, реальное давление в плевральной щели составляет величину порядка 752–756 мм рт. ст. и зависит от фазы дыхательного цикла. При максимальном вдохе отрицательное давление возрастает до -20 мм рт. ст., при максимальном выдохе оно приближается к нулю (особенно в нижних отделах), т.е. становится почти равным атмосферному давлению (760 мм рт. ст.). Отрицательное давление уменьшается в направлении сверху вниз примерно на 0,2 мм рт. ст. на каждый сантиметр, так как верхние отделы легких растянуты сильнее нижних, которые сжаты под действием собственной массы.

б) Происхождение отрицательного давления. Рост легких в процессе развития организма отстает от роста грудной клетки. Поскольку на легкое атмосферный воздух действует только с одной стороны – через воздухоносные пути, оно растянуто и прижато к внутренней стороне грудной клетки. Вследствие растянутого состояния легких возникает сила, стремящаяся вызвать спадение легких.

Эластичность – сочетание растяжимости и упругости. Так как плевральная щель не сообщается с атмосферой, давление в ней ниже атмосферного на величину ЭТЛ: при *спокойном вдохе* – на 8 мм рт. ст., при *спокойном выдохе* – на 4 мм рт. ст.

О том, что легкие находятся в растянутом состоянии, свидетельствует факт спадения их при *пневмотораксе* (патологическом состоянии, возникающем при нарушении герметичности плевральной щели, в результате чего атмосферный воздух заполняет плевральную щель, оказываясь между висцеральным и париетальным листками плевры; греч. *pneuma* – воздух, *thorax* – грудь).

ЭТЛ формирует эластиновые и коллагеновые волокна, гладкие мышцы сосудов легких и, главное, поверхностное натяжение пленки жидкости, покрывающей внутреннюю поверхность альвеол. Силы поверхностного натяжения составляют $\frac{2}{3}$ величины ЭТЛ. Величина поверхностного натяжения альвеолярной пленки существенно

изменяется в присутствии *сурфактанта* – активного вещества легких, образующего слой толщиной 50 нм внутри альвеол, альвеолярных ходов, мешочков и бронхиол. Сурфактант (англ. surface active agents – поверхностно-активные вещества) содержит фосфолипиды (в частности, лецитин), триглицериды, холестерин, протеины и углеводы. Роль сурфактанта весьма разнообразна:

1. Уменьшает поверхностное натяжение жидкости, покрывающей альвеолы, примерно в 10 раз, тем самым, предотвращая ателектаз (слипание) альвеол.

Сурфактантная система легких представлена пневмоцитами I, II, III типов и макрофагами.

Альвеолярные макрофаги удаляют отработанные сурфактанты (период их полураспада 12–16 ч), возвращая продукты в метаболический кругооборот.

2. Выполняет защитную роль: а) обладает бактериостатической активностью; б) обеспечивает обратный транспорт пыли и микробов по воздухоносному пути; в) защищает стенки альвеол от повреждающего действия окислителей и перекисей; г) уменьшает проницаемость легочной мембраны, что является профилактикой развития отека легких – это достигается уменьшением выпотевания жидкости из крови в альвеолы. У курильщиков защитные свойства сурфактанта ослабевают, уменьшается активность альвеолярных макрофагов, снижаются защитные функции легких в целом, чаще встречаются заболевания легких и других органов.

3. Облегчает диффузию кислорода из альвеол в кровь вследствие хорошей растворимости кислорода в нем.

в) Значение отрицательного давления в плевральной щели для организма заключается в том, что оно обеспечивает сжатие грудной клетки при выдохе и куполообразное положение диафрагмы, так как давление в брюшной полости несколько выше атмосферного за счет тонуса мышц стенки живота, а в грудной полости оно ниже атмосферного.

МЕХАНИЗМ ВДОХА И ВЫДОХА

Поступление воздуха в легкие при вдохе и изгнание его из легких при выдохе осуществляются благодаря ритмичному расширению и сужению грудной клетки.

А. Механизм вдоха. При описании механизма вдоха необходимо

выяснить причины трех одновременно протекающих процессов: 1) расширение грудной клетки, 2) расширение легких, 3) поступление воздуха в альвеолы.

1. Расширение грудной клетки при вдохе, которое обеспечивается сокращением инспираторных мышц, происходит в трех направлениях: вертикальном, фронтальном и сагиттальном. Инспираторными мышцами являются диафрагма, наружные межреберные и межхрящевые мышцы. В *вертикальном направлении* грудная клетка расширяется в основном за счет сокращения диафрагмы и смещения ее сухожильного центра вниз. Это является следствием того, что точки прикрепления периферических частей диафрагмы к внутренней поверхности грудной клетки по всему периметру находятся ниже купола диафрагмы. Диафрагмальная мышца – главная дыхательная мышца, в норме вентиляция легких на $\frac{2}{3}$ осуществляется за счет ее движений. Диафрагма принимает участие в обеспечении кашлевой реакции, рвоты, натуживания, икоты, в родовых схватках. При спокойном вдохе купол диафрагмы опускается примерно на 2 см, при глубоком вдохе – до 10 см. У здоровых молодых мужчин разница между окружностью грудной клетки в положении вдоха и выдоха составляет 7–10 см, а у женщин – 5–8 см.

2. Главная причина расширения легких при вдохе – атмосферное давление воздуха, действующее на легкое только с одной стороны; вспомогательную роль выполняют силы сцепления (адгезии) висцерального и париетального листков плевры.

Имеется еще одна сила, которая способствует расширению легких при вдохе, – это сила сцепления между висцеральными и париетальными листками плевры. Но она крайне мала по сравнению с атмосферным давлением, действующим на легкие через воздухоносные пути.

Таким образом, легкие следуют за расширяющейся грудной клеткой при вдохе в основном вследствие действия на них атмосферного давления только с одной стороны – через воздухоносные пути. При расширении грудной клетки и легких давление в легких уменьшается примерно на 1,5 мм рт. ст., однако это уменьшение незначительно, на легкие продолжает действовать давление, равное 759–758 мм рт. ст., при атмосферном давлении 760 мм рт. ст. Это давление и прижимает легкие к внутренней поверхности грудной клетки, за вычетом ЭТЛ.

3. Поступление воздуха в легкие при их расширении является результатом некоторого (на 1,5 мм рт. ст.) падения давления в

альвеолах. Этого градиента давления оказывается достаточно, поскольку воздухоносные пути имеют большой просвет и не оказывают существенного сопротивления движению воздуха.

Б. Механизм выдоха. При рассмотрении процессов, обеспечивающих выдох, необходимо объяснить причины одновременно происходящих сужений грудной клетки, легких и изгнания воздуха из легких в атмосферу. Экспираторными мышцами являются внутренние межреберные мышцы и мышцы брюшной стенки.

Спокойный выдох осуществляется без непосредственной затраты энергии. При вдохе легкие растягиваются, вследствие чего возрастает ЭТЛ. Кроме того, диафрагма опускается вниз и оттесняет органы брюшной полости, растягивая при этом стенку живота. Как только прекращается поступление нервных импульсов к мышцам вдоха по диафрагмальному и межреберным нервам, прекращается возбуждение мышц, вследствие чего они расслабляются.

Тип дыхания зависит от пола и рода трудовой деятельности. У мужчин в основном брюшной тип дыхания, у женщин – в основном грудной тип. В случае преимущественной физической работы и у женщин формируется преимущественно брюшной тип дыхания. Грудной тип дыхания обеспечивается, главным образом, за счет работы межреберных мышц. При брюшном типе в результате мощного сокращения диафрагмы органы брюшной полости смещаются вниз, поэтому при вдохе живот «выпячивается».

Объемы вентиляции легких зависят от глубины вдоха и выдоха. Вентиляция легких – газообмен между атмосферным воздухом и легкими. Ее интенсивность и сущность выражаются двумя понятиями. *Гипервентиляция* – произвольное усиление дыхания, не связанное с метаболическими потребностями организма, и *гиперпноз* – непроизвольное усиление дыхания в связи с реальными потребностями организма. Различают объемы вентиляции легких и их емкости, при этом под термином «емкость» понимают совокупность нескольких объемов.

1. **Дыхательный объем (ДО)** – это объем воздуха, который человек вдыхает и выдыхает при спокойном дыхании, при этом продолжительность одного цикла дыхания составляет 4–6 с, акт вдоха проходит несколько быстрее. Такое дыхание называется эйпноз (хорошее дыхание).

2. **Резервный объем вдоха (РО вдоха)** – максимальный объем

воздуха, который человек может дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.

3. Резервный объем выдоха (РО выдоха) – максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после спокойного выдоха.

4. Остаточный объем (ОО) – объем воздуха, остающийся в легких после максимального выдоха.

5. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – это наибольший объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха. У молодых людей должную величину ЖЕЛ можно рассчитать по формуле: $ЖЕЛ = P_{ост. (M)} \cdot 2,5 [л]$.

6. Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) – количество воздуха, остающееся в легких после спокойного выдоха, равна сумме остаточного объема и резервного объема выдоха.

7. Общая емкость легких (ОЕЛ) – объем воздуха, содержащийся в легких на высоте максимального вдоха, равна сумме ЖЕЛ плюс остаточный объем. Общая емкость легких, как и другие объемы и емкости, весьма вариабельна и зависит от пола, возраста и роста. Так, у молодых людей в возрасте 20–30 лет она равна в среднем около 6 л, у мужчин в 50–60 лет – в среднем около 5,5 л.

Из всех этих величин наибольшее практическое значение имеют дыхательный объем, жизненная емкость легких и функциональная остаточная емкость.

В случае пневмоторакса большая часть остаточного воздуха выходит, а в легком остается **минимальный объем воздуха**. Этот воздух задерживается в так называемых воздушных ловушках, так как часть бронхиол спадается раньше альвеол (концевые и дыхательные бронхиолы не содержат хрящей). Поэтому легкое взрослого человека и дышавшего новорожденного ребенка не тонет в воде (тест для определения в судебно-медицинской экспертизе, живым ли родился ребенок: легкое мертворожденного тонет в воде, так как не содержит воздуха).

Минутный объем воздуха (МОВ) – это объем воздуха, проходящего через легкие за 1 мин. В покое он составляет 6–8 л, частота дыхания – 14–18 в 1 мин. При интенсивной мышечной нагрузке МОВ может достигать 100 л.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) – это объем воздуха, который проходит через легкие за определенный промежуток времени при максимально возможной глубине и частоте дыхания. МВЛ

может достигать у молодого человека 120–150 л/мин, а у спортсменов – 180 л/мин, он зависит от возраста, роста, пола. При прочих равных условиях МВЛ характеризует проходимость дыхательных путей, а также упругость грудной клетки и растяжимость легких.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Газообмен в легком, естественно, ведет к изменению газового состава в легком по сравнению с составом атмосферного воздуха. В покое человек потребляет около 250 мл O_2 и выделяет около 230 мл CO_2 . Поэтому в альвеолярном воздухе уменьшается количество O_2 и увеличивается CO_2 .

Изменения содержания O_2 и CO_2 в альвеолярной смеси газов являются следствием потребления организмом O_2 и выделения CO_2 . В выдыхаемом воздухе количество O_2 несколько возрастает, а CO_2 уменьшается по сравнению с альвеолярной газовой смесью вследствие того, что к ней добавляется воздух воздухоносного пути, не участвующий в газообмене и, естественно, содержащий CO_2 и O_2 в таких же количествах, что и атмосферный воздух. Азот в газообмене не участвует, некоторое увеличение содержания его в альвеолярном воздухе является относительным: объем выдыхаемого воздуха несколько меньше объема вдыхаемого. Это объясняется тем, что CO_2 выделяется из организма несколько меньше, чем потребляется O_2 из-за различного содержания углерода и кислорода в различных окисляемых веществах организма. На долю инертных газов в атмосферном воздухе приходится около 1%. Кровь, обогащенная O_2 и отдавшая CO_2 , из легких поступает в сердце и с помощью артерий и капилляров распределяется по всему организму, в различных органах и тканях отдает O_2 и получает CO_2 .

Газообмен и транспорт газов. Газообмен O_2 и CO_2 через альвеоларно-капиллярную мембрану происходит с помощью *диффузии*, которая осуществляется в два этапа. На первом этапе диффузионный перенос газов происходит через аэрогематический барьер, на втором – происходит связывание газов в крови легочных капилляров, объем которой составляет 80–150 мл при толщине слоя крови в капиллярах всего 5–8 мкм. Плазма крови практически не препятствует диффузии газов, в отличие от мембраны эритроцитов.

Структура легких создает благоприятные условия для газообмена: дыхательная зона каждого легкого содержит около 300 млн альвеол и

примерно такое же число капилляров, имеет площадь 40–140 м² при толщине аэрогематического барьера всего 0,3–1,2 мкм.

Особенности диффузии газов количественно характеризуются через *диффузионную способность легких*. Для O₂ диффузионная способность легких – это объем газа, переносимого из альвеол в кровь за 1 минуту при градиенте альвеолярно-капиллярного давления газа, равном 1 мм рт. ст.

Движение газов происходит в результате разницы парциальных давлений. Парциальное давление – это та часть давления, которая составляет данный газ из общей смеси газов. Пониженное давление O₂ в ткани способствует движению кислорода к ней. Для CO₂ градиент давления направлен в обратную сторону, и CO₂ с выдыхаемым воздухом уходит в окружающую среду. Изучение физиологии дыхания фактически сводится к изучению этих градиентов и того, как они поддерживаются.

Градиент парциального давления кислорода и углекислого газа – это сила, с которой молекулы этих газов стремятся проникнуть через альвеолярную мембрану в кровь. Парциальное напряжение газа в крови или тканях – это сила, с которой молекулы растворимого газа стремятся выйти в газовую среду.

На уровне моря атмосферное давление составляет в среднем 760 мм рт. ст., а процентное содержание кислорода – около 21%. В этом случае pO₂ в атмосфере составляет: $760 \cdot 21/100 = 159$ мм рт. ст. При вычислении парциального давления газов в альвеолярном воздухе следует учитывать, что в этом воздухе присутствуют пары воды (47 мм рт. ст.). Поэтому это число вычитают из значения атмосферного давления, и на долю парциального давления газов приходится $(760 - 47) = 713$ мм рт. ст. При содержании кислорода в альвеолярном воздухе, равном 14%, его парциальное давление будет 100 мм рт. ст. При содержании двуокиси углерода, равном 5,5%, парциальное давление CO₂ составит примерно 40 мм рт. ст.

В артериальной крови парциальное напряжение кислорода достигает почти 100 мм рт. ст., в венозной крови – около 40 мм рт. ст., а в тканевой жидкости, в клетках – 10–15 мм рт. ст. Напряжение углекислого газа в артериальной крови составляет около 40 мм рт. ст., в венозной – 46 мм рт. ст., а в тканях – до 60 мм рт. ст.

Газы в крови находятся в двух состояниях: физически растворенном и химически связанном. Растворение происходит в соответствии с законом Генри, согласно которому количество газа,

растворенного в жидкости, прямо пропорционально парциальному давлению этого газа над жидкостью. На каждую единицу парциального давления в 100 мл крови растворяется 0,003 мл O_2 , или 3 мл/л крови.

Каждый газ имеет свой коэффициент растворимости. При температуре тела растворимость CO_2 в 25 раз больше, чем O_2 . Из-за хорошей растворимости углекислоты в крови и тканях CO_2 переносится в 20 раз легче, чем O_2 . Стремление газа переходить из жидкости в газовую фазу называют напряжением газа. В обычных условиях в 100 мл крови в растворенном состоянии находится всего 0,3 мл O_2 и 2,6 мл CO_2 . Такие величины не могут обеспечить запросы организма в O_2 .

Газообмен кислорода между альвеолярным воздухом и кровью происходит благодаря наличию концентрационного градиента O_2 между этими средами. Транспорт кислорода начинается в капиллярах легких, где основная масса поступающего в кровь O_2 вступает в химическую связь с гемоглобином. Гемоглобин способен избирательно связывать O_2 и образовывать оксигемоглобин (HbO_2). Один грамм гемоглобина связывает 1,36–1,34 мл O_2 , а в 1 литре крови содержится 140–150 г гемоглобина. На 1 грамм гемоглобина приходится 1,39 мл кислорода. Следовательно, в каждом литре крови максимально возможное содержание кислорода в химически связанной форме составит 190–200 мл O_2 , или 19 об % – это *кислородная емкость крови*. Кровь человека содержит примерно 700–800 г гемоглобина и может связывать 1 л кислорода.

Под кислородной емкостью крови понимают количество O_2 , которое связывается кровью до полного насыщения гемоглобина. Изменение концентрации гемоглобина в крови, например, при анемиях, отравлениях ядами изменяет ее кислородную емкость. При рождении в крови у человека более высокие значения кислородной емкости и концентрации гемоглобина. Насыщение крови кислородом выражает отношение количества связанного кислорода к кислородной емкости крови, т.е. под насыщением крови O_2 подразумевается процент оксигемоглобина по отношению к имеющемуся в крови гемоглобину. В обычных условиях насыщение O_2 составляет 95–97%. При дыхании чистым кислородом насыщение крови O_2 достигает 100%, а при дыхании газовой смесью с низким содержанием кислорода процент насыщения падает. При 60–65% наступает потеря сознания.

Зависимость связывания кислорода кровью от его парциального давления можно представить в виде графика, где по оси абсцисс

откладываются pO_2 в крови, по ординате – насыщение гемоглобина кислородом. Этот график – *кривая диссоциации оксигемоглобина*, или сатурационная кривая, показывает, какая доля гемоглобина в данной крови связана с O_2 при этом или ином его парциальном давлении, а какая – диссоциирована, т.е. свободна от кислорода. Кривая диссоциации имеет S-образную форму. Плато кривой характерно для насыщенной O_2 (сатурированной) артериальной крови, а крутая нисходящая часть кривой – венозной, или десатурированной, крови в тканях.

Сродство кислорода к гемоглобину и способность отдавать O_2 в тканях зависит от метаболических потребностей клеток организма и регулируется важнейшими факторами метаболизма тканей, вызывающими смещение кривой диссоциации. К этим факторам относятся: концентрация водородных ионов, температура, парциальное напряжение углекислоты и соединения, которое накапливается в эритроцитах – это 2,3-дифосфоглицератфосфат (ДФГ). Уменьшение рН крови вызывает сдвиг кривой диссоциации вправо, а увеличение рН крови – сдвиг кривой влево. Вследствие повышенного содержания CO_2 в тканях рН также меньше, чем в плазме крови. Величина рН и содержание CO_2 в тканях организма изменяют сродство гемоглобина к O_2 . Их влияние на кривую диссоциации оксигемоглобина называется эффектом Бора (Бор Х., 1904). При повышении концентрации водородных ионов и парциального напряжения CO_2 в среде сродство гемоглобина к кислороду снижается. Этот «эффект» имеет важное приспособительное значение: CO_2 в тканях поступает в капилляры, поэтому кровь при том же pO_2 способна освободить больше кислорода. Образующийся при расщеплении глюкозы метаболит 2,3-ДФГ также снижает сродство гемоглобина к кислороду.

На кривую диссоциации оксигемоглобина оказывает влияние также и температура. Рост температуры значительно увеличивает скорость распада оксигемоглобина и уменьшает сродство гемоглобина к O_2 . Увеличение температуры в работающих мышцах способствует освобождению O_2 . Связывание O_2 гемоглобином снижает сродство его аминок групп к CO_2 (эффект Холдена). Диффузия CO_2 из крови в альвеолы обеспечивается за счет поступления растворенного в плазме крови CO_2 (5–10%), из гидрокарбонатов (80–90%) и, наконец, из карбаминных соединений эритроцитов (5–15%), которые способны диссоциировать.

Углекислый газ в крови находится в трех фракциях: физически растворенный, химически связанный в виде бикарбонатов и химически

связанный с гемоглобином в виде карбогемоглобина. В венозной крови углекислого газа содержится всего 580 мл. При этом на долю физически растворенного газа приходится 25 мл, на долю карбогемоглобина – около 45 мл, на долю бикарбонатов – 510 мл (бикарбонатов плазмы – 340 мл, эритроцитов – 170 мл). В артериальной крови содержание угольной кислоты меньше.

От парциального напряжения физически растворенного углекислого газа зависит процесс связывания CO_2 кровью. Углекислота поступает в эритроцит, где имеется фермент *карбоангидраза*, который может в 10000 раз увеличить скорость образования угольной кислоты. Пройдя через эритроцит, угольная кислота превращается в бикарбонат и переносится к легким.

Эритроциты переносят в 3 раза больше CO_2 , чем плазма. Белки плазмы составляют 8 г на 100 см^3 крови, гемоглобина же содержится в крови 15 г на 100 см^3 . Большая часть CO_2 транспортируется в организме в связанном состоянии в виде гидрокарбонатов и карбаминовых соединений, что увеличивает время обмена CO_2 .

Кроме физически растворенного в плазме крови молекулярного CO_2 , из крови в альвеолы легких диффундирует CO_2 , который высвобождается из карбаминовых соединений эритроцитов благодаря реакции окисления гемоглобина в капиллярах легкого, а также из гидрокарбонатов плазмы крови в результате их быстрой диссоциации с помощью содержащегося в эритроцитах фермента карбоангидразы. Этот фермент в плазме отсутствует. Бикарбонаты плазмы для освобождения CO_2 должны сначала проникнуть в эритроциты, чтобы подвергнуться действию карбоангидразы. В плазме находится бикарбонат натрия, а в эритроцитах – бикарбонат калия. Мембрана эритроцитов хорошо проницаема для CO_2 , поэтому часть CO_2 быстро диффундирует из плазмы внутрь эритроцитов. Наибольшее количество бикарбонатов плазмы крови образуется при участии карбоангидразы эритроцитов.

Следует отметить, что процесс выведения CO_2 из крови в альвеолы легкого менее лимитирован, чем оксигенация крови, так как молекулярный CO_2 легче проникает через биологические мембраны, чем O_2 .

Различные яды, ограничивающие транспорт O_2 , такие как CO , нитраты, ферроцианиды и многие другие, практически не действуют на транспорт CO_2 . Блокаторы карбоангидразы также никогда полностью не нарушают образование молекулярного CO_2 . И, наконец, ткани

обладают большой буферной емкостью, но не защищены от дефицита O_2 . Выведение CO_2 легкими может нарушиться при значительном уменьшении легочной вентиляции (гиповентиляции) в результате заболевания легких, дыхательных путей, интоксикации или нарушения регуляции дыхания. Задержка CO_2 приводит к дыхательному ацидозу – уменьшению концентрации бикарбонатов, сдвигу рН крови в кислую сторону. Избыточное выведение CO_2 при гипервентиляции во время интенсивной мышечной работы, при восхождении на большие высоты может вызвать дыхательный ацидоз, сдвиг рН крови в щелочную сторону.

ТРАНСПОРТ ГАЗОВ КРОВЬЮ

Газы в крови находятся в виде физического растворения и химической связи. Количество физически растворенного в крови $O_2 = 0,3$ об %; $CO_2 = 4,0$ об %; $N_2 = 1$ об %. Общее содержание O_2 и CO_2 в крови во много раз больше, нежели их физически растворенных фаз.

Сравнивая количество растворенных газов в крови с общим их содержанием, видим, что O_2 и CO_2 в крови находятся, главным образом, в виде химических соединений, с помощью которых и переносятся.

Транспорт кислорода. Практически весь O_2 (около 20 об % – 20 мл O_2 на 100 мл крови) переносится кровью в виде химического соединения с гемоглобином. В виде физического растворения транспортируется только 0,3 об %.

А. Свойства гемоглобина и его содержание в крови. Этот красный кровяной пигмент, содержащийся в эритроцитах как переносчик O_2 , обладает замечательным свойством присоединять O_2 , когда кровь находится в легком, и отдавать O_2 , когда кровь проходит по капиллярам всех органов и тканей организма.

Кислород образует обратимую связь с гемом, причем валентность железа не изменяется. При этом восстановленный гемоглобин (Hb) становится окисленным HbO_2 , точнее $Hb(O_2)_4$. Каждый гем присоединяет по одной молекуле кислорода, поэтому одна молекула гемоглобина связывает четыре молекулы O_2 . Один грамм гемоглобина может присоединить 1,39 мл O_2 .

Содержание гемоглобина в крови у мужчин 130–160 г/л, у женщин 120–140 г/л. Количество O_2 , которое может быть связано в 100 мл крови, у мужчин составляет около 20 мл (20 об %) (*кислородная емкость крови*), у женщин она на 1–2 об % меньше.

Б. Образование оксигемоглобина происходит в капиллярах легких очень быстро. Время полунасыщения гемоглобина кислородом составляет всего 0,01 с (длительность пребывания крови в капиллярах легких в среднем 0,5 с). Главным фактором, обеспечивающим образование оксигемоглобина, является высокое парциальное давление O_2 в альвеолах (100 мм рт. ст.). На кривой имеются четыре характерных отрезка, отражающих зависимость скорости насыщения гемоглобина кислородом от его парциального давления.

1. При возрастании PO_2 от 0 до 10 мм рт. ст. оксигенация крови идет медленно.

2. Далее от 10 до 40 мм рт. ст. насыщение гемоглобина кислородом идет очень быстро и достигает 75% – кривая круто поднимается.

3. При увеличении PO_2 от 40 до 60 мм рт. ст. насыщение гемоглобина кислородом сильно замедляется, однако достигает 90%.

4. При возрастании PO_2 свыше 60 мм рт. ст. дальнейшее насыщение гемоглобина идет очень медленно и постепенно приближается к 96–98%, никогда не достигая 100%. Однако такое высокое насыщение гемоглобина O_2 (97%) наблюдается только у молодых людей. PO_2 при этом в артериальной крови у них около 95 мм рт. ст. (в капиллярах легких – около 100 мм рт. ст.). У пожилых лиц эти показатели ниже.

Транспорт углекислого газа. Транспорт CO_2 осуществляется кровью в виде физического растворения и химической связи, причем CO_2 , как и O_2 , переносится и плазмой, и эритроцитами (Сеченов И.М., 1859).

А. Распределение CO_2 в плазме и эритроцитах. Большая часть CO_2 транспортируется плазмой крови, причем около 60% всего CO_2 находится в виде бикарбоната натрия ($NaHCO_3$, 33 об %), т.е. в виде химической связи, 4 об % – в виде физически растворенного CO_2 , и около 2 об % CO_2 находится в виде H_2CO_3 . Всего в венозной крови содержится 58 об % CO_2 .

В эритроцитах CO_2 находится в форме химических соединений карбгемоглобина ($HbCO_2$, около 5 об %) и бикарбоната калия ($KHCO_3$, 14 об %). Несмотря на то, что в виде карбаминовой связи ($HbCO_2$) находится только 5,0 об % CO_2 , это соединение обеспечивает выделение из организма до $\frac{1}{3}$ объема всего выделяемого через легкие CO_2 .

Практически весь CO_2 , связанный с гемоглобином, покидает организм с выдыхаемым воздухом в результате газообмена в легких. Из других химических соединений CO_2 освобождается в легких лишь

частично. Углекислый газ, образуемый в организме, выделяется в основном через легкие (около 98%) и только 0,5% – через почки, около 2% – через кожу в виде HCO_3^- -бикарбонатов.

Б. Образование соединений углекислого газа. В результате окислительных процессов и образования CO_2 , его напряжение в клетках и, естественно, в межклеточных пространствах значительно больше (достигает 60–80 мм рт. ст.), чем в поступающей к тканям артериальной крови (40 мм рт. ст.). Поэтому CO_2 , согласно градиенту напряжения, из интерстиция переходит через стенку капилляров в кровь. Небольшая его часть остается в плазме в виде физического растворения. В плазме образуется также небольшое количество H_2CO_3 ($\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$), но этот процесс идет очень медленно, так как в плазме крови нет фермента карбоангидразы, катализирующего образование H_2CO_3 .

Углекислый газ, проникая в эритроцит, соединяется с водой и очень быстро образует угольную кислоту (процесс катализируется содержащейся в эритроците карбоангидразой примерно в 15 тыс. раз). Оксигемоглобин, соединенный с ионом калия (KHbO_2), в тканях с высокой концентрацией CO_2 легко отдает кислород. В этом состоянии он теряет ионы калия и легко принимает от угольной кислоты ионы водорода, превращаясь в гемоглибиновую кислоту (HHb). В свою очередь ионы калия связываются с ионами гидрокарбоната, образуя бикарбонат калия: $\text{K}\text{HbO}_2 + \text{H}_2\text{CO}_3$ ($\text{H}\text{Hb} + \text{K}\text{HCO}_3 + \text{O}_2$). Присоединяя ион водорода, гемоглобин действует как буферная система, поэтому большое количество угольной кислоты может переноситься к легким без значительного изменения рН крови.

Мембрана эритроцитов слабо проницаема для Na^+ и K^+ , а проникающие ионы транспортируются Na/K -помпой обратно: Na^+ – в плазму, K^+ – в эритроцит. Основная масса HCO_3^- , образующихся в эритроцитах, выходит в плазму, соединяется там с Na^+ , образуя NaHCO_3 . Выход HCO_3^- из эритроцитов компенсируется поступлением туда Cl^- , диффундирующего из плазмы. Ион HCO_3^- из эритроцита выходит согласно концентрационному градиенту, а Cl^- входит в эритроцит согласно электрическому градиенту, так как в плазме крови накапливается избыток отрицательных ионов HCO_3^- . На стенках мембранных каналов, пропускающих эти ионы в клетку и из клетки, могут располагаться фиксированные заряды, способствующие прохождению ионов с определенным зарядом. Часть Cl^- -ионов, проникающих в эритроциты, соединяется с освобождающимися ионами калия, при

диссоциации KNC_3 , образуя KCl . CO_2 связывается с гемоглобином путем непосредственного присоединения к аминокетильным группам белкового компонента гемоглобина. При этом образуется так называемая карбаминовая связь:

$\text{Hb} + \text{CO}_2 = \text{HbCO}_2$ (Hb-NH-COOH-карбогемоглобин, точнее карбаминогемоглобин).

Небольшое количество CO_2 (1–2%) переносится белками плазмы крови также в виде карбаминовых соединений.

В. Диссоциация соединений углекислого газа. В легких происходят обратные процессы – выделение из организма CO_2 (за сутки выделяется около 850 г CO_2). В первую очередь начинается выход в альвеолы физически растворенного CO_2 из плазмы крови, поскольку парциальное давление PCO_2 в альвеолах (40 мм рт. ст.) ниже, чем в венозной крови (46 мм рт. ст.). Это ведет к уменьшению напряжения PCO_2 в крови, причем, присоединение кислорода к гемоглобину ведет к уменьшению сродства углекислого газа к гемоглобину и расщеплению карбогемоглобина (эффект Холдена).

Контрольные вопросы:

1. Что называется внешним дыханием?
2. Что называется внутренним дыханием?
3. Основная дыхательная мышца.
4. Какова величина внутриплеврального давления во время вдоха и выдоха?
5. Чем обусловлено отрицательное давление в плевральной полости?
6. Как изменится отрицательное давление в плевральной щели при выдохе?
7. Как изменится отрицательное давление в плевральной щели при вдохе?
8. Что такое пневмоторакс?
9. Как меняется вентиляция легких при одностороннем открытом пневмотораксе?
10. Как меняется вентиляция легких при двустороннем открытом пневмотораксе?
11. Как меняется давление в альвеолах при вдохе?
12. Как меняется давление в альвеолах при выдохе?
13. Что такое дыхательный объем?
14. Что такое жизненная емкость легких?
15. Где содержится карбоангидраза?
16. Чему равен дыхательный объем в покое?
17. Что такое гипоксия?
18. Что такое гипоксемия?
19. Какие составные элементы крови участвуют в транспорте кислорода?
20. Какие составные элементы крови участвуют в транспорте углекислоты?
21. Что отражает кривая диссоциации оксигемоглобина?

22. Где находятся структуры дыхательного центра?
23. Почему развивается гиперпноэ после задержки дыхания?
24. Как влияет гиперкапния на дыхание?
25. Как влияет гипокания на дыхание?
26. К чему чувствительны периферические хеморецепторы?
27. К чему чувствительны центральные хеморецепторы?
28. Что такое апноэ?
29. Что такое гиперкапния?
30. Когда возникает гипоксическая гипоксия?
31. Когда возникает анемическая гипоксия?
32. Когда возникает гистотоксическая гипоксия?
33. Состав альвеолярного воздуха?
34. Что такое кислородная емкость крови?

ЛИТЕРАТУРА

1. Физиология человека; Под ред. Г.И.Косицкого. – М.: Медицина, 1985. – 559 с.
2. Одам физиологияси; Под ред. У.З.Кодирова. – Тошкент: Изд-во им. Абу Али Ибн Сино, 1995. – 479 б.
3. Нормальная физиология; Под ред. А.В.Коробкова. – М.: Высшая школа, 1980. – 558 с.
4. Атлас по нормальной физиологии; Под ред. А.В.Коробкова, С.Н.Чеснокова. – М.: Высшая школа, 1987. – 351 с.
5. Словарь физиологических терминов; Под ред. О.Г.Газенко. – М.: Наука, 1987. – 397 с.
6. Физиология атамалари киска изохли лугати; Под ред. А.Н.Даниярова, Х.Н.Насритдинова. – Тошкент, 1991. – 214 б.
7. Косицкий Г.И., Полянец В.А. Руководство к практическим занятиям по физиологии. – М., 1988. – 285 с.
8. Косицкий Г.И., Полянец В.А. Нормал физиологияси дан амалий машгулот учун кулланма/ Пер. У. З. Кодирова. – Тошкент, 1991. – 479 б.
9. Агаджанян Н.А., Власова И.Г., Ермакова Н.В., Торшин В.Т. Основы физиологии человека. – М.: РГМУ, 2004. – 376 с.
10. Mc Graw-Hill. Human Physiology. – N. Y., 1991. – 547 с.
11. Алявия О.Т., Кодиров Ш.К., Кодиров А.Н. ва бошк. Normal fiziologiya. – Тошкент, 2007.
12. Алявия О.Т., Кодиров Ш.К., А.Н. Кодиров ва бошк. Нормал физиология. – Тошкент, 2007.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Цель: формирование у студентов знаний этиологии, патогенеза и морфологии острых и хронических заболеваний органов респираторной системы, протекающих с уплотнением легочной ткани

и/или обструкцией трахеи и бронхов.

Студент должен знать:

1. Определение острых и хронических воспалительных заболеваний респираторной системы.

2. Классификацию острых и хронических заболеваний респираторной системы.

3. Конкретные формы острых и хронических неспецифических заболеваний легочной ткани.

4. Конкретные формы обструктивных заболеваний респираторной системы.

5. Патоморфоз и осложнения острых и хронических заболеваний респираторной системы, протекающих с обструкцией трахеи и бронхов.

6. Осложнения и причины смерти при заболеваниях респираторной системы.

Студент должен уметь:

1. Дать характеристику острым и хроническим воспалительным заболеваниям респираторной системы.

2. По макро- и микропрепаратам различать проявления болезней легких.

3. По внешнему виду определить макропрепарат «крупозная пневмония».

4. По внешнему виду определить макропрепарат «эмфизема легких».

5. По внешнему виду определить макропрепарат «бронхоэктазы».

6. По внешнему виду определить макропрепарат «абсцесс легкого».

7. По гистологической картине определить и описать микропрепарат «крупозная пневмония».

8. По гистологической картине определить и описать микропрепарат «эмфизема легких».

9. По гистологической картине определить и описать микропрепарат «хронический бронхит с бронхоэктазами».

Практические навыки:

1. Макроскопическое и микроскопическое диагностирование крупозной пневмонии.

2. Макроскопическое и микроскопическое диагностирование эмфиземы легких.

3. Макроскопическое и микроскопическое диагностирование

абсцесса легкого.

4.Макроскопическое и микроскопическое диагностирование рака легкого.

5.Макроскопическое и микроскопическое диагностирование туберкулеза легкого.

Программные вопросы:

- 1.Характеристика острых воспалительных заболеваний легких, протекающих с уплотнением легочной ткани.
- 2.Крупозная пневмония. Этиология.
- 3.Очаговые пневмонии. Этиология.
- 4.Интерстициальные пневмонии. Этиология.
5. Осложнения острых воспалительных пневмоний.
- 6.Характеристика хронических неспецифических заболеваний легких, протекающих с обструкцией трахеи и бронхов.
7. Хронический бронхит.
8. Бронхоэктатическая болезнь.
9. Хроническая обструктивная эмфизема легких.
10. Интерстициальные болезни легких.

Блок информации:

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ,
ПРОТЕКАЮЩИЕ С УПЛОТНЕНИЕМ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ**

(согласно реестру болезней по МКБ 10)

1. Синдром уплотнения легочной ткани (воспалительного генеза).

Синдром уплотнения морфологически характеризуется проникновением в ткани легкого и накоплением в ней клеточного инфильтрата, жидкости и различных химических веществ или отсутствием в альвеолах воздуха, вследствие чего стенки альвеол спадаются (ателектаз).

Синдром уплотнения легочной ткани воспалительного генеза возникает при воспалительных заболеваниях легких (крупозная пневмония, бронхопневмония, интерстициальная пневмония). Вызывается пневмококками 1, 2, 3 типов, клебсиеллой.

Крупозная пневмония (рис. 8). **Макроскопически:** пораженная доля легкого увеличена, уплотнена, полнокровна, красного или серого цвета.

Лобарная пневмония. **Микроскопически:** наблюдается полнокровие капилляров, отек интерстициальной ткани, наличие серозного экссудата в просвете альвеол, альвеолярные макрофаги,

полиморфноядерные лейкоциты. В дальнейшем в зависимости от стадий альвеолы заполняются экссудатом, состоящим из фибрина, эритроцитов, появляются макрофаги.

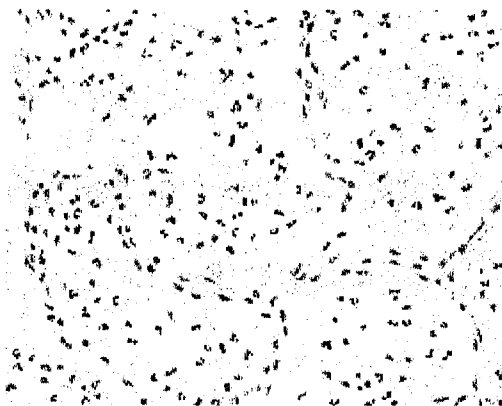


Рис. 8. Крупозная пневмония. Гистологическая картина.

Бронхопневмония. Характеризуется развитием в легочной ткани очагов острого воспаления размерами от ацинуса до сегмента, связанных с пораженной бронхиолой. Развитию заболевания предшествуют воспалительные процессы в бронхах. Вызывается пневмококком, стрептококком, стафилококком и синегнойной палочкой.

Макроскопически: обнаруживаются плотные безвоздушные очаги различных размеров, формирующиеся вокруг бронхов, локализующиеся в задненижних сегментах.

Микроскопически: характерно формирование очага воспаления вокруг мелкого бронха, бронхиолы, представленного различными формами катарального воспаления (серозного, слизистого, гнойного, смешанного). Нарушение дренажной функции бронхов способствует проникновению возбудителя в респираторные отделы легких. В просветах альвеол и бронхиол накапливается экссудат, имеющий серозный, гнойный, геморрагический, смешанный характер, что определяется этиологией и тяжестью процесса. По периферии очагов располагается сохраненная легочная ткань с явлениями эмфиземы или микробного отека с большим количеством возбудителя.

Интерстициальная (межуточная) пневмония (рис. 9). Характеризуется первичным развитием острого воспаления в

альвеолярной стенке, легочной интерстициальной ткани с возможным вторичным образованием экссудата в просвете альвеолы и бронхиол.

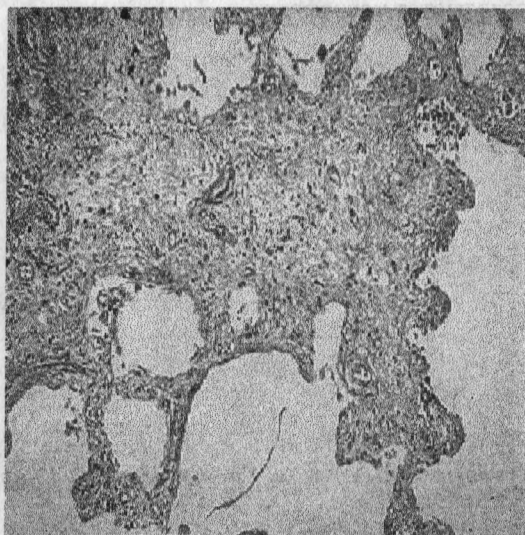


Рис. 9. Интерстициальная пневмония.

Морфология: характерны повреждения и регенерация альвеолярного эпителия, полнокровие альвеолярных капилляров, воспалительный инфильтрат в альвеолярной стенке, скопление гиалиновых мембран с примесью полиморфноядерных лейкоцитов и макрофагов, иногда с характерными включениями. В исходе развивается интерстициальный фиброз.

Осложнения болезней легких, протекающих с синдромом уплотнения:

– *легочные:*

1. **Карнификация** – тотальное, в пределах всей доли, склерозирование (фиброзирование) легочной ткани, по внешнему виду напоминающее мясо (carpos – мясо).

2. **Абсцесс легкого.**

3. **Гангрена легкого.**

– *внелегочные:*

1. **Гнойный медиастинит, перикардит.**

2. **Метастатические абсцессы в головном мозге, гнойный**

менингит, острый язвенный и полипозно-язвенный эндокардит.

3. Гнойный артрит, перитонит.

2. Синдром уплотнения легочной ткани невоспалительного генеза возникает при опухолях легочной ткани, при венозном застое в легких, при геморрагических инфарктах в легких (тромбоэмболия ветвей легочной артерии).

3. Синдром образования полости в легком как осложнение воспалительной инфильтрации – это появление полости в легких, сообщающейся с бронхом, возникающей в результате дегенеративно-деструктивных изменений в легочной ткани.

Абсцесс – очаговое гнойное воспаление, характеризующееся расплавлением ткани и образованием полости, заполненной гноем. Вокруг абсцесса формируется вал грануляционной ткани, через многочисленные капилляры которой в полость абсцесса поступают лейкоциты. Абсцесс имеет пиогенную оболочку, которая со временем склерозируется.

Каверна – образуется при туберкулезе, при распаде раковой опухоли, бронхоэктазах, кистозных поражениях легких (чаще врожденных). Каверны, образующиеся при вторичном туберкулезе, бывают множественные, различного размера, заполненные казеозом, слизью, гноем. Полости распада возникают в результате гнойного расплавления и разжижения казеозных масс. Стенки каверн бывают различными в зависимости от процесса: при остром кавернозном туберкулезе – тонкие рыхлые, при фиброзно-кавернозном туберкулезе – толстые, плотные кальцинированные.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ОБСТРУКЦИЕЙ ТРАХЕИ БРОНХОВ

Синдром бронхиальной обструкции возникает при нарушении проходимости бронхов вследствие спазма их гладкой мускулатуры, набухания слизистой оболочки бронхов, при воспалительных или застойных явлениях в легких, закупорке или сдавлении бронхов различными жидкостями или опухолью, инородными телами, рвотными массами и др.

Заболевания, имеющие воспалительный генез, относятся к обструктивным болезням легких, в основе которых лежит нарушение дренажной функции бронхов с частичной или полной их обструкцией, и

представлены хроническим бронхитом, бронхоэктатической болезнью, хронической обструктивной эмфиземой легких, бронхиальной астмой.

Хронический бронхит: макроскопически – стенки бронхов утолщены, окружены прослойками соединительной ткани, отмечаются деформация и плотность бронхов.

Микроскопически: в бронхах развивается слизистое или гнойное катаральное воспаление с метаплазией покровного эпителия, гиперплазией слизистых желез и бокаловидных клеток. В стенке бронха – клеточная воспалительная инфильтрация. Разрастание грануляционной ткани и, как следствие, воспалительные полипы слизистой оболочки бронха. Склероз и атрофия мышечного слоя.

Осложнения хронического бронхита:

1. Бронхопневмония.
2. Ателектазы.
3. Пневмофиброз.
4. Обструктивная эмфизема легких.

Бронхоэктатическая болезнь: макроскопически – наиболее часто поражаются бронхи нижней доли правого легкого;

микроскопически: в полости бронхоэктаза обнаруживается гнойный экссудат, содержащий микробные тела и слущенный эпителий. Покровный эпителий представлен оголенными базальными клетками, очагами полипоза и плоскоклеточной метаплазией. Базальная мембрана гиалинизирована, имеет гофрированный вид. Обнаруживается дистрофия и разрушение хрящевой пластинки бронха, атрофия и разрушение мышечного и эластического слоев, склероз и диффузная гистиоплазмоцитарная инфильтрация всех слоев стенки бронхоэктаза, с примесью полиморфноядерных лейкоцитов.

Осложнения:

1. Легочное кровотечение.
2. Пневмофиброз.
3. Абсцесс легкого.

Хроническая обструктивная эмфизема (рис. 14):

макроскопически – легкие увеличены в размерах, прикрывают краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадаются, режутся с хрустом. Из просвета бронхов выдавливается слизистогнойный экссудат;

микроскопически: просвет респираторных бронхов, альвеол расширен, стенки альвеол истончены, в них исчезают эластические

волокна, редукция капиллярной сети легких.



Рис. 10. Эмфизема легких.

Осложнение – прогрессирующая легочно-сердечная недостаточность.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ, ПРОЯВЛЯЮЩИЕСЯ ПОВЫШЕННОЙ ВОЗДУШНОСТЬЮ ЛЕГКИХ

Синдром повышенной воздушности легочной ткани характеризуется расширением воздушных пространств в результате снижения эластических свойств легочной ткани. Возникает в результате предшествующих заболеваний легких, ведущих к бронхиальной обструкции (хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма) с последующим (вторичным) развитием эмфиземы легких.

Эмфиземой называется заболевание, которое характеризуется избыточным содержанием воздуха в легких и увеличением их размеров: **макроскопически** – легкие увеличены в размерах, покрывают краями переднее средостение, вздутые, бледные, мягкие, не спадаются, из просвета бронхов выдавливаются слизисто-гнойный экссудат;

Микроскопически – слизистая оболочка бронхов полнокровная, с воспалительным инфильтратом, с бокаловидными клетками, неравномерной гипертрофией мышечного слоя, особенно в мелких бронхах. Если преобладают изменения бронхиол, то расширяется проксимальный отдел ацинуса. При преобладании изменений в крупных бронхах расширению подвергается весь ацинус. Стенки альвеол

истончаются, выпрямляются, межальвеолярные поры расширяются, капилляры запустевают.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ, ПРОТЕКАЮЩИЕ И ОСЛОЖНЯЮЩИЕСЯ ПОРАЖЕНИЕМ ПЛЕВРЫ

Синдром фибринозного поражения плевры возникает при инфекционном и неинфекционном воспалении плевры (плеврит). Является осложнением воспалительных заболеваний легких. На висцеральной и париетальной плевре появляется нежный налет из фибрина или более значительные наложения фибриновых масс. Накопление в полости плевры серозного экссудата носит название серозно-фибринозного плеврита. Если серозный экссудат накапливается в значительном количестве, он сдавливает и сжимает легкое (коллапс); сердце и средостение сдвигаются в здоровую сторону. Экссудат также может быть гнойным, гемморагическим.

Фибриновые экссудаты редко рассасываются без остатка, обычно происходит организация, заканчивающаяся уплотнением плевры или срастанием ее висцерального и париетального листков в виде ограниченных спаек, или же полным сращением листков – облитерацией.

Синдром наличия воздуха в плевральной полости возникает при разрыве эмфизематозных пузырей, перфорации каверны, абсцесса и называется **пневмотораксом**.

РАК ЛЕГКОГО

Этиология рака легкого (рис. 11) не установлена, однако имеются убедительные клинические и экспериментальные данные, подтверждающие взаимосвязь этого заболевания с воздействием канцерогенов окружающей среды. Немаловажную роль в развитии рака легкого играют ХНЗЛ и туберкулез легких, являющиеся нередко фоновыми заболеваниями, подготавливающими почву для злокачественной трансформации эпителиальной клетки.

Классификация: По локализации выделяют: 1) прикорневой (центральный), исходящий из стволового, долевого и проксимальной части сегментарного бронха; 2) периферический, исходящий из бронхов меньшего калибра, бронхиол и, вероятно, альвеол; 3) смешанный (массивный).

По характеру роста: 1) экзофитный (эндобронхиальный); 2) эндофитный (экзобронхиальный и перибронхиальный).

По макроскопической форме: 1) бляшковидный; 2) полипозный; 3) эндобронхиальный диффузный; 4) узловатый; 5) разветвленный; 6) узловато-разветвленный; 7) полостной; 8) пневмониоподобный.

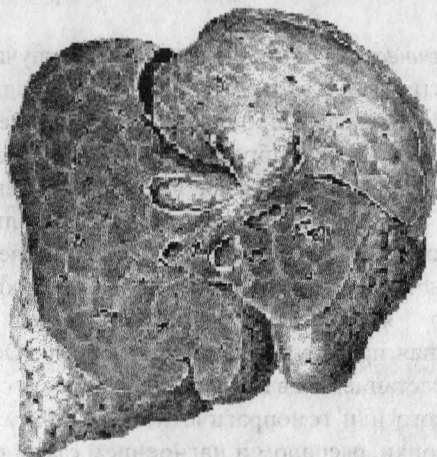


Рис. 11. Рак легкого.

По микроскопическому виду (гистогенезу): 1) плоскоклеточный (эпидермоидный), как варианты — веретенноклеточный; 2) мелкоклеточный: овсяноклеточный (лимфоцитоподобный), промежуточноклеточный, комбинированный; 3) аденокарцинома: ацинарная, сосочковая, бронхиолоальвеолярная карцинома, солидная с продукцией слизи; 4) крупноклеточный рак: как варианты — гигантоклеточный рак, светлоклеточный рак; 5) железисто-плоскоклеточный рак; 6) карциноидная опухоль; 7) рак бронхиальных желез: аденоидно-кистозный рак, мукоэпидермоидный рак и др.

Патологическая анатомия.

Прикорневой рак развивается в крупных бронхах. Предраковые процессы — плоскоклеточная метаплазия и дисплазия бронхиального эпителия, как правило, на фоне хронического воспаления. Преобладающие макроскопические формы — полипозный, узловатый, разветвленный, узловато-разветвленный. Гистогенетически прикорневой рак связан с клетками бронхиального эпителия — базальными, бокаловидными

и реснитчатыми. Наиболее часто встречающиеся гистологические типы прикорневого рака — плоскоклеточный и мелкоклеточный. Опухоль может прорасти в средостение, сердечную сорочку, пищевод, сосудистые стволы, что может стать причиной легочного кровотечения. Основные методы диагностики — бронхоскопия с биопсией, цитологическое исследование мокроты и радиологическое исследование.

Периферический рак легкого в 73% случаев развивается на фоне предшествующих склеротических изменений — очаговых или диффузных. Предраковые процессы — плоскоклеточная метаплазия, дисплазия эпителия мелких бронхов и бронхиол, аденоматоз с атипией клеток и атипическая гиперплазия эпителия в овальных и шелевидных структурах в рубце. Преобладающие макроскопические формы — узловая, узовато-разветвленная, полостная и пневмониоподобная.

Основными методами ранней диагностики периферического рака легкого являются рентгенологическое исследование и трансторакальная чрескожная биопсия легкого. Осложнения опухоли связаны с прорастанием ее в плевральную полость с развитием серозно-геморрагического или геморрагического плеврита, распространением на крупные бронхи, распадом и нагноением самой опухоли.

Метастазирование рака легкого на начальных стадиях происходит преимущественно лимфогенным путем. Первые метастазы обнаруживаются в регионарных лимфатических узлах. На поздних стадиях лимфогенные метастазы распространяются в бифуркационные, паратрахеальные, медиастинальные и шейные лимфоузлы, может развиваться канцероматоз легких, плевры и брюшины, появляются гематогенные метастазы в печени, костях, надпочечниках, головном мозге.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ

Классификация. Различают три основных вида патогенетических и клинико-морфологических проявлений туберкулеза: первичный туберкулез, гематогенный туберкулез и вторичный туберкулез.

Первичный туберкулез характеризуется развитием заболевания в период инфицирования; сенсibilизацией и аллергией, реакциями гиперчувствительности немедленного типа; преобладанием экссудативно-некротических изменений; склонностью к гематогенной и лимфогенной (лимфожелезистой) генерализации; параспецифическими реакциями в виде васкулитов, артритов, серозитов и т.д.

Болеют преимущественно дети, но в настоящее время первичный туберкулез стал часто встречаться у подростков и взрослых.

Патологическая анатомия. Морфологическим выражением первичного туберкулеза является первичный туберкулезный комплекс (рис. 12). Он состоит из трех компонентов: очага поражения в органе (первичный очаг, или аффект), туберкулезного воспаления отводящих лимфатических сосудов (лимфангит) и туберкулезного воспаления в регионарных лимфатических узлах (лимфаденит).

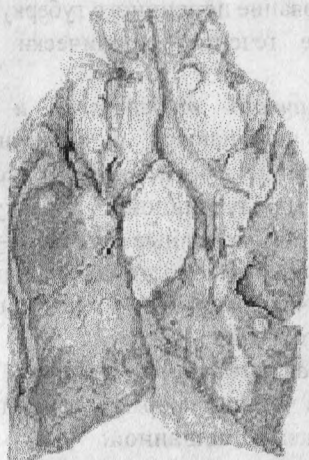


Рис. 12. Туберкулез легких. Легочный первичный туберкулезный комплекс.

При аэрогенном заражении в легких первичный аффект возникает субплеврально в наиболее хорошо аэрируемых сегментах, чаще правого, легкого — III, VIII, IX, X (особенно часто в III). Он представлен фокусом экссудативного воспаления, причем экссудат быстро подвергается некрозу. Образуется очаг казеозной пневмонии, окруженный зоной перифокального воспаления. Размеры аффекта различны: от альвеолита до сегмента и, в очень редких случаях, доли.

Постоянно наблюдается вовлечение в воспалительный процесс плевры — фибринозный или серозно-фибринозный плеврит.

Очень быстро развивается туберкулезный лимфангит. Он представлен лимфостазом и туберкулезными бугорками в периваскулярной отечной ткани. В дальнейшем воспалительный

процесс переходит на регионарные бронхопульмональные, бронхиальные и бифуркационные лимфатические узлы, в которых развивается специфический воспалительный процесс, быстро наступает казеозный некроз. Возникает тотальный казеозный туберкулезный лимфаденит. Изменения в регионарных лимфатических узлах всегда более значительны по сравнению с первичным аффектом.

Различают три варианта течения первичного туберкулеза: затухание первичного туберкулеза и заживление очагов первичного комплекса; прогрессирование первичного туберкулеза с генерализацией процесса; хроническое течение (хронически текущий первичный туберкулез).

Затухание первичного туберкулеза и заживление очагов первичного комплекса начинаются в первичном легочном очаге. Перифокальное воспаление рассасывается, экссудативная тканевая реакция сменяется продуктивной: туберкулезные гранулемы подвергаются фиброзу, а казеозные массы — петрификации, а в дальнейшем и оссификации. На месте первичного аффекта образуется заживший первичный очаг, который по имени описавшего его чешского патолога называют очагом Гона.

Прогрессирование первичного туберкулеза с генерализацией процесса проявляется в четырех формах: гематогенной, лимфогенной, росте первичного аффекта и смешанной.

Гематогенная форма прогрессирования (генерализации) при первичном туберкулезе развивается в связи с ранним попаданием микобактерий в кровь (диссеминация) из первичного аффекта или из казеозно-измененных лимфатических узлов. Микобактерии оседают в различных органах и вызывают образование в них бугорков, размером от милиарных (просовидных) — милиарный туберкулез — до крупных очагов. В связи с этим различают милиарную и крупноочаговую формы гематогенной генерализации. Особенно опасно высыпание милиарных туберкулезных бугорков в мягких мозговых оболочках с развитием туберкулезного лептоменингита. При гематогенной генерализации возможны единичные отсевы в различные органы, в том числе, в верхушки легких (очаги Симона), которые, спустя много лет после затихания первичной инфекции, дают начало туберкулезному процессу.

Лимфогенная форма прогрессирования (генерализации) при первичном туберкулезе проявляется вовлечением в процесс специфического воспаления бронхиальных, бифуркационных,

околотрахеальных, над- и подключичных, шейных и других лимфатических узлов.

Смешанная форма прогрессирувания при первичном туберкулезе наблюдается при ослаблении организма после перенесенных острых инфекций, например, кори, при авитаминозах, голодании и т.д. В таких случаях обнаруживается крупный первичный аффект, казеозный бронхоаденит, нередко осложненный расплавлением некротических масс и образованием свищей. В обоих легких и во всех органах видны многочисленные туберкулезные высыпания.

Хроническое течение (хронически текущий туберкулез) возникает, прежде всего, в тех случаях, когда при зажившем первичном аффекте в лимфожелезистом компоненте первичного комплекса процесс прогрессирует, захватывая все новые и новые группы лимфатических узлов. Заболевание принимает хроническое течение с чередованием вспышек и затиханий.

При хроническом течении первичного туберкулеза наступает сенсбилизация организма — повышается его чувствительность ко всякого рода неспецифическим воздействиям. Повышенная реактивность организма клинически выявляется кожными туберкулиновыми пробами и проявляется в тканях и органах параспецифическими изменениями (А.И. Струков), под которыми понимают различные мезенхимально-клеточные реакции. Такие реакции в суставах, протекая по типу гиперчувствительности немедленного или замедленного типа, придают хроническому первичному туберкулезу большое сходство с ревматизмом и описаны под названием ревматизма Понсе.

О хронически текущем первичном туберкулезе говорят также тогда, когда образуется первичная легочная каверна и развивается первичная легочная чахотка.

Гематогенный туберкулез — это туберкулез послепервичный. Он возникает у людей, клинически выздоровевших от первичного туберкулеза, но сохранивших повышенную чувствительность к туберкулину и выработавших значительный иммунитет к туберкулезной микобактерии.

Выделяют три разновидности гематогенного туберкулеза: генерализованный гематогенный туберкулез; гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких; гематогенный туберкулез с преимущественными внелегочными поражениями.

Генерализованный гематогенный туберкулез, который в

настоящее время встречается крайне редко, представляет собой наиболее тяжелую форму заболевания, с равномерным высыпанием во многих органах туберкулезных бугорков и очагов. В тех случаях, когда во всех органах формируются некротические очажки без пролиферативной или со слабовыраженной экссудативной реакцией, говорят об острейшем туберкулезном сепсисе (в прошлом — тифобациллез Ландузи); если же во всех органах появляются мелкие милиарные продуктивные бугорки, говорят об остром общем милиарном туберкулезе.

Возможен и острый общий крупноочаговый туберкулез, который встречается обычно у ослабленных больных и характеризуется образованием в разных органах крупных туберкулезных очагов.

Гематогенный туберкулез с преимущественным поражением легких характеризуется преобладанием в них высыпаний, в то время как в других органах они отсутствуют или единичны. При наличии в легких множества мелких милиарных бугорков говорят о милиарном туберкулезе легких, который по течению может быть как острым, так и хроническим.

Острый милиарный туберкулез встречается редко, заканчиваясь зачастую менингитом. При хроническом милиарном туберкулезе, когда милиарные бугорки рубцуются, развиваются эмфизема легких, гипертрофия правого желудочка (легочное сердце). Хронический крупноочаговый, или гематогенно-диссеминированный туберкулез легких встречается только у взрослых людей. Для него характерны преимущественно кортико-плевральная локализация очагов в обоих легких и продуктивная тканевая реакция, развитие сетчатого пневмосклероза, эмфиземы, легочного сердца и наличие внелегочного туберкулезного очага.

Гематогенный туберкулез с преимущественными внелегочными поражениями возникает из очагов-отсевов, занесенных в тот или иной орган гематогенным путем в периоде первичной инфекции. Поражаются преимущественно кости скелета (костно-суставной туберкулез) и мочеполовая система (туберкулез почек, половых органов), кожа и другие органы. Различают очаговую и деструктивную формы, которые могут иметь острое или хроническое течение. Формы туберкулеза становятся фазами его развития.

Вторичный, реинфекционный, туберкулез развивается, как правило, у взрослых, перенесших ранее первичную инфекцию. Для него характерны: избирательно легочная локализация процесса;

контактное и интраканикулярное (бронхиальное дерево, желудочно-кишечный тракт) распространение; смена клинико-морфологических форм, которые являются фазами туберкулезного процесса в легких.

Различают восемь форм вторичного туберкулеза, каждая из которых представляет собой дальнейшее развитие предшествующей формы-фазы: острый очаговый; фиброзно-очаговый; инфильтративный; туберкулема; казеозная пневмония; острый кавернозный; фиброзно-кавернозный; цирротический.

Острый очаговый туберкулез характеризуется наличием в I и II сегментах правого (реже левого) легкого одного или двух очагов. Они получили название очагов реинфекта Абрикосова. А.И. Абрикосов в 1904 г. впервые показал, что начальные проявления вторичного туберкулеза представлены специфическим эндобронхитом, мезобронхитом и панbronхитом внутридолькового бронха. В дальнейшем развивается ацинозная или лобулярная творожистая бронхопневмония, вокруг которой быстро формируются эпителиоидноклеточные гранулемы. При своевременном лечении, чаще спонтанно, очаги казеозного некроза инкапсулируются и петрифицируются, но никогда не подвергаются оссификации — формируются ашофф-пулевские очаги реинфекта (описаны немецкими учеными Ашоффом и Пулем).

Фиброзно-очаговый туберкулез представляет собой ту фазу течения острого очагового туберкулеза, когда после заживления очагов Абрикосова процесс вспыхивает снова. Источником обострения являются ашофф-пулевские очаги. Вокруг них возникают ацинозные, лобулярные очаги казеозной пневмонии, которые затем подвергаются инкапсуляции, частично петрифицируются. Однако склонность к обострению сохраняется. Источником обострения процесса могут быть и симоновские очаги – отсевы в период первичной инфекции. Процесс остается односторонним, не выходит за пределы I и II сегментов.

Инфильтративный туберкулез развивается при прогрессировании острого очагового или обострении фиброзно-очагового туберкулеза, причем экссудативные изменения вокруг казеозных очагов выходят за пределы дольки и даже сегмента. Перифокальное воспаление преобладает над казеозными изменениями, которые могут быть незначительными. Такой очаг называют очагом-инфильтратом Ассманна-Редекера (по имени ученых, впервые описавших его рентгенологическую картину).

Туберкулема (рис. 13) – форма вторичного туберкулеза, возникающая как своеобразная форма эволюции инфильтративного

туберкулеза, когда перифокальное воспаление рассасывается и остается очаг творожистого некроза, окруженный капсулой. Туберкулома, 2–5 см в диаметре, расположена обычно в I или II сегменте, чаще справа. Нередко при рентгенологическом обследовании ее ошибочно принимают за периферический рак легкого.



Рис. 13. Туберкулез легких. Туберкулома в верхушке легкого.

Казеозная пневмония развивается при прогрессировании инфильтративного туберкулеза, когда казеозные изменения начинают преобладать над перифокальными. Образуются ацинозные, лобулярные, сегментарные казеозно-пневмонические очаги, которые при слиянии могут занимать всю долю. Лобарный характер имеет и казеозная пневмония, развившаяся на фоне лобита. Казеозная пневмония может возникать в терминальном периоде любой формы туберкулеза, чаще у ослабленных больных.

Острый кавернозный туберкулез. Для этой формы характерно быстрое образование полости распада, а затем каверны на месте очага-инфильтрата или туберкуломы. Полость распада возникает в результате гнойного расплавления и разжижения казеозных масс, которые с микобактериями выделяются вместе с мокротой. Это создает большую опасность бронхогенного обсеменения легких. Каверна локализуется обычно в I или II сегменте, имеет овальную или округлую форму, сообщается с просветом сегментарного бронха. Внутренний слой каверны представлен казеозными массами.

Фиброзно-кавернозный туберкулез, или хроническая легочная чахотка, возникает в тех случаях, когда острый кавернозный туберкулез принимает хроническое течение. Внутренняя поверхность каверны, покрытая казеозными массами, неровная, с пересекающимися полостью балками, представленными облитерированными бронхами

или тромбированными сосудами. Внутренний слой казеозного некроза отграничен туберкулезными грануляциями, формирующими грубоволокнистую соединительную ткань, окружающую каверну в виде капсулы. Изменения более выражены в одном, чаще правом, легком. Процесс постепенно распространяется в апико-каудальном направлении, спускается с верхних сегментов на нижние как контактным путем, так и по бронхам. Поэтому наиболее старые изменения при фиброзно-кавернозном туберкулезе наблюдаются в верхних отделах легких, новые – в виде очагов казеозной пневмонии и острых каверн – в нижних. Со временем процесс переходит по бронхам на противоположное легкое, где появляются ацинозные и лобулярные туберкулезные очаги.

Цирротический туберкулез рассматривается как вариант развития фиброзно-кавернозного туберкулеза, когда в пораженных легких вокруг каверн происходит массивное разрастание соединительной ткани, на месте зажившей каверны образуется линейный рубец, появляются плевральные сращения, легкие деформируются, появляются многочисленные бронхоэктазы.

При вторичном легочном туберкулезе в силу того, что инфекция распространяется, как правило, интраканаликулярным (бронхиальное дерево, желудочно-кишечный тракт) или контактным путем, может развиваться специфическое поражение бронхов, трахеи, гортани, полости рта, кишечника. Гематогенное распространение отмечается редко, оно возможно в терминальном периоде болезни при снижении защитных сил организма.

Осложнения туберкулеза многообразны: при первичном туберкулезе могут развиваться туберкулезный менингит, плеврит, перикардит, перитонит. При костном туберкулезе наблюдаются секвестры, деформации, поражение мягких тканей, абсцессы и свищи. При вторичном туберкулезе наибольшее число осложнений связано с каверной: кровотечения, прорыв содержимого каверны в плевральную полость, что приводит к пневмотораксу и гнойному плевриту (эмпиема плевры). В связи с длительным течением заболевания любая форма туберкулеза, но особенно фибринозно-кавернозная, может осложниться амилоидозом. Многие из этих осложнений становятся причиной смерти больных туберкулезом.

Контрольные вопросы:

1. Какие заболевания относятся к острым заболеваниям легких? Перечислить.

2. Крупозная пневмония. Определение. Этиология. Патогенез. Патанатомия (перечислить стадии, дать их морфологическую характеристику). Осложнения. Причина смерти.

3. Бронхопневмонии. Определение. Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия (дать морфологическую характеристику каждому виду). Осложнения. Причины смерти.

4. Какие существуют отличия между крупозной и очаговой пневмониями? Перечислить отличительные этиологические, патогенетические, патологоанатомические черты.

5. Межочечковая пневмония. Определение. Этиология. Патологическая анатомия (дать морфологическую характеристику каждой формы).

6. Что такое бронхит? Дать определение. Назвать виды.

7. Эмфизема легких. Определение, причина, виды.

8. Хроническая пневмония. Понятие, морфология, осложнения (причина, морфология, исход). Из каких элементов развивается.

9. Бронхогенный рак легкого. Причина, морфология. Пути метастазирования.

10. Бронхоэктазы. Причина, виды, осложнения.

11. Туберкулез легкого. Причина, морфология, виды, пути распространения, осложнения, исход.

ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Абдуллаходжаева М.С. Основы патологии человека. – Ч. 1–2. – Ташкент, 1997.

2. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. – М., 1995.

3. Серов В.В., Ярыгин Н.Е., Пауков В.С. Патологическая анатомия: Атлас. – М., 1986.

4. Серов В.В., Пальцев М.А. Патологическая анатомия. – М.: Медицина, 1998. – С. 378–411.

5. Серов В.В., Пальцев М.А., Ганзен Т.Н. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии. – М.: Медицина, 1998. – С. 348–382.

6. Пальцев М.А., Аничков Н.О. Патологическая анатомия. Учебная литература для студентов медицинских вузов. – М.: Медицина, 2001.

7. Методические указания для студентов по изучению курса патологической анатомии: Составители: Б.А. Магруппов, Г.А. Полякова, Е.А. Пригожин и др. – Ташкент, 1987.

8. Магруппов Б.А., Артыков Д.Д. Электронная версия лекций по патологической анатомии.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Цель: формирование у студентов знаний об общих закономерностях и конкретных механизмах функционирования системы внешнего дыхания, возникновения, развития и исходов основных форм патологии, методологической основы клинического мышления.

Студент должен знать:

1. Основные причины недостаточности внешнего дыхания.
2. Общий патогенез недостаточности функции внешнего дыхания.
3. Основные типы недостаточности функции внешнего дыхания (обструктивная и рестриктивная).
4. Нарушение альвеолярной вентиляции: гипо- и гипервентиляция.
5. Патогенез одышки, ее виды и механизмы развития.
6. Патогенетические варианты синдрома бронхиальной обструкции.
7. Основные причины поражения плевры и легкого.
8. Асфиксию, ее виды и стадии, их патогенез.
9. Патогенез периодических типов дыхания и механизмы их развития.

Студент должен уметь:

1. Охарактеризовать основные формы нарушений газообмена в легких.
2. Проанализировать механизмы расстройств внешнего дыхания.
3. Охарактеризовать последствия гипоксемии, гипер- и гипокпапии.
4. Определять форму нарушений газообменной функции легких по параметрам внешнего дыхания и газового состава крови; знать принципы анализа газового состава крови.
5. Объяснить основные причины и общий патогенез недостаточности внешнего дыхания.
6. Объяснить нарушение альвеолярной вентиляции на основе изменений объемных и емкостных показателей функции внешнего дыхания.
7. Объяснить механизм развития основных симптомов при заболеваниях органов дыхания: одышки, кашля, чихания и т.д.

Программные вопросы:

1. Общая этиология и патогенез недостаточности функции системы внешнего дыхания.
2. Основные виды недостаточности внешнего дыхания по патогенезу.
3. Нарушение альвеолярной вентиляции (гипо- и гипервентиляции).
4. Нарушения биомеханики и регуляции дыхания.
5. Нарушение перфузионной и диффузионной способности

легких.

6. Показатели, характеризующие недостаточность функции внешнего дыхания (гипоксемия, гиперкапния).

Блок информации:

Дыхание (respiratio) – это совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, использование его в биологическом окислении органических веществ и удаление углекислого газа. В результате биологического окисления в клетках освобождается энергия, идущая на обеспечение жизнедеятельности организма. Достаточно прекратить доступ кислорода к коре головного мозга на 5–6 минут, как в ней развиваются необратимые изменения.

Сущность дыхания заключается в обмене газов между организмом и внешней средой. В организм поступает кислород и выделяется углекислый газ как конечный продукт окислительных процессов в тканях. В физиологии этот процесс условно можно разделить на внешнее дыхание, транспорт газов кровью и тканевое (внутреннее) дыхание. Однако в патологии такое подразделение очень важно:

- 1) для понимания
- 2) и особенно для распознавания места и характера повреждения.

Внешнее дыхание:

- а) газообмен в альвеолах между легкими и внешней средой;
- б) обмен между газами альвеол и газами крови;
- в) транспорт газов кровью к тканям и клеткам – конкретно к функциональным элементам органов.

Основной механизм одностороннего поступления кислорода в альвеолы-кровь-ткани состоит в градиенте парциального давления. Во вдыхаемом воздухе кислорода содержится 20–21%, азота 78,5%, углекислого газа 0,04%; при атмосферном давлении 760 мм рт. ст. давление кислорода равно 159 мм рт. ст. В альвеолярном воздухе оно 102, в капиллярах – 80 и в тканях – 0 мм рт. ст.

Тканевое (внутреннее) дыхание – потребление кислорода функциональными элементами органов.

В понимании механизмов нарушения дыхания очень важно исходить из того, что вдох является активным процессом. Именно сокращение дыхательных мышц ведет к подъему ребер, увеличению объема грудной клетки, еще большему падению отрицательного давления в плевральной полости. Давление падает настолько, что разница в

давлении в альвеолах и плевральной полости превышает эластическую тягу легких, что ведет к растягиванию легких, расширению альвеол. Очень важно найти место повреждения. Наиболее частым проявлением патологии дыхания является нарушение его регуляции.

Регуляция дыхания осуществляется рефлекторно и гуморально. Система дыхания (как и любая другая) имеет:

1. **Афферентное звено** – рецепторный воспринимающий аппарат – рецепторы в альвеолах легких (являющиеся механорецепторами, образованными блуждающим нервом), рецепторы тройничного нерва, верхних дыхательных путей и слизистой носа. Рефлекторное изменение дыхания может быть вызвано с рефлексогенных зон сосудистого русла – аорты, каротидного синуса и особенно с *glomus caroticum*.

2. **Центральное звено, представленное дыхательным центром.**

Дыхательный центр состоит из 2 частей:

1) **инспираторной** – регулирующей вдох и

2) **экспираторной** – регулирующей выдох.

Основная часть дыхательного центра расположена в продолговатом мозге и связана с гипоталамусом, спинным мозгом и корой головного мозга.

3. **Исполнительную часть:**

1) дыхательные пути – трахея, бронхи;

2) легкие;

3) грудная клетка;

4) межреберные дыхательные мышцы;

5) диафрагма и мышцы брюшного пресса.

Дыхательная недостаточность (*insufficiencia respiratoria*) – это состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо последнее достигается за счет напряженной работы компенсаторных механизмов: увеличения минутного объема дыхания за счет его глубины и частоты, то есть одышки; учащения сердечных сокращений, увеличения сердечного выброса, изменения скорости кровотока, увеличения количества эритроцитов и гемоглобина, что приводит к снижению функциональных возможностей организма.

Виды дыхательной недостаточности: дыхательную недостаточность по этиологическим признакам разделяют на центрогенную, нервно-мышечную, торако-абдоминальную, бронхолегочную и диффузионную.

Центрогенная дыхательная недостаточность вызывается нарушением функций дыхательного центра (поражение ствола головного мозга при травме или заболевании, угнетение центральной регуляции дыхания в результате отравления наркотиками, барбитуратами).

Нервно-мышечная дыхательная недостаточность возможна вследствие расстройства деятельности дыхательных мышц при повреждении спинного мозга, двигательных нервов и нервно-мышечных синапсов.

Торako-диафрагмальная дыхательная недостаточность обусловлена расстройствами биомеханики дыхания вследствие патологических состояний грудной клетки, высокого стояния диафрагмы, наличия плевральных спаек, сдавления легкого кровью, воздухом и т.п.

Бронхолегочная дыхательная недостаточность наблюдается при развитии патологических процессов в легких и дыхательных путях и может быть вызвана острой или хронической пневмонией, эмфиземой, туберкулезом, опухолью и др.

Причинами **диффузионной** дыхательной недостаточности являются пневмокониоз, фиброз и шоковое легкое, при котором вследствие глубоких нарушений периферической микроциркуляции образуются агрегаты форменных элементов крови, вызывающие микроэмболию спазмированных легочных капилляров.

Различают острую и хроническую дыхательную недостаточность.

Для **острой** дыхательной недостаточности характерно быстрое нарастание симптомов, раннее проявление нарушений психики, связанных с гипоксией. Кожа гиперемирована, с цианотическим оттенком, влажная. Цианоз усиливается при малейшей нагрузке. Острая дыхательная недостаточность всегда требует срочной и активной терапии, т.к. представляет угрозу для жизни больного.

Хроническая дыхательная недостаточность развивается в течение длительного времени за счет компенсаторных механизмов, поддерживающих жизнедеятельность организма. Она характеризуется одышкой, слабостью при нагрузках, ограничением активности и работоспособности.

Возникающая при хронической дыхательной недостаточности гипоксемия часто сочетается с гиперкапнией, полицитемией, увеличением вязкости крови, гиперфункцией правого желудочка, отеками. Венозное и ликворное давление повышены. Развивается

гипоксическое поражение паренхиматозных тканей.

Патогенез дыхательной недостаточности:

Различают 3 вида механизмов нарушения внешнего дыхания, ведущих к дыхательной недостаточности:

- а) нарушение альвеолярной вентиляции;
- б) нарушение диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану;
- в) нарушение вентиляционно-перфузионных отношений.

НАРУШЕНИЯ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

1. Альвеолярная гиповентиляция – типовая форма нарушения функций СВД, при которой минутный объем альвеолярной вентиляции меньше газообменной потребности организма за данный отрезок времени.

При одних формах патологии (**bronхообструктивный синдром**) ухудшается преимущественно бронхиальная проходимость; при других (**синдром рестрикции**) – изменяются в основном эластические свойства легких, а при заболеваниях, протекающих с комбинацией этих синдромов, возникают сочетанные нарушения проходимости дыхательных путей и эластичности легочной ткани. Соответственно указанным нарушениям биомеханических свойств дыхательного аппарата принято выделять обструктивный и рестриктивный типы гиповентиляционных расстройств дыхания.

Обструктивный тип (лат. obstructio – преграда, помеха) расстройств дыхания характеризуется уменьшением проходимости воздухоносных путей. Патогенетическую основу данного типа патологии составляет возрастание так называемого резистивного (неэластического) сопротивления воздушному потоку. Это ведет к таким изменениям объемно-временных параметров дыхательного цикла, которые не обеспечивают адекватный потребностям организма уровень альвеолярной вентиляции. Кроме того, повышение сопротивления приводит к энергетическому «удорожанию» вентиляции вследствие увеличения работы дыхательных мышц. Это суживает диапазон компенсаторно-приспособительных возможностей СВД и вместе с тем может приводить к утомлению дыхательных мышц и, следовательно, к развитию вентиляционной недостаточности не только при дополнительных физических нагрузках, но и в состоянии покоя. Резистивное сопротивление зависит не только от проходимости

воздухоносных путей, но и от скорости воздушных потоков. При больших скоростях продвижения воздуха в дыхательных путях (например, при частом дыхании) возникают завихрения воздушных потоков, что ведет к увеличению турбулентного компонента неэластического сопротивления и, соответственно, мышечной работы для его преодоления.

Нарушения проходимости верхних дыхательных путей возникают при их частичной или полной обтурации, например, при западении языка во сне, в условиях наркоза, в комагозном состоянии; при попадании пищи или инородных тел в трахею; при закупорке дыхательных путей мокротой, рвотными массами, слизью или меконием у новорожденных; утолщением слизистых оболочек трахеи, бронхов при воспалении (например, дифтеритическом), при отеке гортани. Снижение легочной вентиляции наблюдается при компрессии верхних дыхательных путей опухолью, гипертрофированной щитовидной железой, заглоточным абсцессом и т.д. Нарушение проходимости гортани и трахеи может быть обусловлено их стенозированием, например, вследствие развития послеожоговых рубцов. Нередко возникает спазм мышц гортани психогенного (например, при истерии) или рефлекторного (например, при вдыхании раздражающих газообразных веществ) происхождения, ведущий к острому расстройству внешнего дыхания. В этих случаях развивается **стенотическое дыхание**, характеризующееся замедлением заполнения легких воздухом. Такое редкое глубокое дыхание объясняется запаздыванием включения рефлекса Геринга-Брейера с рецепторов растяжения легких, участвующего в механизме переключения фаз дыхательного цикла.

Главными патогенетическими механизмами нарушения проходимости нижних дыхательных путей являются:

- бронхо- и бронхиолоспазм;
- спадение мелких бронхов при утрате легкими эластических свойств;
- сужение просвета воздухоносных путей вследствие развития отечно-воспалительных изменений стенки бронхов;
- обтурация бронхиол патологическим содержимым (кровью, экссудатом и др.);
- компрессия мелких бронхов в условиях повышения трансмурального давления (например, при кашле).

Альвеолярная гиповентиляция обструктивного типа нередко возникает при утрате легкими эластических свойств, так как просвет

воздухоносных путей зависит от эластичности легочной ткани. При снижении эластичности уменьшается сила, радиально растягивающая бронхи и в норме обеспечивающая тем самым стабильность просвета и определенную жесткость дыхательных путей. Лишение мелких бронхов, бронхиол и альвеолярных ходов эластической поддержки способствует их спадению, что затрудняет преимущественно выдох и ведет к переполнению легких воздухом. Увеличение внутригрудного объема приводит к активизации мышц выдоха. Это обуславливает компрессию мелких ветвей бронхиального дерева, что дополнительно затрудняет выдох. Такой механизм альвеолярной гиповентиляции обструктивного типа возникает при деструкции межальвеолярных перегородок, являющейся характерным морфологическим признаком эмфиземы легких.

Переполнение легких воздухом может быть острым (бронхоспастический синдром при бронхиальной астме) или носить хронический характер (различные виды эмфиземы легких).

При обструктивных нарушениях остаточный объем легких (ООЛ) и показатель отношения ООЛ к общей емкости легких (ОЕЛ), как правило, увеличиваются, жизненная емкость легких (ЖЕЛ) обычно уменьшена, а дыхательный объем (ДО) смещен в сторону резервного объема вдоха.

Для обструктивных расстройств весьма характерно снижение динамических объемов легких – объема форсированного выдоха и максимальной вентиляции легких. Эти изменения могут быть использованы в качестве простейших функциональных тестов для установления нарушений бронхиальной проходимости в случае сохранения статических объемов легких: ДО, ООЛ, ЖЕЛ.

Р е с т р и к т и в н ы е н а р у ш е н и я (от лат. restrictio – ограничение) дыхания – гиповентиляционные расстройства, возникающие вследствие ограничения расправления легких. Выделяют две группы факторов, приводящих к ограничительным нарушениям вентиляции легких: внутрилегочные и внелегочные.

Патогенетическую основу легочной формы рестриктивных расстройств составляет увеличение эластического сопротивления легких. Величина этого сопротивления зависит от растяжимости паренхимы легких. Под растяжимостью понимают изменения объема легких на единицу изменения транспульмонального давления. Работа по преодолению эластического сопротивления прямо пропорциональна

дыхательному объему: чем больше растягиваются легкие, тем больше прилагаемое усилие для их расправления.

Рестриктивный тип расстройств наблюдается, например, при обширном синдроме воспалительной инфильтрации легочной ткани (пневмониях) или пневмофиброзе, синдроме колабирования легочной ткани (ателектазах), опухолях и кистах легких.

Диффузное межальвеолярное и перибронхиальное разрастание соединительной ткани, нередко сопровождающее эти формы патологии, вызывает уменьшение способности легких растягиваться во время инспирации. Вследствие этого глубина вдохов уменьшается, а частота дыхания увеличивается за счет преимущественного укорочения выдоха — это так называемое «короткое» (или поверхностное, частое) дыхание.

Большое значение в развитии данного типа расстройств имеет дефицит сурфактанта — антиателектатического фактора легочного происхождения, состоящего из комплекса высокомолекулярных поверхностно-активных веществ липопротеидной природы. Повреждающее действие на сурфактантную систему оказывают хлор, табачный дым, этиловый спирт, кислород в повышенных концентрациях, ионизирующая радиация, многие микроорганизмы (в том числе вирус гриппа), нарушения легочной микрогемодинамики и др.

Рестриктивные расстройства дыхания внелегочного происхождения возникают вследствие ограничения экскурсий грудной клетки при больших плевральных выпотах, гемо- и пневмотораксе и других патологических процессах, ведущих к компрессии легочной ткани и нарушению расправления альвеол при вдохе. Нарушения дыхательных экскурсий в виде поверхностного учащенного дыхания наблюдаются также в связи с чрезмерным окостенением реберных хрящей и малой подвижностью связочно-суставного аппарата грудной клетки. В некоторых случаях альвеолярная гиповентиляция может быть следствием ограничения подвижности грудной клетки, вызванной воздействиями механического характера (сдавление одеждой или предметами производственного оснащения, тяжелыми предметами, землей, песком и т.п. при различных катастрофах).

В механизме развития поверхностного дыхания определенное значение имеют рефлексы с рецепторов легких и грудной стенки. Раздражение ирритантных и юктакапиллярных рецепторов легких может вызвать тахипноэ за счет укорочения вдоха. Ограничение дыхательных экскурсий может быть также результатом рефлекторных

влияний с рецепторов плевры при ее раздражении, например, плевральным выпотом.

Для гиповентиляционных нарушений рестриктивного типа характерно уменьшение ООЛ, ЖЕЛ, а также других легочных объемов и емкостей. В случае присоединения к рестриктивным расстройствам обструктивных изменений, что нередко наблюдается в клинической практике (например, при диффузном пневмофиброзе), остаточный объем легких увеличивается и может превышать его предельные нормальные значения. Наибольшую диагностическую ценность для выявления рестриктивных расстройств имеет измерение ЖЕЛ. По уменьшению ЖЕЛ определяют степень выраженности рестриктивных нарушений, так как этот показатель непосредственно характеризует пределы возможного расправления легких.

Альвеолярная гипервентиляция. Данная форма нарушения газообменной функции легких характеризуется избыточным, превышающим текущие потребности организма, выделением углекислого газа из крови вследствие увеличения объема альвеолярной вентиляции. Возникающая при этом гипокапния может сопровождаться некоторым увеличением парциального напряжения O_2 в крови, оттекающей от легких, и незначительным повышением оксигенации гемоглобина.

Различают **пассивную и активную формы альвеолярной гипервентиляции.**

Причиной развития пассивной формы является избыточная вентиляция у больных в случае отсутствия должного контроля за газовым составом крови и кислотно-основным состоянием в ходе проведения аппаратной вентиляции легких, например, во время операций или в послеоперационном периоде, при параличе или судорожном состоянии дыхательных мышц, неврологических расстройствах, приводящих к прекращению спонтанного дыхания и т.п.

Активная, нейрогенная по своему происхождению, форма альвеолярной гипервентиляции развивается при чрезмерной стимуляции дыхательного центра (ДЦ) избытком поступающей к нему возбуждающей афферентации различной модальности. В зависимости от происхождения такой афферентации можно выделить несколько вариантов альвеолярной гипервентиляции: психогенный (при эмоциональном возбуждении, невротических состояниях, например, истерии и т.д.), церебральный (при органических поражениях головного

мозга: опухолях, воспалении, травмах, кровоизлияниях, сотрясении) и рефлексогенный (при интенсивном раздражении рецепторов: болевых, температурных, барорецепторов и др.).

Альвеолярная гипервентиляция возможна при различных интоксикациях организма, лихорадке, развитии экзогенной гипоксии, а также при воздействии на ДЦ лекарственных препаратов, дающих аналептический эффект. Гипервентиляция может приводить к серьезным расстройствам жизнедеятельности организма, возникающим, прежде всего, вследствие изменений электролитного обмена (гипокальциемии, гипернатриемии, гипокалиемии), направленных на компенсацию респираторного алкалоза. Как показали наблюдения на людях во время операций на головном мозге и в экспериментах на животных, возбудимость коры головного мозга при гипервентиляционной гипокапнии повышается. Раньше всего гипервентиляция влияет на осязание, затем на ощущение давления, холода, тепла, боли и т.д. При развитии респираторного алкалоза часто возникают явления парестезии в конечностях, в области лица, могут появляться болевые ощущения в области левой половины грудной клетки, живота. В условиях продолжительной гипервентиляции возможны эмоциональные и поведенческие расстройства, а при значительной гипокапнии может наступить потеря сознания. Одним из самых характерных проявлений гипервентиляционного синдрома являются судороги и спазмы скелетных мышц. Судороги при гипервентиляции возникают при снижении $p\text{CO}_2$ примерно наполовину. Значительную роль в возникновении тетануса играет ионизированный кальций, содержание которого в крови в условиях гипервентиляции снижается, а также нарушения обмена магния.

Развивающаяся при альвеолярной гипервентиляции гипокапния понижает устойчивость организма к воздействию гипоксических факторов. Наступающее при гипоксии (например, в условиях развития горной болезни) увеличение вентиляции легких имеет приспособительное значение, направленное на повышение $p\text{O}_2$ в альвеолярном воздухе и в артериальной крови. Однако возникающая при этом гипокапния вызывает уменьшение кровоснабжения мозга. Такие изменения гемодинамики оказывают отрицательное влияние на адаптацию организма к гипоксии, усугубляя функциональные расстройства жизненно важных органов. Кроме того, уменьшение напряжения углекислого газа в артериальной крови вызывает, согласно закону

Бора, сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что отражает, в частности, затруднение утилизации кислорода тканями. Таким образом, при гипокании нарушается кровообращение и снижается напряжение O_2 в миокарде и мозге. Известно, что двуокись углерода снижает уровень потребности тканей в O_2 . В условиях гипокании, вызванной гипервентиляцией легких, расход O_2 увеличивается. Это связано, прежде всего, с повышением интенсивности окислительных процессов. При активной форме гипервентиляции «потребление» O_2 увеличивается в большей степени, чем при искусственном увеличении легочной вентиляции в связи с усилением работы дыхательных мышц. «Запрос» O_2 интенсивно работающими дыхательными мышцами может достигать 35–50% от всего количества кислорода, поступающего в организм (в норме этот показатель не превышает 1–3%), что оказывает неблагоприятное влияние на кислородный бюджет организма в целом.

Нарушения регуляции дыхания. Расстройства центральной регуляции вентиляции легких возникают в основном вследствие нарушений функций дыхательного центра. Дыхательный центр, благодаря многочисленным афферентным стимулам от различных интра- и экстрацепторов, формирует адекватные потребностям организма режимы вентиляции легких посредством эфферентных посылок к мотонейронам основных и дополнительных дыхательных мышц. Ритмическая активность ДЦ возможна лишь при условии непрерывного притока к нему возбуждающих афферентных сигналов, которые в конечном итоге преобразуются в залпы, передаваемые к дыхательным мышцам. При этом периодическая объемзависимая афферентация (например, с рецепторов растяжения легких) лишь изменяет ритмогенез, участвуя в приспособлении дыхательного акта к метаболическим потребностям организма, но не является необходимым условием ритмической активности ДЦ.

Исходя из описанных представлений, можно выделить несколько механизмов расстройств регуляции дыхания, связанных с отклонениями в афферентной регуляции ДЦ и характеризующихся развитием гиповентиляционных и апноических состояний.

Дефицит возбуждающей афферентации. Этот механизм лежит в основе, например, нередко встречающегося в акушерской практике синдрома асфиксии новорожденных. Вследствие незрелости хеморецепторного аппарата ребенок, чаще недоношенный, может родиться в состоянии асфиксии. Для активации ДЦ в таких случаях

обычно используют дополнительные стимулирующие воздействия на кожные экстрарецепторы (похлопывание по ножкам и ягодицам ребенка, обрызгивание тела холодной водой и т.д.), ликвидируя тем самым дефицит возбуждающей афферентации через неспецифическую активацию ретикулярной формации. Как отмечают многие акушеры, процесс возникновения первых внеутробных дыхательных движений при нормальных родах обычно протекает на фоне общего двигательного возбуждения новорожденного, которое сопровождается криком. Генерализованное возбуждение способствует формированию первого вдоха и запускает генератор дыхательного ритмогенеза.

Альвеолярная гиповентиляция и остановка дыхания, возникающие при угнетении ДЦ средствами для наркоза, также является следствием дефицита стимулирующих воздействий, необходимых для запуска генератора дыхательного ритмогенеза.

Избыток возбуждающей афферентации. «Перевозбуждение» ДЦ может характеризоваться развитием очень частого, но поверхностного дыхания. Альвеолярная гиповентиляция при тахипноэ (от греч. tachys – быстрый, скорый; рное – дыхание) является следствием увеличения функционального мертвого пространства. Причинами чрезмерной активации ДЦ могут быть стрессорные воздействия, приводящие к генерализованному возбуждению ЦНС, неврозы (например, приступы истерии), некоторые поражения структур среднего мозга, нарушения кровообращения, острое воспаление, механическая травма и др.

Избыток тормозной афферентации. Этот механизм угнетения ритмической активности ДЦ включается, например, при раздражении слизистой оболочки верхних дыхательных путей в условиях развития острого респираторного заболевания воспалительного характера. Интенсивное раздражение слизистой оболочки полости носа и носоглотки химическими или механическими агентами может вызывать рефлекторную остановку дыхания на выдохе, повышение системного кровяного давления, брадикардию и даже кратковременное прекращение сердечных сокращений. Имеются сведения о возможности длительной рефлекторной остановки дыхания при применении ингаляционных наркотических веществ, грубых термических или химических ожогах верхних дыхательных путей.

Подавление дыхательного ритмогенеза возможно также при возникновении сильных болевых ощущений, сопровождающих акт дыхания (травма грудной клетки, плеврит, воспаление дыхательных

мышц, межреберная невралгия и т.д.).

Хаотическая афферентация. Основу развития альвеолярной гиповентиляции могут составлять существенные отклонения от нормы параметров дыхательного цикла (длительности и соотношения фаз инспирации и экспирации, глубины и скорости вдоха и выдоха, доли вдоха в общей длительности цикла и др.) вследствие дезинтеграции автоматической и произвольной регуляции дыхания. Одной из причин развития такого состояния является поступление к ДЦ и мотонейронам дыхательных мышц различных афферентных влияний, имеющих хаотический (неупорядоченный) характер по критерию обеспечения газообменной функции легких. Возможность формирования хаотической афферентации может быть объяснена в ряде случаев тем, что СВД принимает участие в осуществлении речи — одного из важнейших видов коммуникативной деятельности человека. Развитие альвеолярной гиповентиляции возможно также во время пения, игры на духовых инструментах, у стеклодувов и т.д.

Кроме того, снижение газообменной функции СВД нередко возникает при обширных травмах, ожогах, в остром периоде инфаркта миокарда, при висцеральных повреждениях и других видах патологии, при которых формируются мощные потоки афферентной импульсации различной модальности (болевой, психогенной, хеморецепторной, барорецепторной и пр.), нарушающие нормальный дыхательный ритмогенез.

Повреждающие воздействия на ДЦ. Существенное значение в расстройствах регуляции дыхания могут иметь факторы, непосредственно воздействующие на нейронные структуры ДЦ. Поражения ДЦ, характеризующиеся развитием альвеолярной гиповентиляции, часто наблюдаются при различных органических заболеваниях ЦНС (энцефалитах, нарушениях мозгового кровообращения, дегенеративных изменениях ткани головного мозга, бульбарной форме полиомиелита и др.). Причинами поражения ДЦ могут быть отек, механическая травма, опухоль продолговатого мозга, нарушения обменных процессов, интоксикации. Грубые нарушения дыхательного ритмогенеза закономерно возникают в условиях тяжелой гипоксии различного происхождения, при шоковых и коматозных состояниях. Эти расстройства характеризуются, как правило, развитием различных патологических типов дыхания: апнейзиса — дыхания с длительными инспираторными задержками, гаспинга — редкого

судорожного дыхания «вздохами», периодических форм дыхания Биота и Чейна-Стокса, дыхания типа Куссмауля и др.

Нарушения эфферентных путей. Прерывание путей, связывающих ДЦ с дыхательными мышцами, может приводить к грубым нарушениям экскурсий грудной клетки и диафрагмы, сопровождающимся развитием альвеолярной гиповентиляции. Повреждения шейного отдела спинного мозга, прерывающие связь ДЦ с мотонейронами межреберных мышц, не вызывают значительных изменений характера дыхания. Если же прерываются проводящие пути, связывающие ДЦ с диафрагмальными мотонейронами, то дыхание утрачивает автоматизм. Больной в таком случае дышит только произвольно: дыхание становится неравномерным, а при засыпании прекращается. Причинами развития этого синдрома могут быть сирингомиелия, рассеянный склероз, травма или нарушения кровообращения спинного мозга, полиомиелит.

Напротив, при прерывании кортико-спинальных путей утрачивается способность к произвольному контролю дыхания, которое становится неестественно регулярным, «машинообразным», с периодически повторяющимися усиленными вставочными вдохами.

Миогенные расстройства дыхания. Нарушения функции дыхательных мышц возникают не только при поражениях проводящих путей спинного мозга, мотонейронов и нервов, иннервирующих респираторные мышцы, но и при расстройствах нервно-мышечной проводимости. Типичным примером такой патологии является миастения, характеризующаяся стойким снижением лабильности нервно-мышечных синапсов. Развивающиеся при этом слабость и патологическая утомляемость респираторных мышц приводят к снижению газообменной функции СВД и могут приобрести угрожающий для жизни характер. Альвеолярная гиповентиляция и даже прекращение дыхания из-за блокады нервно-мышечных синапсов наблюдаются как осложнения после оперативных вмешательств с использованием миорелаксантов, в результате чрезмерно пролонгированного их действия или развития явления так называемой рекураризации.

Альвеолярная гиповентиляция миогенного происхождения может наблюдаться у практически здоровых людей с недостаточно развитой дыхательной мускулатурой в условиях выполнения ими значительной физической нагрузки. Особенно легко наступает утомление дыхательных мышц при болезнях мышечной системы (например, при

мышечной дистрофии Дюшена).

Тяжелая степень альвеолярной гиповентиляции может возникать при воспалительных процессах в дыхательных мышцах, сопровождающихся мышечной слабостью и миалгией. Самостоятельное значение в возникновении альвеолярной гиповентиляции иногда имеют врожденная или приобретенная атрофия, пороки развития, опухоли и кисты диафрагмальной мышцы.

В зависимости от локализации, характера и степени поражения дыхательных мышц возможны различные нарушения частоты и глубины дыхания, длительности фаз вдоха и выдоха, дискоординация экскурсий верхних и нижних отделов грудной клетки, «парадоксальность» отдельных компонентов дыхательного акта, препятствующие его формальному осуществлению.

Односторонний паралич диафрагмы проявляется ограничением подвижности верхних отделов брюшной стенки и соответствующей половины грудной клетки. При тотальном параличе диафрагмы возникает так называемое парадоксальное дыхание: при вдохе эпигастральная область западает, а на выдохе выбухает (симптом Черни). Пассивные движения диафрагмы снижают эффективность грудного дыхания, уменьшая объем плевральной полости во время вдоха и вызывая маятникообразное движение воздуха в дыхательных путях.

НАРУШЕНИЯ ПЕРФУЗИИ ЛЕГКИХ

Легочное кровообращение, являясь составной частью двух функциональных систем организма – дыхательной и сердечно-сосудистой, включает в себя сосуды малого и большого круга кровообращения. Основной поток крови в легкие направляется через легочный ствол; приток крови по бронхиальным сосудам большого круга кровообращения в норме составляет 1–2% от объема кровотока по легочной артерии.

Функциональное назначение сосудов малого и большого круга кровообращения в системе легочной циркуляции различно. Малый круг, как часть системы внешнего дыхания, участвует в поддержании адекватного потребностям организма легочного газообмена между альвеолярным воздухом и кровью, обеспечивая продвижение ее через капилляры различных участков легких в достаточно строгое соответствие с объемом их вентиляции. В результате этого, поступающая в легкие венозная кровь превращается в артериальную, парциальное

напряжение кислорода и углекислого газа в которой приближается по своим значениям к таковому в альвеолярном воздухе. Сосуды большого круга кровообращения (бронхиальные артерии) выполняют трофическую функцию, доставляя к легким метаболические субстраты.

Движущей силой легочного кровотока (перфузии легких) является градиент давления в правом желудочке и в левом предсердии, а основным регулирующим механизмом – легочное сосудистое сопротивление. Адекватность легочного кровотока уровню альвеолярной вентиляции для легких в целом определяют следующие факторы:

- 1) объем циркулирующей крови;
- 2) эффективность работы правого и левого желудочков сердца;
- 3) легочное сосудистое сопротивление, регулируемое с баро- и хеморецепторов газовым составом воздуха, крови, а также разнообразными биологически активными веществами;
- 4) внутриальвеолярное давление воздуха;
- 5) действие гравитации.

Все эти факторы тесно взаимосвязаны, и любой из них в отдельности, а также различные их сочетания могут быть причиной расстройств легочной перфузии. Неадекватность легочно-капиллярного кровотока уровню альвеолярной вентиляции чаще всего возникает при развитии гипер- и гипотензии малого круга кровообращения. Различают две формы легочной гипертензии: прекапиллярную, характеризующуюся повышением сопротивления в мелких сосудах системы легочного ствола или капиллярах (в норме среднее кровяное давление в легочной артерии составляет 12–16 мм рт.ст., т.е. 1,6–2,1 кПа), и посткапиллярную, обусловленную уменьшением оттока крови по системе легочных вен.

Прекапиллярная форма легочной гипертензии развивается при спазме артериол, сдавлении, облитерации или обтурации капилляров легочных сосудов, что приводит к уменьшению объема эффективной легочной перфузии. Острый рефлекторный спазм сосудов возможен при значительном эмоциональном напряжении, стрессорных воздействиях, а также при раздражении рецепторов легочных сосудов эмболом. Известно, что эмболия даже небольшой ветви легочного ствола может привести к резкому рефлекторному уменьшению, вплоть до полного закрытия, просвета других легочных сосудов и повышению давления в малом круге кровообращения. Резкий подъем давления в легочном стволе вызывает раздражение барорецепторов и включение

рефлекса Швачка-Парина, характеризующегося падением системного артериального давления, замедлением ритма сердечных сокращений, увеличением кровенаполнения селезенки и вазодилатаций в скелетных мышцах. Этот защитный рефлекс, направленный на уменьшение притока крови в малый круг кровообращения и предотвращение отека легких, может при резкой его выраженности привести к остановке сердца и гибели организма.

Констрикторная реакция легочных сосудов может возникнуть в ответ на снижение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе (рефлекс Эйлера-Лильестранда). Гипертензия в малом круге кровообращения нередко возникает у человека или животных при их пребывании в условиях высокогорья. Установлено, что степень легочной гипертензии при этом зависит от многих факторов: величины парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, времени пребывания организма в среде, обедненной кислородом, реактивности сердечно-сосудистой системы (в частности, легочных сосудов), выраженности гемодинамических изменений в большом круге кровообращения, вызванных гипоксемическим фактором, и др. Механизм развития начальной стадии легочной гипертензии при высотной болезни носит рефлекторный характер. В дальнейшем, по мере развития долговременной адаптации организма к недостатку кислорода, вступают в силу другие патогенетические факторы, направленные на повышение давления в сосудах легких: гипертрофия мышцы правого желудочка сердца и мышечного слоя легочных сосудов, как результат длительного повышения их тонуса, увеличение количества эритроцитов вследствие компенсаторной активации эритропоэза и повышение вязкости крови из-за полицитемии. Вазоконстрикторное действие высокогорной (гипобарической) гипоксии на легочные сосуды может потенцироваться низкой температурой воздуха, вызывающей активацию симпатoadреналовой системы.

Повышение гемодинамического давления в системе легочного ствола может наступать при сдавливании легочных капилляров вследствие увеличения давления воздуха в воздухоносных путях и альвеолах, например, во время приступа кашля; хронический кашель может привести к развитию стойкой гипертензии в малом круге кровообращения.

Посткапиллярная форма легочной гипертензии, характеризующаяся застойными явлениями в легких, возможна при

сдавливании легочных вен опухолью, спайками, а также при митральном стенозе, кардиосклерозе, гипертонической болезни, инфаркте миокарда и других формах патологии, приводящих к левожелудочковой сердечной недостаточности.

Посткапиллярная форма может осложняться прекапиллярной и наоборот (смешанная форма легочной гипертензии). Нарушение оттока крови из легочных вен приводит к включению так называемого рефлекса Китаева, характеризующегося увеличением прекапиллярного сопротивления (сужением легочных артериол) в малом круге кровообращения при повышении давления в легочных венах. Другим примером развития смешанной формы легочной гипертензии могут быть врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо при дефектах межжелудочковой или межпредсердной перегородок, открытом артериальном протоке и т.д.

Легочная гипотензия развивается при гиповолемии различного происхождения, возникающей при коллапсе, и различных шоковых состояниях. Выраженные расстройства легочного кровообращения развиваются при пороках сердца со сбросом крови справа налево. При таких пороках (к ним относятся тетрада Фалло, некоторые виды транспозиции магистральных сосудов, атрофия клапанов легочной артерии и др.) значительная часть венозной крови поступает в артерии большого круга, минуя легочные капилляры. Нарушения газообменной функции легких при пороках этого типа зависят от величины венозно-артериального сброса, а также развития вторичных расстройств дыхания, возникающих вследствие хронической гипоксии.

НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫХ ОТНОШЕНИЙ

Важнейшим условием, определяющим эффективность газообменной функции легких, является степень соответствия легочной вентиляции гемодинамике в малом круге кровообращения. Именно от того, в какой мере соответствуют друг другу вентиляция и кровоток не только в целом, но и в различных участках легкого, зависит его функция как газообменного органа. Соотношение между вентиляцией и кровотоком принято характеризовать с помощью так называемого показателя вентиляционно-перфузионных отношений. В норме этот показатель равен 0,8–1,0, что отражает адекватность минутного объема альвеолярной вентиляции минутному объему кровотока в легких.

В физиологических условиях существует определенное несоответствие между вентиляцией и перфузией легких. Адекватность легочной вентиляции кровотоку в различных структурно-функциональных единицах обеспечивается, главным образом, внутрилегочными (местными) механизмами ауторегуляции вентиляционно-перфузионных отношений. К ним относятся, в частности, вазо- и бронхомоторные реакции на изменения газового состава альвеолярного воздуха. В гиповентилируемых участках кровотока соответственно снижается благодаря возникающей в них гипоксической и гиперкапнической вазоконстрикции, а в участках со сниженным (по отношению к вентиляции) кровотоком гипоксическая бронхоконстрикция вызывает уменьшение вентиляции.

Регионарная и локальная неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений может увеличиваться при действии на организм ускорения, при вдыхании чистого кислорода, при искусственной вентиляции под положительным давлением и т.д. или уменьшаться, например, при интенсивной мышечной работе, пребывании в состоянии невесомости.

Увеличение неравномерности вентиляционно-перфузионных отношений в разных участках легких является одним из важных патофизиологических механизмов нарушений газообмена при разнообразных формах легочной патологии.

Снижение соотношения вентиляция – кровоток наблюдается при локальной альвеолярной гиповентиляции. Причиной ее развития могут быть расстройства обструктивного типа, нарушения эластичности легочной ткани, локальное неравномерное действие сил вдоха и выдоха, парадоксальное или маятникообразное дыхание при одностороннем параличе диафрагмальной мышцы, легочно-плевральных сращениях, деформациях грудной клетки и т.д. Во всех этих случаях минутный объем альвеолярной вентиляции данного участка оказывается ниже того же показателя для легких в целом и не соответствует уровню его перфузии, которая, таким образом, становится частично бесполезной. В результате увеличивается объем функционального мертвого пространства и соответственно «венозная примесь» в крови, оттекающей из легких.

Увеличение показателя вентиляционно-перфузионных отношений в тех или иных регионах легких происходит при локальной закупорке, стенозе (облитерации) или спазме сосудов системы легочной

артерии, что приводит к частичному обесцениванию альвеолярной вентиляции в данных участках легких и, как следствие этого, опять-таки к увеличению примеси венозной крови в легочных венах.

Нарастание неравномерности регионарных вентиляционно-перфузионных отношений отмечается в условиях внутрилегочного шунтирования крови, в результате которого венозная кровь переходит по анастомозам из бронхиальных вен и системы легочной артерии в систему легочных вен, вообще минуя альвеолы. В основе такого изменения перфузии в легких могут быть альвеоловазкулярные и бронховаскулярные рефлекссы.

НАРУШЕНИЯ ДИФфуЗИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ

Переход O_2 из альвеолярного воздуха в кровь легочных микрососудов, а CO_2 в обратном направлении осуществляется путем диффузии по градиенту концентрации газов в указанных средах. Кроме альвеоло-капиллярного градиента парциальных давлений газов, на суммарный объем диффузионных газовых потоков влияет ряд других факторов, в первую очередь, площадь дыхательной поверхности легких и величина легочного кровотока, участвующего в газообмене.

Объем диффузионного потока (V) прямо пропорционален разности парциальных давлений газа (DP) по обе стороны альвеолокапиллярной мембраны и обратно пропорционален сопротивлению диффузии. Диффузия O_2 и CO_2 осуществляется не только через альвеолокапиллярную мембрану, но и через стенки артериол и мелких артерий малого круга кровообращения. Высокой диффузионной способностью, наряду с артериолами и мелкими артериями, обладают венулы и мелкие вены.

Участие в легочном газообмене некапиллярных микрососудов увеличивает время, в течение которого кровь может подвергаться оксигенации.

Толщина альвеоло-капиллярной мембраны варьирует от 0,3 до 2,0 мкм. Она может меняться при физиологических и, особенно, при патологических сдвигах цитоплазматического метаболизма. На толщину мембраны оказывает влияние конфигурация клеток альвеолярного эпителия и капиллярного эндотелия. Таким образом, сопротивление диффузии газов определяется анатомическим строением легочной мембраны, физико-химическими свойствами и функциональным состоянием образующих ее структур. Кроме мембранного компонента

сопротивления, выделяют внутрикапиллярный компонент, так как процесс диффузии O_2 может считаться завершенным только после того, как молекулы соединятся с гемоглобином, преодолев слой плазмы, стенку и слой протоплазмы эритроцита.

В условиях патологии легких снижение их диффузионной способности может быть обусловлено изменением качества аэрогематической мембраны или толщины отдельных ее слоев. Удлинение диффузионного пути кислорода наблюдается при утолщении слоя жидкости на поверхности альвеол, отечности альвеолярной мембраны, увеличении объема интерстициальной жидкости и плазменной фракции крови.

Диффузия газов закономерно снижается при пневмокониозах — хронических заболеваниях легких, вызываемых длительным вдыханием различных видов пыли и характеризующихся развитием фиброза легочной ткани. Поражения интерстициальных структур легких обычно сочетаются с уменьшением количества функционирующих альвеол и капилляров, что ведет к сокращению поверхности газообмена.

Снижение диффузии газов закономерно возникает при острых и хронических воспалительных заболеваниях легких. При этом имеют значение инфильтративные изменения легочной ткани, местные нарушения кровообращения, деструкция части альвеол и капилляров, пролиферативные процессы. Диффузионная способность легких понижается при токсических поражениях легких, развитии интерстициального отека, а также в старческом возрасте в связи со склеротическими изменениями паренхимы легких и стенок сосудов.

Простейшим функциональным тестом для выявления нарушений диффузионной способности легких является произвольная гипервентиляция легких. При этом имевшаяся у больного гипоксемия не устраняется, а усугубляется, так как увеличивается расход кислорода, поступающего в организм с затруднением, на обеспечение возросшей работы дыхательных мышц.

ВИДЫ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОДЫШКИ

Одним из наиболее частых функциональных проявлений патологии дыхания является **одышка** (*dyspnoe*) — нарушение частоты, глубины и ритма дыхания, сопровождающееся субъективным ощущением недостатка кислорода.

Причины и механизмы одышки:

1. **Гиперкапния** – повышение содержания CO_2 в артериальной крови. В норме парциальное давление ($p\text{CO}_2$) составляет 38–40 мм рт. ст. и является очень постоянной величиной, как и pH крови. Повышение $p\text{CO}_2$ артериальной крови всего на 2 мм рт. ст. ведет к увеличению легочной вентиляции на 10 л/мин и нормализации $p\text{CO}_2$.

2. **Снижение $p\text{O}_2$** в крови ведет к гипоксии и возбуждению дыхательного центра – гипервентиляции и вымыванию CO_2 из крови. При этом чувствительность дыхательного центра к CO_2 резко повышается. В результате при возвращении к условиям нормального атмосферного давления возникает стадия одышки. Такое явление может быть после искусственной гипервентиляции на ИВЛ при реанимации. Еще более важным этиологическим фактором в механизме одышки является **гипоксемия**, вызывающая резкое возбуждение дыхательного центра. Одновременно возникает нарушение функции коры головного мозга. В результате, импульсация, поступающая в кору головного мозга из дыхательного центра, оценивается неадекватно, извращенно.

Виды одышки:

1) **полипноэ** – частое и глубокое дыхание при болевом раздражении, мышечной работе. Имеет компенсаторное значение.

2) **тахипноэ** – частое, но поверхностное дыхание при раздражении альвеол легких, при пневмонии, отеке и застойных явлениях.

3) **брадипноэ** – глубокое и редкое дыхание (стенотическое) при затруднении прохождения воздуха через верхние дыхательные пути, трахею, бронхи. Альвеолы заполняются медленно, раздражение их слабое, и медленно наступает смена вдоха на выдох (замедление рефлекса Геринга-Брейера).

4) **апноэ** – остановка дыхания.

5) **инспираторная** (если при одышке затруднен вдох) – при затруднении прохождения воздуха через ВДП (истинный круп при дифтерии, закупорка бронха).

6) **экспираторная** (при затруднении выдоха) – характерна при поражении легочной ткани, особенно при потере ее эластичности (эмфизема легких).

7) нередко одышка бывает **смешанная** – когда затруднен вдох и выдох.

Отек легких (*oedema pulmonum*) – тяжелое патологическое состояние, обусловленное обильным пропотеванием жидкой части

крови в интерстициальную ткань легких, а затем и в альвеолы, ведущее к тяжелому удушью, цианозу, клокочущему дыханию, асфиксии и гибели организма. Смертность при отеке легких составляет от 20 до 50%. А при развитии отека легких в остром периоде инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком, или при сочетании отека легких с анафилактическим шоком смертность достигает 90%.

По скорости развития отека легких различают:

– **молниеносную форму**, которая заканчивается гибелью организма в течение нескольких минут;

– **острый отек легких**, продолжающийся 2–4 часа;

– **затяжной отек легких**, который может длиться несколько суток.

Этиология отека легких:

1. Недостаточность левого желудочка сердца, ведущая к резкому подъему давления в легочных капиллярах в результате застоя крови в малом круге кровообращения – так называемые кардиогенные факторы. На первом месте стоит инфаркт миокарда. Пропотевание богатой белком жидкости в легочную ткань возникает тогда, когда **гидростатическое давление** в капиллярах легких достигает уровня **коллоидно-осмотического давления** крови и особенно, если превышает его. Если же этому предшествует гипоксия капиллярной стенки, то наступает повышение проницаемости капилляров, и отек легких развивается при более низком гидростатическом давлении.

Клинически отеку легких предшествуют приступы сердечной астмы (особенно ночью во время сна) в результате усиления деятельности правого желудочка и повышения кровенаполнения легких венозной кровью.

2. Введение большого количества (до нескольких литров) крови и плазмо-заменителей (после кровопотери) без соответствующего контроля за диурезом. Особенно опасно излишнее введение безбелковых жидкостей – физраствора, который не только повышает гидростатическое давление, но и понижает коллоидно-осмотическое давление крови.

3. Резкое снижение давления в плевральной полости (после быстрого удаления плеврального трансудата).

4. Различные интоксикации, вызывающие повышение проницаемости сосудистой и альвеолярной стенки: при острых пневмониях, вдыхании токсических агентов (например, боевых отравляющих веществ удушающего действия – фосгена, дифосгена,

угарного газа).

5. Аллергический отек легких возникает по типу аллергии немедленного типа, обычно сопутствует анафилактическому шоку, развивается молниеносно и приводит к гибели организма в течение нескольких минут.

Патогенез отека легких. В патогенезе отека легких основное значение имеют следующие факторы:

- острое повышение гидростатического давления в капиллярах малого круга кровообращения;
- повышение проницаемости капиллярной стенки;
- снижение коллоидно-осмотического давления плазмы крови;
- быстрое падение внутрисплеврального давления;
- нарушение центральной и рефлекторной регуляции тонуса сосудов легких;
- изменение скорости кровотока, лимфооттока от легочной ткани.

Все эти факторы обычно действуют в сочетании друг с другом. В то же время каждый из них может иметь ведущее значение.

Главное или ведущее звено патогенеза определяется его этиологией. В динамике отека легких выделяют 2 фазы:

I фаза – интрамуральная (или интерстициальная) характеризуется очаговым спазмом или, наоборот, паралитическим расширением капилляров, набуханием альвеол или дыхательного эпителия пневмоцитов I или II порядка, пропитыванием межальвеолярных перегородок отечной жидкостью с образованием пузырей и отслоением эпителия альвеол. Все это ведет к увеличению толщины межальвеолярных перегородок в 3–4 раза.

2 фаза – альвеолярный отек характеризуется накоплением жидкости уже в просвете альвеол. При этом происходит дальнейшее поражение альвеолярной стенки: вакуолизация и расплавление волокон, дистрофия эндотелия капилляров и пневмоцитов, их слушивание и разрушение.

Клинически отек легкого проявляется сильнейшей одышкой. Частота дыхания достигает 30–40/мин. Быстро появляется акроцианоз. Дыхание становится клокочущим, слышно на расстоянии. Выделяется обильная пенная мокрота, наступает возбуждение, страх смерти. Человек тонет в собственной жидкости. Оказание экстренной помощи при отеке легких включает различные направления:

1. Борьба с пенообразованием:

- а) дыхание кислородом, увлажненным спиртом;
 - б) применение специальных пеногасителей.
2. Для разгрузки сердечной деятельности необходимо уменьшение объема циркулирующей крови:
- а) наложение жгутов на конечности;
 - б) дозированное кровопускание;
 - в) применение мочегонных средств.

ВИДЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЛЕВРЫ

Наиболее частым повреждением плевральной полости являются:

- **пневмоторакс** – попадание воздуха в плевральную полость;
- **гидроторакс** – скопление транссудата или экссудата;
- **гемоторакс** – кровоизлияние в плевральную полость.

Особенно опасен **пневмоторакс**, требующий срочного оказания помощи, иначе пострадавший может погибнуть. Причиной нарушения дыхания может быть непосредственное поражение органов дыхания. В понимании механизмов этих нарушений следует исходить из того, что разница в давлении в альвеолах и плевральной полости превышает эластическую тягу легких, что ведет к растягиванию легких, расширению альвеол. Всякое сообщение плевральной полости с атмосферным воздухом ведет к его попаданию в плевральную полость. В результате легкое спадается и выключается из дыхания.

Виды пневмоторакса:

1. **Естественный** – при попадании воздуха в плевральную полость при разрушении бронхов и бронхиол, например, при туберкулезе, абсцессах, гангрене, раке, актиномикозе и особенно при гнойном воспалении с образованием свища.

2. Искусственный:

- а) при ранениях и повреждении грудной клетки;
- б) лечебный – при инфильтративном или кавернозном туберкулезе с целью создания покоя и мобилизации РЭС.

Пневмоторакс может быть **односторонним** и **двусторонним**.

По степени заполнения плевральной полости и сдавления (точнее спадения легкого) различают: **частичный** (спадается часть легкого) и **полный** (полное спадение легкого). Полный двусторонний пневмоторакс не совместим с жизнью.

По характеру сообщения с окружающей средой различают:

- а) **закрытый пневмоторакс** – когда после попадания воздуха

в плевральную полость отверстие сразу же закрывается и сообщение с атмосферным воздухом прекращается. Такой пневмоторакс переносится сравнительно легко, т.к. воздух всасывается, спадение легкого уменьшается и оно вновь участвует в дыхании.

б) **открытый пневмоторакс** – когда воздух свободно входит и выходит при каждом вдохе и выдохе. При этом давление в плевральной полости равно атмосферному, легкое поджимается к корню и выключается из дыхания. А так как с каждым вдохом входит новая порция воздуха, легкие не расправляются до тех пор, пока открытый пневмоторакс не будет переведен в закрытый, и не наступит рассасывание воздуха. Поэтому при оказании помощи при ранении грудной клетки необходимо любым путем срочно перевести открытый пневмоторакс в закрытый.

в) **клапанный, или напряженный пневмоторакс** возникает, когда на месте отверстия из тканей мышц или плевры образуется обрывок ткани,двигающийся подобно клапану. Во время вдоха воздух присасывается в плевральную полость, а во время выдоха отверстие закрывается клапаном и воздух обратно не выходит. Клапанный пневмоторакс протекает наиболее тяжело, и даже односторонний пневмоторакс может привести к гибели не только из-за полного спадения легкого, но и возникающего смещения средостения – сдавления сердца, сосудов и другого легкого.

Оказание экстренной помощи при клапанном пневмотораксе заключается в удалении воздуха из плевральной полости с последующей ее герметизацией. Для этого клапанный пневмоторакс сначала переводят в открытый, вводя иглу в плевральную полость во II межреберье, одновременно накладывая окклюзионную повязку на рану грудной стенки. После удаления воздуха органы средостения возвращаются на свои места, после чего иглу сразу же выводят из полости плевры.

При пневмотораксе легкие в дыхании не участвуют, в крови накапливается CO_2 , происходит сильное раздражение ДЦ, и возрастает импульсация к дыхательным мышцам. Поэтому внешнее дыхание резко усилено, экскурсия грудной клетки увеличена. Но это пустая работа, т.к. воздух в легкие не попадает, а усиленно работающие мышцы потребляют кислород, что еще больше способствует гипоксии и гиперкапнии – развивается порочный круг, разорвать который можно только:

- 1) устранением пневмоторакса,
- 2) отсасыванием воздуха и

3) дачей кислорода с CO_2 .

ВИДЫ, ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИОДИЧЕСКИХ ТИПОВ ДЫХАНИЯ

Периодические типы дыхания являются наиболее тяжелым проявлением патологии дыхания, которая может быстро закончиться гибелью организма. Они обусловлены поражением дыхательного центра, нарушением состояния основных его функциональных свойств: возбудимости и лабильности. Глубокое снижение возбудимости и лабильности дыхательного центра может привести к появлению так называемых **периодических, или патологических типов дыхания**. Это очень тяжелое, угрожающее состояние. Как говорят клиницисты – это крик дыхательного центра о помощи, т.к. это состояние может привести к его параличу и гибели организма. Т.е. могут быть здоровые легкие, грудная клетка, плевра, дыхательные мышцы, а человек погибает от нарушения регуляции дыхания.

Патологические типы дыхания:

I. Дыхание Чейна-Стокса характеризуется постепенным нарастанием частоты и глубины дыхания, которое, достигая максимума, постепенно уменьшается и полностью исчезает. Наступает полная, иногда длительная до (0,5 мин) пауза – апноэ, и затем новая волна дыхательных движений. Дыхание Чейна-Стокса может возникнуть во время глубокого сна, когда затормаживается не только КГМ и близлежащая подкорка, но и снижается возбудимость ДЦ. Это может быть при опьянении, у стариков, у альпинистов на большой высоте. Кора головного мозга при пробуждении растормаживается, возбудимость дыхательного центра повышается, и дыхание восстанавливается. В патологии дыхание Чейна-Стокса может быть при:

- 1) хроническом нефрите,
- 2) нефросклерозе,
- 3) уремии,
- 4) декомпенсации сердца,
- 5) тяжелой легочной недостаточности,
- 6) поражениях головного мозга – опухолях, кровоизлияниях, травме, отеке мозга,
- 7) печеночной недостаточности,
- 8) диабетической коме.

Патогенез: в результате снижения возбудимости и лабильности

дыхательного центра для его возбуждения обычной концентрации CO_2 в крови становится недостаточно. Дыхательный центр не возбуждается, дыхание прекращается и накапливается CO_2 . Его концентрация достигает столь значительного уровня, что начинает действовать на дыхательный центр, несмотря на снижение его возбудимости, и ведет к появлению дыхания. Но поскольку лабильность снижена, дыхание нарастает медленно. По мере нарастания дыхания CO_2 из крови выводится, и его влияние на дыхательный центр ослабевает. Дыхание становится все меньше и меньше и, наконец, полностью прекращается – вновь пауза.

II. Дыхание Биота – возникает при более глубоком поражении дыхательного центра – морфологических поражениях, особенно воспалительных и дегенеративных, в нервных клетках. Характеризуется тем, что пауза возникает после 2–5 дыхательных движений. Пауза длительная, т.е. малейшее уменьшение $p\text{CO}_2$ ведет к паузе. Такое дыхание наблюдается при:

- 1) менингитах,
- 2) энцефалитах,
- 3) тяжелых отравлениях,
- 4) тепловом ударе и др.

Это результат потери связи дыхательного центра с другими отделами центральной нервной системы и нарушения его регуляции вышележащими отделами.

III. Диссоциированное дыхание – при различных отравлениях и интоксикациях, например, при ботулизме. Может быть избирательное поражение регуляции отдельных дыхательных мышц. Наиболее тяжело протекает т.н. **феномен Черни** – волнообразное дыхание в результате нарушения синхронной деятельности грудных дыхательных мышц и диафрагмы. Объем грудной клетки изменяется незначительно: при вдохе диафрагма не опускается, а, наоборот, втягивается в грудную полость и препятствует расширению легких. Особенно тяжело эта патология протекает у детей, и спасти их удается только путем перевода на искусственную вентиляцию легких.

IV. Дыхание Куссмауля – предсмертное, преагональное или спинномозговое – свидетельствует об очень глубоком угнетении дыхательного центра, когда вышележащие отделы его полностью заторможены, и дыхание осуществляется, главным образом, за счет еще сохранившейся активности спинномозговых отделов. Оно

развивается перед полной остановкой дыхания и характеризуется редкими дыхательными движениями с длинными паузами до нескольких минут, затяжной фазой вдоха и выдоха, с вовлечением в дыхание вспомогательных мышц (*musculi sternocleidomastoidei*). Вдох сопровождается открыванием рта, и больной как бы захватывает воздух. В первую очередь отказывает:

- а) диафрагма,
- б) дыхательные мышцы груди, шеи,

в) запрокидывается голова, наступает последний судорожный вдох, и дыхание прекращается. Развивается паралич дыхательного центра и смерть. Дыханием Куссмауля заканчиваются такие тяжелые состояния, ведущие к гибели организма, как комы: уремическая, диабетическая, эклампсическая, тяжелые явления гипоксемии и гипоксии.

V. Агональное дыхание – возникает в период агонии организма. Ему предшествует т.н. терминальная пауза – когда после некоторого учащения дыхания оно полностью прекращается. В период этой паузы в результате гипоксии:

- 1) исчезает электрическая активность коры головного мозга,
- 2) расширяются зрачки,
- 3) исчезают роговичные рефлексы.

Терминальная пауза может длиться от 5–10 секунд до 3–4 мин. После нее начинается агональное дыхание – вначале возникает слабый вдох, затем вдохи несколько усиливаются и, достигнув определенного максимума, вновь ослабевают, и дыхание полностью прекращается. Агональные вдохи отличаются от нормальных тем, что они осуществляются за счет напряжения дополнительных мышц – рта и шеи. Умиравший запрокидывает голову назад, широко раскрывает рот и как бы глотает воздух. Это последние импульсы из бульбарного и спинномозгового отделов дыхательного центра.

Контрольные вопросы:

1. Основные недыхательные функции системы внешнего дыхания.
2. Механизмы регуляции функции системы внешнего дыхания.
3. Основные критерии оценки деятельности системы внешнего дыхания.
4. Этиология и патогенез нарушений альвеолярной вентиляции.
5. Этиология и патогенез нарушений перфузии легких.
6. Этиология и патогенез нарушений вентиляционно-перфузионных взаимоотношений.

7. Этиология и патогенез нарушений процессов диффузии газов через аэрогематический барьер.
8. Виды, причины и патогенез одышки.
9. Механизм возникновения периодических типов дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Патологическая физиология. Под ред. А.Д. Адо. – М., 2001.
2. Абдуллаев Н.Х., Каримов Х.Я. Патофизиология. – Ташкент, 1998.
3. Патологическая физиология. Под ред. Н.Н. Зайко. – Киев, 1995.
4. Адо А.Д., Новицкий В.В. Патологическая физиология. – Томск, 1994.
5. Патофизиология: Курс лекций. Под ред. П.Ф. Литвицкого. – М.: Медицина, 1995.
6. Овсянников В.Г. Патологическая физиология: Типовые патологические процессы. – М.: Медицина, 1987.
7. Хусинов А.А., Лемелева Е.Г. Руководство к практическим занятиям по патологической физиологии. – Ч. I, II. – Ташкент, 1996.

МИКРОБИОЛОГИЯ

Цель: ознакомить студентов с возбудителями воздушно-капельных инфекций и их свойствами, научить проводить микробиологическую диагностику воздушно-капельных инфекций.

Студент должен знать:

1. Возбудителей бактериальных воздушно-капельных инфекций (туберкулеза, дифтерии, менингита), вирусных ВКИ (гриппа, парагриппа, эпидемического паротита, кори и т.д.), их свойства (морфологические, культуральные, биохимические, антигенную структуру).
2. Методы выделения чистых культур и идентификацию возбудителей.
3. Этапы микробиологической диагностики ВКИ.
4. Методы ускоренной диагностики.
5. Патологический материал, берущийся от больных для диагностических исследований.

Студент должен уметь:

1. Проводить забор материала от больных для бактериологического исследования.
2. Проводить все этапы микробиологической диагностики ВКИ.

Практические навыки:

1. Проведение забора материала от больных для микробиологических исследований.

2. Приготовление препаратов для микроскопических исследований, окрашивание их различными методами.

3. Проведение посевов патологического материала на питательные среды.

4. Идентификация выделенной культуры по морфологическим, культуральным, биохимическим свойствам, по антигенной структуре.

5. Осуществление постановки серологических реакций (РА, РСК, РПГА, ИФА, РИФ).

6. Интерпретация полученных результатов и дача заключения по конкретному случаю.

Программные вопросы:

1. **Общая характеристика острых бактериальных воздушно-капельных инфекций.**

2. **Общая характеристика острых вирусных воздушно-капельных инфекций.**

Блок информации:

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ (ВКИ)

Туберкулез – инфекционное заболевание человека и животных со склонностью к хроническому течению, характеризующееся образованием специфических воспалительных изменений, часто имеющих вид маленьких бугорков, с преимущественной локализацией в легких и лимфатических узлах.

Возбудитель туберкулеза – *Mycobacterium tuberculosis* – был открыт в 1882 г. Р. Кохом. Он относится к роду *Mycobacterium* семейства *Mycobacteriaceae*. Морфологически характеризуется способностью образовывать нитевидные и ветвящиеся формы.

M. tuberculosis имеет форму тонких, стройных, коротких или длинных, прямых или искривленных палочек длиной 1,0–4,0 мкм и диаметром 0,3–0,6 мкм, неподвижна, спор, капсул не образует. Грамположительная, аэробная, температура роста – 37°, рН – 6,4–7,0.

Многие биологические свойства микобактерий объясняются высоким содержанием липидов. В составе липидов имеются различные кислотоустойчивые жирные кислоты. С высоким содержанием липидов связана патогенность туберкулезных бактерий. Главным фактором патогенности является токсический гликолипид (корд-фактор),

который располагается на поверхности и в толще клеточной стенки. Корд-фактор, помимо токсического действия на ткани, защищает *M. tuberculosis* от фагоцитоза, блокируя окислительное фосфорилирование в митохондриях макрофагов.

Кроме *M. tuberculosis*, заболевание у людей могут вызвать: *M. bovis* – возбудитель туберкулеза крупного рогатого скота, *M. avium* – возбудитель туберкулеза птиц. Для культивирования туберкулезных бактерий предложены различные питательные среды: глицериновые, картофельные с желчью, яичные, полусинтетические и синтетические.

Для диагностики туберкулеза применяют все микробиологические методы: бактериоскопический, бактериологический, серологический, биологический и аллергические пробы.

При бактериоскопическом исследовании исходного материала (мокрота, моча, гной, спинномозговая жидкость, испражнения) необходимо учитывать, что содержание в нем микобактерий может быть незначительным, поэтому для повышения вероятности обнаружения микобактерий туберкулеза используют методы концентрирования их с помощью центрифугирования или флотации, а также фазово-контрастной и люминесцентной микроскопии.

Биологический метод – заражение морских свинок – является одним из наиболее чувствительных.

Из числа серологических реакций предложены РСК, РПГА, реакции преципитации, методы ИФА, радиоиммунный метод, иммуноблотинг.

Среди всех методов микробиологической диагностики туберкулеза решающим все же остается биологический. Он необходим не только для постановки диагноза заболевания, но и для контроля эффективности химиотерапии, своевременной оценки чувствительности микобактерий к антибиотикам и химиопрепаратам, диагноза рецидивов туберкулеза, степени очищения больного организма от возбудителя.

Перед посевом исследуемый материал для устранения сопутствующей микрофлоры необходимо обрабатывать слабым раствором серной кислоты (6–12%).

Дифференциацию между отдельными видами микобактерий осуществляют на основании их биологических свойств. Вопросы вирулентности решаются с помощью биологических проб и на основании обнаружения корд-фактора. Для этой цели предложены цитохимические реакции. Они основаны на том, что вирулентные микобактерии

(содержащие корд-фактор) прочно связывают красители – нейтральный красный или нильский голубой – и при добавлении щелочи сохраняют цвет краски, а раствор и неvirulentные микобактерии изменяют свою окраску.

Для более быстрого выделения возбудителя предложен метод микрокультур. Суть его состоит в том, что на предметное стекло наносят исследуемый материал, обрабатывают его серной кислотой, отмывают, стекло помещают в цитратную лизированную кровь и инкубируют при 37°C. Уже через 3–4 суток отмечается рост микобактерий в виде микроколоний, которые к 7–10 дню достигают максимального развития, а микобактерии выделяются при микроскопии. При этом virulentные микобактерии образуют змеевидные бактерии, а неvirulentные растут в виде аморфных скоплений.

Д и ф т е р и я – это острое инфекционное заболевание. Встречается преимущественно в детском возрасте, проявляется глубокой интоксикацией организма дифтерийным токсином, характерно фибринозное воспаление в месте локализации возбудителя.

Возбудитель болезни – *Corynebacterium diphtheriae* – был обнаружен впервые в 1883 г. Э. Клепсом в срезах из пленки, получен в чистой культуре в 1884 г. Ф. Леффлером.

C. diphtheriae – прямые, слегка изогнутые неподвижные палочки длиной 1,0–8,0 мкм и диаметром 0,3–0,8 мкм, спор и капсул не образуют, часто содержат метахроматические гранулы – зерна волютина, которые при окрашивании метиленовым синим приобретают голубовато-пурпурный цвет. Для их обнаружения предложен специальный метод окрашивания по Нейссеру, при этом палочки окрашиваются в соломенно-желтый, а зерна волютина – в темно-коричневый цвет и располагаются обычно по полюсам.

C. diphtheriae является аэробом или факультативным анаэробом, температура оптимум для роста – 35–37°C, рН – 7,6–7,8. К оптимальным средам не очень требовательна, но лучше растет на средах, содержащих сыворотку или кровь.

Избирательными являются сывороточные среды Ру или Леффлера, рост появляется через 8–12 часов в виде выпуклых колоний серовато- или желтовато-кремового цвета. Колонии не сливаются, вследствие чего культура приобретает вид шагреневой кожи. На бульоне рост проявляется в виде равномерного помутнения и в виде крошащейся пленки, оседающей на дно.

Особенностью дифтерийных бактерий является их рост на кровяных и сывороточных средах, содержащих такие концентрации теллурита калия, которые подавляют рост других видов бактерий. Это связано с тем, что *S. diphtheriae* восстанавливает теллурит калия до металлического теллура, который, откладываясь в микробных клетках, придает колониям темно-серый или черный цвет. Применение таких сред повышает процент всасываемости дифтерийных бактерий. В природе существует 3 основных биоварианта (биотипа) дифтерийной палочки: *gravis*, *intermedius* и *mitis*. Они различаются по морфологическим, культуральным, биохимическим и другим свойствам.

Mun gravis чаще выделяется от больных с тяжелой формой дифтерии, *mitis* – при более легких и спорадических вспышках. *Mun intermedius* оказывает промежуточное действие.

Факторы патогенности:

1. Факторы адгезии, колонизация и инвазии (связанные с гиалуронидазой, нейраминидазой и протеазой).

2. Токсический гликолипид, содержащийся в клеточной стенке возбудителя, оказывает разрушающее действие на клетки ткани и в месте размножения возбудителя.

3. Экзотоксин – обуславливает характер патогенеза заболевания. Токсигенность дифтерийных бактерий определяется в реакции преципитации в геле.

Лабораторная диагностика – единственным методом диагностики является бактериологический, выделяют культуры с обязательной проверкой на токсигенность.

Бактериологические исследования на дифтерию проводят в 3-х случаях:

1. Для диагностики дифтерии у детей и взрослых с острыми воспалительными процессами в области зева, носа, носоглотки.

2. По эпидемическим показаниям у лиц, находившихся в контакте с источником возбудителя дифтерии.

3. У лиц, вновь поступающих в детские дома, ясли, школы-интернаты, др. спец. учреждения.

Материалом для исследования служат слизь из зева и носа, пленка с миндалин или других слизистых оболочек, являющихся местом входных ворот возбудителя.

Посевы производят на теллуритовые сывороточные или кровяные среды и одновременно на сывороточные среды Ру и

Леффлера. Выделенную культуру идентифицируют по совокупности морфологических, культуральных и биохимических свойств, используя также методы серо- и фаготипирования. Во всех случаях обязательна проверка на токсигенность.

К о к л ю ш – острое респираторное инфекционное заболевание, характеризующееся затяжным течением и наличием судорожного, приступообразного кашля.

Возбудитель болезни – Bordetella pertussis – мелкие грамотрицательные палочки (коккобактерии), они требовательны к питательным средам. Очень чувствительны к внешним воздействиям.

Коклюшные бактерии имеют О-антиген и семь К-антигенов, выявляемых в реакции агглютинации.

Источник инфекции – человек, больной коклюшем, или бактерионоситель.

Коклюш – заболевание с циклическим течением. После инкубационного периода, который продолжается в среднем 5–8 дней (иногда до 14 дней), наступает катаральный период (продолжительность 5–14 дней), который переходит в судорожный период (2–8 недель), затем наступает период разрешения (2–4 недели).

Диагностика: проводится в основном, бактериологическим и серологическим методами. Исследуемый материал – слизь из носоглотки, материал берут тампоном или используют метод «кашлевых пластинок» – больному во время приступов кашля подставляют ко рту открытую чашку с питательной средой, чашку держат вертикально на расстоянии 5–10 см в течение нескольких секунд. Для выделения и культивирования *B. pertussis* применяют специальные питательные среды: картофельно-глицериновый агар (среда Борде-Жангу) и казеиново-угольный агар (КУА).

Экспресс-метод диагностики – во время катарального периода *B. pertussis* можно выявить методом иммунофлюоресценции.

В поздние сроки, при атипичном течении болезни и для ретроспективной диагностики исследуют парные сыворотки больного в серологических реакциях РСК, РА, РПГА, ИФА, РИФ, которые позволяют выявлять антитела к IgM, IgG и IgA.

Менингит – острая респираторная инфекция, характеризующаяся широким диапазоном клинических проявлений, может протекать в виде острого назофарингита, менингита, менингококкового сепсиса и других клинических форм, иногда бессимптомно.

Возбудитель – менингококки – относятся к семейству Neisseriaceae, роду Neisseria, виду N. meningitidis. Это грамотрицательные диплококки, имеющие вид кофейных зерен. По антигенным свойствам подразделяются на серогруппы и серовары. Единственный источник инфекции – человек, больной или бактерионоситель. Заражение происходит воздушно-капельным путем при тесном общении, что связано с нестойкостью возбудителя во внешней среде и его локализацией на слизистой оболочке задней стенки глотки. Чаще всего менингококковой инфекцией болеют дети и люди молодого возраста.

Диагностика: материал для исследования – слизь из носоглотки, спинномозговая жидкость (ликвор), кровь. При менингите ликвор вытекает из иглы струей (а не каплями, как в норме), и обычно бывает мутным. Носоглоточную слизь берут с задней стенки глотки специальным заднеглоточным тампоном на длинной изогнутой проволоке, не касаясь слизистой полости рта, языка и зубов.

Менингококки во взятых материалах быстро погибают, особенно при охлаждении, поэтому исследуемые материалы хранят до посева не более 2–3 ч при 37°C.

Бактериологический метод диагностики является основным. Он заключается в выделении и последующей идентификации возбудителя. Посевы осуществляются на плотные питательные среды, которые готовятся на основе бульона Хоттигера, с добавлением крови, в сыворотке крови или асцитической жидкости.

Серологический метод используют как для выявления менингококкового АГ в исследуемых материалах, так и для обнаружения противоменингококковых антител в сыворотке крови больного. Применяют серологические реакции – РПГА, РСК, ИФА, РИФ.

ВОЗДУШНО-КАПЕЛЬНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) – самые распространенные инфекционные болезни человека. Широкому (нередко эпидемическому) распространению ОРВИ способствуют:

- воздушно-капельный путь заражения,
- большое разнообразие возбудителей ОРВИ,
- отсутствие стойкой невосприимчивости к повторным заражениям.

Ортомиксовирусы (вирусы гриппа) включены в состав родов Influenza virus A, B, C, семейства Orthomyxoviridae. Наибольшую

эпидемическую опасность представляют вирусы гриппа А; вирус гриппа В вызывает локальные вспышки и эпидемии; вирус группы С – спорадические случаи гриппа.

Вирусы гриппа – овальные сложные вирусы, вирионы часто имеют неправильную форму, их средний размер составляет 80–120 нм. Геном образован однополой молекулой РНК, состоящей из 8 отдельных сегментов.

Нуклеокапсид – организован по типу спиральной симметрии. Суперкапсид образован липидным бислоем, который пронизывают гликопротеиновые шипы (спиккулы), определяющие гемагглютинирующую (H), либо нейраминидазную (N) активность. На сочетании гемагглютинина и нейроминидаз основана классификация вирусов гриппа.

В частности, у вируса гриппа А выделяют 13 АТ различных типов гемагглютинина и 10 типов нейроминидаз. Все штаммы вирусов типа имеют групповой (S) антиген.

Диагностика: циркулирующие АТ выявляют с помощью РТГА, РСК, РН, ИФА в парных сыворотках с интервалом 11–14 дней.

Иммунопрофилактика. Разработаны методы активной и пассивной иммунопрофилактики. Для пассивной иммунопрофилактики применяют противогриппозный иммуноглобулин человека, приготовленный из крови доноров, иммунизированных гриппозными вакцинами.

Для активной иммунизации применяют живые и инактивированные вакцины. Живые аттенуированные вакцины проявляют большую иммуногенность.

Применение убитых вакцин требует ежегодной ревакцинации, их эффективность не превышает 60–70%.

П а р а м и к с о в и р у с ы – это семейство включает 4 рода возбудителей инфекций у человека:

- 1 – род Paramyxovirus – вирусы парагриппа 1 и 3 типов,
- 2 – род Rubulavirus – вирусы эпидемического паротита и парагриппа 2 и 4 типов,
- 3 – род Morbillivirus – вирусы кори и подострого склерозирующего панэнцефалита,
- 4 – род Pncetovirus – РСВ – вирус человека.

Парамиксовирусы – сферические, сложные вирусы; средний размер вириона – 100–800 нм, геном образует линейная, несегментированная

молекула РНК, с ней связаны белок NP и полимеразные белки Р и L, образующие нуклеокапсид со спиральной симметрией. Нуклеокапсид окружен матриксным М-белком. Суперкапсид образован двухслойной липидной мембраной, пронизываемой гликопротеиновыми шипами (Н) и (N). Репликация вирусов полностью реализуется в цитоплазме клеток хозяина.

Вирусы парагриппа человека. Парагрипп – острая вирусная инфекция с преимущественным поражением верхних отделов дыхательного тракта. Резервуар вирусов парагриппа – инфицированный человек, возбудитель передается воздушно-капельным путем. Доминирующий патоген – вирус парагриппа 3-го типа. Больной представляет эпидемическую опасность через 24 ч. Продолжительность выделения вируса после заражения – 3–10 суток.

Инкубационный период 3–6 суток, у взрослых протекает в виде катаров ВДП, у детей протекает тяжелее, часто с симптомами интоксикации. Чаше наблюдается ларинготрахеобронхит с развитием ложного крупа (парагрипп – 1, 2 типов); у детей до года – бронхиолиты с пневмониями (вирус парагриппа 3 типа).

Диагностика. Берутся смывы и мазки из носоглотки, мазки-отпечатки из носовой полости, кровь.

Основные методы – вирусоскопические, вирусологические, серологические.

Для экспресс-диагностики определяют вирусные АГ в эпителии носовых ходов и носоглотки в РИФ. Вирусы парагриппа плохо растут в куриных эмбрионах; их выделяют заражением культур клеток почек эмбрионов человека или обезьян.

Идентификацию проводят по цитопатическому эффекту и тесту гемадсорбции.

Вирус эпидемического паротита. Эпидемический паротит, или «свинка» – острая инфекция с преимущественным поражением околоушных слюнных желез, часто сопровождающаяся эпидемическими вспышками.

Морфологически вирус сходен с другими парамиксовирусами. Вирусы проявляют гемадсорбирующую, гемолитическую, нейраминидазную и симпластобразующую активность.

Основной резервуар вируса – больной человек, возбудитель передается воздушно-капельным путем. Наиболее подвержены заболеванию дети в возрасте 5–10 лет, мальчики болеют чаще.

Диагностика – применяют вирусологические и серологические методы. Материал для исследования – слюна, СМЖ, пунктаты околушных желез и мозга. Возбудитель выделяют заражением 7–8-суточных куриных эмбрионов и культур клеток фибробластов кур.

Идентификацию вируса эпидемического паротита проводят в РТГА, РН, РСК и РИФ. Сывороточные антитела определяют в парных сыворотках в РСК или РТГА.

В и р у с к о р и. Корь – острая инфекционная болезнь, проявляющаяся интоксикацией, катаральными явлениями, своеобразной энантемой и папулезно-пятнистой сыпью. Вирус кори – типовой вид рода morbillivirus.

Корь распространяется повсеместно, резервуар инфекции – больной человек. Возбудитель передается воздушно-капельным путем. Наибольшую эпидемическую опасность больной представляет в продромальном периоде и периоде кожных высыпаний. Вирус нестойк во внешней среде, чувствителен к инсоляции, высокой температуре и быстро разрушается под действием дезинфектантов и детергентов.

Антигенная структура стабильная, все известные штаммы принадлежат к одному серологическому варианту.

Диагностика – реакция иммунофлюоресценции – экспресс-диагностика для поиска вирусных АГ в эпителии носоглотки. Обнаружить гигантские многоядерные клетки позволяет микроскопия эпителия, РТГА и РН.

Контрольные вопросы:

1. Таксономическое положение возбудителей воздушно-капельных инфекций (ВКИ).
2. Морфологические свойства, химический состав и способ окраски возбудителей ВКИ.
3. Факторы патогенности возбудителей ВКИ.
4. Особенности патогенеза ВКИ.
5. Методы лабораторной диагностики ВКИ.
6. Специфическая профилактика ВКИ.
7. Способы оценки токсигенности культуры при дифтерии.
8. Противотуберкулезный иммунитет. его особенности.
9. Туберкулиновые пробы (кожно-аллергические): цели, механизм, применяемые препараты.
10. Методы экспресс-диагностики ВКИ.

ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Коротяев А.И., Бабичев С.А. Медицинская микробиология. иммунология

и вирусология.

2. Воробьев А.А. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология.

3. Поздеев О.К. Медицинская микробиология. Под ред. акад. В.И. Покровского.

ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Цель: обучить студентов сбору жалоб и анамнеза у больных с заболеваниями легочной системы, методам физикального обследования больных с поражением респираторной системы, составлению плана обследования больных с синдромами поражения респираторной системы, интерпретации результатов лабораторного и инструментального обследования больных с различными синдромами поражения респираторной системы, диагностике синдромов поражения органов дыхания.

Студент должен знать:

1. Основные жалобы, особенности анамнеза у больных с заболеваниями легочной системы.

2. Данные осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации при поражениях респираторной системы.

3. Дополнительные методы исследования при заболеваниях респираторной системы.

4. Семиотику синдрома бронхиальной обструкции.

5. Семиотику синдрома повышенной воздушности легочной ткани.

6. Семиотику синдрома уплотнения легочной ткани.

7. Семиотику синдрома наличия полости в легком.

8. Семиотику синдрома наличия жидкости в плевральной полости.

9. Семиотику синдрома скопления воздуха в плевральной полости.

10. Семиотику синдрома острой и хронической дыхательной недостаточности.

11. Семиотику синдрома хронического легочного сердца.

Студент должен уметь:

1. Провести сбор анамнеза и жалоб у больных с заболеваниями дыхательной системы.

2. Провести осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию больных с поражением респираторной системы.

3. Составить план основных и вспомогательных методов исследования больных с заболеваниями дыхательной системы и интерпретировать их результаты, выявленные симптомы обосновать в синдром.

Практические навыки:

1. Пальпация грудной клетки.
2. Сравнительная перкуссия легких.
3. Топографическая перкуссия легких.
4. Аускультация легких.
5. Интерпретация лабораторных данных анализов мокроты.

Программные вопросы:

1. Расспрос, анамнез и осмотр больного с заболеваниями респираторной системы.
2. Методы физикального обследования больных с заболеваниями органов дыхания.
3. Лабораторно-инструментальное обследование больных с заболеваниями органов дыхания.
4. Синдром бронхиальной обструкции.
5. Синдром повышенной воздушности легочной ткани.
6. Синдром уплотнения легочной ткани.
7. Синдром наличия полости в легком.
8. Синдром наличия жидкости в плевральной полости.
9. Синдром скопления воздуха в плевральной полости.
10. Синдром острой и хронической дыхательной недостаточности.

Блок информации

**РАССПРОС, АНАМНЕЗ И ОСМОТР БОЛЬНОГО
С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ**

Жалобы: одышка, ее виды (субъективная, объективная, инспираторная – затруднен вдох, экспираторная – затруднен выдох, смешанная – затруднен вдох и выдох), удушье, частота и длительность удушья. Кашель – сухой, влажный, «утренний кашель», характер и время его появления; кровохарканье; кровь, выделяемая при кашле с мокротой, может быть свежей или измененной. Боли в грудной клетке и их происхождение, локализация. Мокрота – количество (от 10–15 мл до 1,5–2 литров) и время наибольшего ее выделения, цвет и характер. Температура, время ее появления, виды лихорадки. Боли в грудной клетке, их усиление при глубоком дыхании, кашле.

Анамнез болезни: начало болезни (острое или постепенное), отмечается ли связь с переохлаждением или аллергенами, инфекциями, переутомлением, дальнейшее развитие и течение болезни.

Анамнез жизни: указать условия труда и быта, перенесенные заболевания, профессиональные вредности, отметить связь с профессией

(условия труда – вдыхание паров химических, токсических веществ – кислот, формалина и др., работа в шахтах, воздействие угольной пыли), контакт с туберкулезными больными, социально-бытовые условия, вредные привычки (курение).

Осмотр больного с заболеваниями респираторной системы. Общий осмотр больного с заболеваниями дыхательной системы. Осмотр грудной клетки – выявляются изменения формы грудной клетки, типа и темпа дыхания, частоты, глубины и ритма дыхания, патологические типы дыхания (дыхание Биота, Куссмауля, Чейна-Стокса, Грокка).

Патологические формы грудной клетки:

– **эмфизематозная** – бочкообразная форма, выбухание грудной клетки в заднебоковых отделах и увеличение межреберных промежутков – при эмфиземе легких;

– **паралитическая** – выраженная атрофия мышц грудной клетки, асимметричное расположение ключиц, неодинаковое западение надключичных ямок, расположение лопаток на разных уровнях – при хронических заболеваниях, чаще при туберкулезе, пневмосклерозе;

– **рахитическая** – выраженное увеличение переднезаднего размера за счет выступающей вперед, в виде кыля, грудины; переднебоковые поверхности грудной стенки как бы сдавлены с двух сторон и вследствие этого соединены с грудиной под острым углом; реберные хрящи на месте их перехода в кость четкообразно утолщены («рахитические четки») – у лиц, страдавших рахитом;

– **воронкообразная** – имеется воронкообразное вдавление в нижней части грудины – результат аномалии развития грудины.

– **ладьевидная** – углубление располагается преимущественно в верхней и средней частях передней поверхности грудины и по своей форме сходно с углублением лодки – при сирингомиелии.

Исcurвления позвоночника: **кифоз** – искривление назад с образованием горба; **лордоз** – искривление вперед; **сколиоз** – искривление в боковых направлениях; **кифосколиоз** – сочетание искривления позвоночника в сторону и кзади.

Асимметрия грудной клетки. **Отставание дыхательных движений** в том или ином отделе грудной клетки в основном при синдроме поражения плевры. **Западение или выбухание одной половины грудной клетки:** выбухание одной половины грудной клетки наблюдается при синдроме выпота в плевральную полость жидкости или при наличии в ней воздуха, отмечается сглаженность и выбухание межреберных промежутков. Западение одной половины грудной клетки

происходит вследствие развития плевральных спаек, при сморщивании легкого, после оперативного удаления части легкого, при ателектазе легкого.

Изменения темпа дыхания: тахипноэ – учащение дыхания – при сужении просвета бронхов, синдроме инфильтрации легочной ткани, ателектазе или опухолях легкого; брадипноэ – урежение дыхания – при угнетении функции дыхательного центра; апноэ – прекращение или остановка дыхания.

Расстройства ритма дыхания: дыхание Куссмауля – глубокое, шумное, при глубокой коме; дыхание Чейна-Стокса – дыхание чередуется паузами, дыхание постепенно нарастает, затем убывает (при гипоксии мозга или тяжелых интоксикациях), дыхание Грокка – волнообразное дыхание напоминает дыхание Чейна-Стокса, но нет пауз; дыхание Биота – ритмичное дыхательное движение чередуется паузами (при менингите или агональном состоянии).

МЕТОДЫ ФИЗИКАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Пальпация. Пальпация грудной клетки: определение локализации болей при поверхностной и глубокой пальпации грудной клетки, связь с дыхательными движениями, резистентность. Пальпацией определяется и ширина эпигастрального угла. При переломе ребер боль локализуется на ограниченном участке в месте перелома, при воспалении межреберных нервов боль усиливается при глубоком дыхании, наклоне туловища в больную сторону. При синдроме поражения плевры, опухоли плевры межреберные промежутки становятся ригидными.

Голосовое дрожание: усиление – при уплотнении легочной ткани (при крупозной пневмонии, инфаркте легкого, туберкулезе легкого и ателектазе). Ослабление голосового дрожания – при синдромах повышенной воздушности легочной ткани, при скоплении воздуха и жидкости в плевральной полости (при экссудативном плеврите, пневмотораксе, эмфиземе легкого и опухоли бронхов). Отсутствие голосового дрожания – при синдроме ателектаза легкого, обусловленного закупоркой бронха.

Перкуссия. Изменения перкуторного звука зависят от: а) различного количества и распределения содержащегося в органах или около них воздуха; б) напряжения ткани; в) разной силы толчка, передаваемого перкуссией этому воздуху. Притупление перкуторного звука – в местах перехода ясного легочного звука в тупой. Притуплено-

тимпанический звук – при отсутствии воздуха и понижении напряжения эластических элементов легочной ткани (в начальной стадии синдрома инфильтративного уплотнения, уплотнения за счет дистелектаза и в конечной стадии – рассасывание уплотнения). **Тимпанический** звук – при сообщении бронхов с плевральной полостью (при субплевральном расположении туберкулезной каверны), при синдроме полости в легком (абсцессе легких в стадии прорыва), при травме грудной клетки или синдроме скопления воздуха в плевральной полости (пневмотораксе). **Коробочный** звук – при синдроме повышенной воздушности легких (эмфиземе легких).

Подвижность нижних краев легких: уменьшается при некоторых патологических состояниях (воспалительная инфильтрация легких, застойное полнокровие их, эмфизема, гидроторакс, облитерация плевры).

Аускультация. Патологические изменения везикулярного дыхания характеризуются либо усилением его, либо ослаблением. Причинами изменений могут быть: уменьшение эластичности (напряжения) альвеолярной ткани (инфильтрация стенки альвеол, усиление кровенаполнения, повышенная воздушность легочной ткани); уменьшение количества альвеолярной ткани (мелкие очаги воспалительной инфильтрации); утолщение плевры; сужение дыхательных путей (стеноз, отек, спазм гортани, трахеи или бронхов); жидкость или воздух в плевральной полости.

Жесткое дыхание (усиление фазы вдоха и выдоха) – неравномерное сужение просвета бронхов и бронхиол.

Скандированное (прерывистое) дыхание – наблюдается в холодном помещении, при неравномерном сокращении дыхательных мышц, нервной дрожи и туберкулезном инфильтрате.

Бронхиальное дыхание – расценивается как *патологическое* при выслушивании его в тех регионах грудной клетки, где оно в нормальных условиях выслушиваться никогда не может и соответствует синдрому уплотнения легочной ткани (инфильтрация легочной ткани экссудатом, кровью; замещение легочной ткани соединительной тканью; наличие воздушной полости в легком; уплотнение за счет компрессионного ателектаза).

Варианты патологического бронхиального дыхания: *амфорическое* – гладкостенная полость в легком, сообщающаяся с крупным бронхом; *бронхиальное дыхание с металлическим оттенком* – при открытом пневмотораксе; *стенотическое* – при сужении трахеи

или крупного бронха; *смешанное (бронховезикулярное)* – при очаговом инфильтративном уплотнении легочной ткани.

Бронхофония. Изменение бронхофонии может быть расценено как патологическое лишь **при условии ее асимметрии**, отмечается:

– *усиление* – при синдроме уплотнения легочной ткани,

– *ослабление* – при: а) закупорке просвета бронха и развитии ателектаза легочной ткани и б) синдроме скопления жидкости и газа в плевральной полости.

Побочные дыхательные шумы.

Сухие хрипы. Места и условия возникновения сухих хрипов: трахея и бронхи. Сухие хрипы возникают всегда при сужении просвета бронхов: при спазме бронхов, набухании слизистой бронхов при воспалении различного генеза и скоплении вязкого секрета в просвете бронха, при образовании фиброзной ткани в стенках бронхов и в легочной ткани с изменением их архитектоники (при синдроме бронхиальной обструкции различного генеза, туберкулезе легких, синдроме уплотнения легочной ткани, пневмосклерозе и опухоли легкого) (рис. 14).

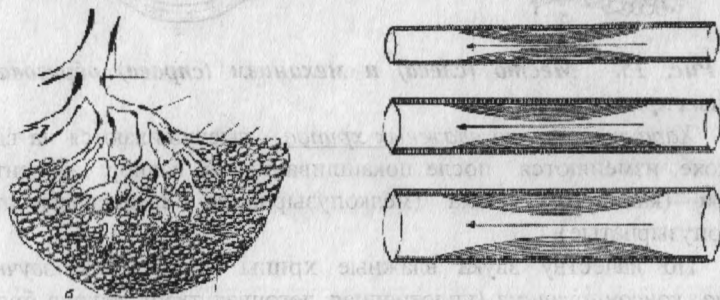


Рис.14. Место образования сухих хрипов (слева) и условия их образования (справа).

Характеристика сухих хрипов: на вдохе и выдохе, изменение их характера после покашливания, зависимость от глубины дыхания и размера бронха.

По тембровой окраске звука хрипы могут быть: *свистящие, высокие дискантовые* (в мелких бронхах); *жужжащие, басовые, низкотембровые* (в средних и крупных бронхах).

Влажные хрипы. Места и условия возникновения влажных хрипов: трахея, бронхи, полость в легком; скопление жидкого секрета в каждом из этих анатомических образований и прохождение воздуха через этот секрет с образованием воздушных пузырьков. Секрет может

быть воспалительным и при выпоте в просвет бронхов при синдроме сердечной недостаточности, а также при наличии секрета в полости легких (при синдроме бронхиальной обструкции со значительным количеством мокроты, синдроме воспалительной инфильтрации легочной ткани, инфильтративном или кавернозном туберкулезе легкого, синдроме отека легкого различного генеза) (рис. 15).

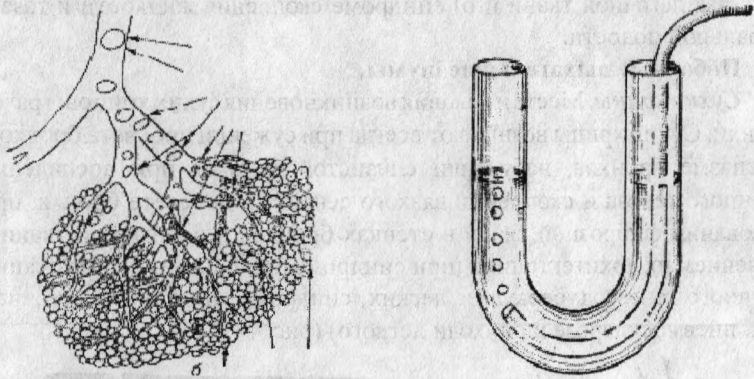


Рис. 15. Место (слева) и механизм (справа) образования влажных хрипов.

Характеристика влажных хрипов: выслушиваются на вдохе и выдохе, изменяются после покашливания, их калибр зависит от размера (калибра) бронха (мелкопузырчатые, среднепузырчатые, крупнопузырчатые).

По качеству звука влажные хрипы могут быть: *звучные, звонкие, консонирующие* (уплотненная легочная ткань вокруг бронха или полости); *незвучные, незвонкие, неконсонирующее* (отсутствие уплотнения легочной ткани или полости вокруг бронха).

Крепитация. Крепитация – изредка выслушивается в нормальных условиях и только в первые 2–3 глубоких вдоха после предшествующей длительной гиповентиляции. В других случаях – это **патологический** звук за счет разлипания на вдохе воспаленных стенок альвеол.

Места и условия возникновения крепитации: наличие жидкого воспалительного секрета на стенках воспаленных альвеол в начале и в стадии разрешения инфильтрационного уплотнения легкого (при начальной и конечной стадиях крупозной пневмонии, инфаркте легкого, инфильтративном туберкулезе легких).

Характеристика крепитации: выслушивается всегда только на

высоте вдоха и, в отличие от хрипов, не изменяется после покашливания.

Шум трения плевры. Места и условия возникновения: при воспалении плевральных листков, наличии плевральных спаек, патологической сухости плевральных листков; высыпании на плевральных листках узелков опухоли или туберкулезных бугорков.

Характеристика: выслушивается на вдохе и выдохе, сохраняется после покашливания, усиливается при отсутствии дыхания через рот и нос; локализуется в нижнебоковом отделе грудной клетки, возможно отсутствие болевого синдрома.

ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Понятие об основных методах исследования органов дыхания.

При заболеваниях органов дыхания необходимыми и информативными являются: общий анализ мокроты, исследование плевральной жидкости, функции внешнего дыхания (ФВД), рентгенологические исследования, бронхоскопия и, в отдельных случаях, исследование биопсийного материала, оксигеметрия.

Мокрота – это патологическое отделяемое органов дыхания, выбрасываемое при кашле и отхаркивании. У здорового человека (который не курит!) мокроты нет!

Состав мокроты: слизь, серозная жидкость, клетки крови, дыхательных путей, элементы распада тканей, кристаллы, микроорганизмы, простейшие, гельминты. Суточное количество мокроты может колебаться в пределах от 1 до 1000 мл и более. Выделение большого количества мокроты при перемене положения больного характерно для бронхоэктатической болезни.

Характеристика мокроты:

Слизистая мокрота – бесцветная, слегка беловатая, вязкая – при остром бронхите.

Серозная мокрота – бесцветная, жидкая, пенящаяся – при отеке легкого.

Слизисто-гнойная мокрота – желтого или зеленоватого цвета, вязкая – при хроническом бронхите, туберкулезе и т.д.

Гнойная – однородная, полужидкая, зеленовато-желтого цвета – характерна для абсцесса легкого при его прорыве.

Кровянистая мокрота – чисто кровяная – при легочных кровотечениях (туберкулез и рак легкого, при синдроме бронхоэктазов).

Слизисто-гнойная с прожилками крови – при бронхоэктазах,

серозно-кровянистая, пеннистая, розовая – при синдроме левожелудочковой сердечной недостаточности с явлениями застоя в малом круге кровообращения, *слизисто-кровянистая* – при синдроме тромбоэмболии легочной артерии (инфаркте легкого) или при синдроме левожелудочковой сердечной недостаточности с явлениями застоя в малом круге кровообращения, *«ржавая» мокрота* – при синдроме уплотнения или воспалительной инфильтрации легочной ткани (первичная или долевая пневмония).

Запах мокроты – чаще отсутствует. *Зловонный* запах – признак нагноения и распада легочной ткани – при синдроме гнойного распада (или расплавления) легочной ткани (гангрене легкого, раке легкого, абсцессе легкого), мокрота с *неприятным запахом* (foetor ex ores) – при бронхоэктазах.

Микроскопическое исследование мокроты проводят при малом, затем при большом увеличении: *спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена, эозинофилы* – при синдроме бронхиальной обструкции (бронхиальная астма). *Эластические волокна* – при синдроме распада (расплавлении) легочной ткани (абсцессе легкого), туберкулезе, раке легкого. *Атипические клетки* – при опухолях бронхов и легких, *дрозы актиномицетов* – при длительном лечении антибиотиками. *Эритроциты* – при разрушении ткани легкого, синдроме воспалительной инфильтрации легочной ткани (пневмонии), синдроме тромбоэмболии легочной артерии (инфаркте легкого) и при синдроме левожелудочковой сердечной недостаточности с явлениями застоя в малом круге кровообращения. *Лейкоциты* – при воспалительных и нагноительных заболеваниях легких.

Посев мокроты – необходим для определения вида и вирулентности возбудителей, определения чувствительности (устойчивости) микробов к лекарственным препаратам (антибиотикам).

Плевральная жидкость. Исследование плевральной жидкости после получения ее методом плевральной пункции или во время оперативного вмешательства на органах дыхания. Диагностическую плевральную пункцию проводят в VII–IX межреберьях, в зоне наибольшей тупости перкуторного звука, чаще – между лопаточной и задней подмышечной линиями, иглу вводят по верхнему краю нижележащего ребра.

Характеристика плевральной жидкости. Органолептическое и микроскопическое исследование жидкости. Полученная плевральная жидкость может быть воспалительного характера (экссудат) и

невоспалительного (чаще – застойного) характера (транссудат).

Транссудат – скопление невоспалительной жидкости в плевральной полости (гидроторакс), жидкость светло-желтого цвета, прозрачная, без запаха, не свертывается при стоянии, имеет щелочную реакцию, белок – не более 30 г/л, относительная плотность – не выше 1,015, проба Ривальта – отрицательна.

Экссудат – воспалительная жидкость, иногда опалесцирует (туберкулез!), при стоянии образует сгусток, белок – более 30 г/л, проба Ривальта – положительна (за счет белка серомуцина), относительная плотность выше 1,015. Варианты экссудатов: *серозный* экссудат (при серозном плеврите), *серозно-гнойный* (при пневмониях и туберкулезе), *гнойный и/или гнилостный* (при гноynom процессе в полости плевры – эмпиеме плевры), *геморрагический* – гемоторакс (при злокачественных новообразованиях, закрытых травмах грудной клетки, ранениях грудной клетки, геморрагических диатезах), *геморрагический – хилезный* (при лимфангиоматозе, затруднении оттока лимфы через грудной проток вследствие сдавления его опухолью или увеличенным лимфоузлом).

Изменения функции внешнего дыхания при основных синдромах поражения респираторной системы.

1. Синдром бронхиальной обструкции характеризуется изменением (снижением) скоростных показателей ФВД: снижением форсированной ЖЕЛ (ФЖЕЛ) и максимальной вентиляции легких (МВЛ), объема форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$), мгновенных максимальных объемных скоростей при выдохе на уровне 50-75% объема ФЖЕЛ, средней объемной скорости в интервале выдоха на уровне от 20–75% объема ФЖЕЛ, а также $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ (индекс Тиффно-Вотчала); при пневмотахометрии (ПТМ) и пикфлоуметрии (ПФМ) – снижением максимальной скорости выдоха.

Увеличение скоростных показателей ФВД (индекс Тиффно-Вотчала и показателей ПТМ выдоха) после ингаляции бронхорасширяющих средств более 15% от исходной свидетельствует о бронхоспастическом генезе синдрома обструкции.

2. Синдром уплотнения легочной ткани характеризуется изменением емкостных показателей: уменьшением показателей дыхательного объема (ДО), резервных объемов вдоха ($PO_{вд}$) и выдоха ($PO_{выд}$) и жизненной емкости легких (ЖЕЛ), увеличением показателей остаточного объема легких (ООЛ) и увеличением общей емкости легких (ОЕЛ) и функциональной остаточной емкости легких (ФОЕЛ). Необходимо иметь в виду, что величины изменения варьируют в

зависимости от объема пораженной легочной ткани – от никаких (маленький объем или очаг), до выраженных – при долевым поражении.

3. Синдром повышенной воздушности легочной ткани характеризуется изменением емкостных показателей: уменьшением показателей дыхательного объема, резервных объемов вдоха и выдоха и жизненной емкости легких, увеличением показателей остаточного объема легких и увеличением общей емкости легких и функциональной остаточной емкости легких.

4. Синдром острой и хронической дыхательной недостаточности. Изменения ФВД – зависят от причины, вызвавшей легочную недостаточность (см. выше). Синдром легочной (дыхательной) недостаточности характеризуется уменьшением насыщения оксигенации крови в легких. Адекватными показателями этого синдрома являются: степень насыщения крови кислородом (метод оксигеметрии), концентрация углекислого газа и углекислоты в крови, степень утилизации кислорода тканями – коэффициент использования кислорода (КИО₂), отношение легочной вентиляции и перфузии. Синдром обусловлен синдромом обструкции (любой его вариант), либо синдромом рестрикции (любой его вариант), либо комбинацией этих синдромов.

Оксигеметрия дает представление о степени насыщения крови кислородом по изменению цвета нативной крови (прямые инвазивные методы), либо цветовой прозрачности живой ткани (например, мочки уха, пальца и др.), просвечиваемой монохроматическим светом. Показатели оксигеметрии становятся меньше 98% и характеризуют кислородную недостаточность (задолженность) крови.

Рентгенологическая диагностика различных синдромов при заболеваниях респираторной системы (см. соответствующий раздел модуля).

Бронхоскопия – самый информативный и единственный метод, позволяющий прижизненно осмотреть внутреннюю поверхность бронхов, изучить рельеф слизистой оболочки и ее складок, конфигурацию устьев и некоторых бронхов и взять биопсийный материал для микроскопического исследования. Применяется:

– **диагностическая бронхоскопия** – для выяснения природы патологических изменений в слизистой оболочке бронхов (характера воспаления слизистой оболочки бронхов, эрозий, язв слизистой оболочки бронхов, а также тканей, подозрительных на опухоль бронха).

– **лечебная бронхоскопия** – для эвакуации патологических секретов и инородных тел из просвета бронха, введения в бронхи

лекарственных веществ, удаления полипов бронхов, лечения бронхоэктатической болезни и центрально расположенных абсцессов легкого, выполнения некоторых видов оперативных вмешательств.

Бронхоскопия при синдроме бронхиальной обструкции – отмечается гиперемия и умеренная отечность слизистой оболочки, незначительная деформация бронхов, умеренно выраженная кровоточивость слизистой, наличие патологического секрета.

Бронхоскопия при синдроме уплотнения легочной ткани характеризует изменения в бронхах (в участке уплотнения легочной ткани): резко выражены гиперемия, отечность и кровоточивость слизистой оболочки, мокрота в просвете бронха. Возможна деформация соответствующего бронха и дистальных отходящих бронхиальных устьев. Изменений же в других бронхах может и не быть (например, при первичной пневмонии), или патологические изменения в других органах выражены незначительно (например, при сопутствующем острой пневмонии хроническом бронхите).

Бронхоскопия при синдроме наличия полости в легком (процесс локальный, соответствует бронхам, дренирующим абсцесс): слизистая оболочка бронхов резко гиперемирована, выраженная отечность, резкая деформация дренирующих бронхов и их устьев (отек), выраженная кровоточивость стенок дренирующих бронхов, складчатость слизистой оболочки отсутствует, сосудистый рисунок слизистой оболочки не виден.

Биопсия – по способу производства биопсия разделена на 3 группы: *эндобронхиальная* (скусывание, различные типы кюретажа слизистой оболочки бронхов), *трансbronхиальная* (трансbronхиальные пункции, катетеризация бронхов) и *аспирационная биопсия*. От выбора способа биопсии нередко зависит окончательный диагноз и сроки обследования.

СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

Синдром бронхиальной обструкции – патологическое состояние организма, обусловленное нарушением бронхиальной проводимости, вызванной бронхоспазмом и/или отеком слизистой оболочки бронхов, или гиперсекрецией, или сдавлением бронха извне, или наличием инородного тела, в том числе и опухоли, в просвете бронха.

Патогенетические варианты синдрома: *первичный*, связанный с гиперреактивностью бронхов (бронхоспастический синдром – бронхиальная астма, анафилактический шок) и *вторичный* – встречается

при заболеваниях или патологических состояниях, которые приводят к бронхиальной обструкции.

По характеру течения: **пароксизмальный** (бронхоспастический) и **хронический**. По распространенности – **диффузный** (например, бронхит, бронхиальная астма и пр.) и **локальный** (инородное тело в бронхе, рак бронха).

Жалобы. Больные жалуются на *экспираторную одышку, приступы удушья* (бронхиальная астма) экспираторного характера. Длительность приступа удушья – от нескольких минут до суток и более (астматический статус при бронхиальной астме).

Сухой (влажный) кашель – постоянный (при воспалении или отеке слизистой в трахее или бронхах) или приступообразный (при вдыхании раздражителей, стенозе трахеи и крупных бронхов). *Продуктивный (влажный) кашель* при заболеваниях с гиперсекрецией бронхиальной слизи и образованием экссудата, трансудата или жидкости в просвете бронхиального дерева.

Одышка со слышимыми на расстоянии сухими хрипами (дистанционные).

Осмотр. При осмотре – глубокое редкое дыхание с затрудненным (удлиненным) выдохом, с участием вспомогательной мускулатуры. При пароксизмальном течении синдрома – вынужденное (сидячее) положение во время приступа. При хроническом течении синдрома свойствен меняющийся характер одышки в зависимости от различных факторов, вызвавших бронхиальную обструкцию.

Выражение лица страдальческое, ловит ртом воздух. Лицо бледное с синюшным оттенком, покрыто холодным потом.

При осмотре внешних изменений грудной клетки (при отсутствии эмфиземы легких) нет. При длительном течении синдрома – расширенная грудная клетка, активное участие мышц плечевого пояса, спины, брюшной стенки, редкое глубокое дыхание.

Пальпация. При синдроме бронхиальной обструкции диффузного характера каких-либо патологических проявлений нет. При локальном синдроме обструкции – см. «синдром ателектаза легкого» – голосовое дрожание ослаблено на стороне обструкции (обтурации) проводящего бронха.

Перкуссия. При синдроме бронхиальной обструкции диффузного характера перкуссия дает коробочный звук, опущение нижних границ легких и ограничение экскурсии нижних легочных краев. Локальный синдром обструкции – см. «синдром ателектаза легкого».

Аускультация. Жесткое дыхание с удлинённым выдохом и сухие свистящие хрипы, выслушиваемые главным образом на выдохе.

При синдроме обструкции диффузного характера – жесткое дыхание с удлинённым выдохом. Дыхание становится прерывистым при затрудненном прохождении воздуха через мелкие бронхи и бронхиолы в альвеолы при одновременном расправлении последних. Выслушивается стенотическое бронхиальное дыхание (при незначительном изолированном сужении трахеи или бронха) или резкое ослабление дыхания – при резком сужении трахеи или крупного бронха (опухоль бронхов, отек легких и др.). Сухие хрипы низкого басового тембра (при обструктивном процессе в крупных и средних бронхах) или свистящие высокотембровые (в мелких бронхах и бронхиолах), лучше выслушиваются при форсированном дыхании.

Локальный синдром обструкции – см. «синдром ателектаза легкого».

Лабораторно-инструментальные методы исследования.

Мокрота (характер, количество – зависят от генеза синдрома): стекловидная, слизистая, вязкая мокрота наблюдается при трахеите и остром бронхите в начале заболевания; слизисто-гнойная мокрота. в умеренно скудном количестве – при хроническом бронхите с поражением крупных бронхов; слизисто-гнойная мокрота – при поражении средних бронхов; трудно отделяемая, в умеренном количестве, вязкая, густая, слизистая, слизисто-гнойная – при обструктивном бронхите с поражением мелких бронхов; кровянистая мокрота – при инфаркте легкого, раке бронхов, застойных явлениях в малом круге кровообращения; мокрота в виде «малинового желе» – при бронхогенном раке.

При микроскопии мокроты: спирали Куршмана, кристаллы Шарко-Лейдена, эозинофилы, мерцательный эпителий.

Рентгенологические изменения. Повышенная прозрачность легочной ткани, горизонтальное положение ребер, расширение межреберных промежутков, низкое стояние диафрагмы.

ФВД. Изменения (уменьшение) скоростных емкостных показателей: форсированной ЖЕЛ (ФЖЕЛ), максимальной вентиляции легких (МВЛ), объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁), мгновенных максимальных объемных скоростей при выдохе 50–75% объема ЖЕЛ, средней объемной скорости в интервале выдоха 25–75% объема ЖЕЛ, а также ОФВ₁/ФЖЕЛ (индекса Тиффно-Вотчала).

Пневмотахометрия – снижение максимальной скорости выдоха, улучшение (возрастание) скоростных показателей более чем на 15%

после ингаляции бронхолитических препаратов – «положительная проба бронхолитиками» – признак бронхоспатического генеза синдрома обструкции.

СИНДРОМ ПОВЫШЕННОЙ ВОЗДУШНОСТИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Определение. Повышенная воздушность легочной ткани (эмфизема легких) – патологическое состояние, характеризующееся расширением воздушных пространств легких, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, в результате снижения эластических свойств легочной ткани.

Происхождение синдрома. Расширение воздушных пространств легких в результате снижения эластических свойств легочной ткани.

Причины: расстройства кровообращения в сети легочных капиллярных сосудов (вдыхание токсичных аэрозолей, табачного дыма, нарушения легочной микроциркуляции) и разрушение альвеолярных перегородок (при синдроме бронхиальной обструкции, например, при хроническом обструктивном бронхите, длительно текущей бронхиальной астме, некоторых профессиональных заболеваниях легких).

Виды эмфиземы: *первичная* (в непораженных легких – при воздействии на них разнообразных факторов, дефиците α_1 -антитрипсина) и *вторичная* (на основе предшествующих заболеваний, ведущих к длительной бронхиальной обструкции (хронического обструктивного бронхита, бронхиальной астме)).

Клинико-лабораторные признаки зависят от причины, вызвавшей развитие синдрома.

Жалобы. Одышка с частым поверхностным дыханием экспираторного характера.

Осмотр. Поверхностное затрудненное дыхание (экспираторная одышка); лицо одутловатое, кожа и слизистые оболочки цианотичные, шейные вены набухшие, грудная клетка эмфизематозная; ребра направлены горизонтально.

Пальпация. Грудная клетка ригидная, голосовое дрожание ослаблено.

Перкуссия. Коробочный звук, увеличение высоты стояния верхушек, опущение нижних границ легких, ограничение подвижности нижних краев легких.

Аускультация. Ослабленное везикулярное дыхание (при сопутствующем синдроме бронхиальной обструкции – сухие и влажные хрипы).

Рентгенологические изменения. Повышенная прозрачность легочных полей, расширение межреберных промежутков, опущение нижних границ легких. Снижение экскурсии нижних границ легких, уплощение диафрагмы.

ФВД. Снижение скоростных показателей (ОФV₁), максимальной скорости выдоха (МСВ), ЖЕЛ и ФЖЕЛ, увеличение общей и функциональной остаточной емкостей легких (ОЕЛ и ФОЕЛ).

СИНДРОМ УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Синдром уплотнения легочной ткани – это клиникo-морфологический, рентгенологический и лабораторный симптомокомплекс, обусловленный инфильтрацией легких (воспалением или дистелектазом легкого).

Происхождение и причины синдрома. Проникновение в ткань легкого и накопление в ней клеточных элементов, жидкости и различных химических веществ, или отсутствие в альвеолах воздуха, в результате чего стенки альвеол спадаются.

В зависимости от характера и распространенности воспалительного процесса или дистелектаза легкого различают долевое и очаговое (дольковое) уплотнение легочной ткани.

Виды уплотнений: *за счет инфильтрации* (воспалительная – острые пневмонии, абсцесс легкого, легочной эозинофильный инфильтрат; грибковые и паразитарные заболевания легких; *опухолевая* – опухоль легочной ткани) и *за счет ателектаза (дистелектаза)* – при внешнем сдавлении легочной ткани и дистелектазе просвета бронхов.

Жалобы. Одышка, кашель, выделение мокроты (слизисто-гнойной, кровянистой, «ржавой»).

Осмотр. Отставание «больной» половины грудной клетки в акте дыхания; учащенное поверхностное дыхание (тахипноэ).

Пальпация. Голосовое дрожание в зоне уплотнения усилено при инфильтративном и компрессионном ателектазе; ослаблено – при обтурационном ателектазе.

Перкуссия. Сравнительная перкуссия над областью уплотнения легкого: притупление перкуторного звука с тимпаническим оттенком или тупость. Топографическая перкуссия – определить локализацию и размер (границы) уплотненного очага легких.

Аускультация. Везикулярное дыхание ослаблено при небольшом объеме уплотненной легочной ткани. Патологическое бронхиальное

дыхание – при большом объеме уплотненного легкого (долевая, сливная очаговая пневмония). Побочные дыхательные шумы: крепитация, сухие и влажные звучные хрипы. Усиление бронхофонии при инфильтративном и компрессионном ателектазе; ослабление – при обтурационном ателектазе.

Лабораторно-инструментальные методы исследования.

Мокрота:

а) слизисто-гнойная, вязкая, содержит лейкоциты, макрофаги, цилиндрический эпителий, стафилококки, стрептококки, пневмококки при очаговом инфильтративном виде уплотнения легочной ткани;

б) вязкая, кровянистая, «ржавая», слизисто-гнойная, содержит фибрин, лейкоциты, макрофаги, пневмококки, стафилококки, диплобациллы Фридлендера при долевым инфильтративном виде уплотнения легочной ткани;

в) атипичные клетки, лейкоциты, эритроциты – при обтурации бронхогенным раком.

Рентгенологические изменения: неправильной формы инфильтраты с нечеткими контурами. Усиление легочного рисунка, сливающиеся очаги затемнения при долевым инфильтративном уплотнении легочной ткани. Равномерное затемнение соответствующих отделов легочного поля.

ФВД: уменьшение ЖЕЛ, дыхательного объема.

СИНДРОМ НАЛИЧИЯ ПОЛОСТИ В ЛЕГКОМ

Синдром наличия полости в легком – это клинко-функциональный симптомокомплекс, образующийся в результате формирования полости в легком, возникающий в результате деструктивных и дегенеративно-деструктивных изменений в легочной ткани.

Происхождение синдрома. Появление полости в легких, свободной от содержимого и окруженной воспалительным валиком.

Причины: инфекционная деструкция легких (абсцесс, туберкулез легких, распад раковой опухоли, бронхоэктатическая каверна), кистозное поражение легких (врожденная воздушная полость) и т.д.

Жалобы. Продуктивный мучительный сухой кашель, на высоте которого отходит гнойная мокрота гнилостного запаха «полным ртом», например, при абсцессе легких. Суточное количество мокроты от 0,5 до 1 л. Мокрота монетообразной формы характерна для кавернозного туберкулеза легких. Кровохарканье, боль на пораженной стороне,

усиливающаяся при кашле; при развитии дыхательной недостаточности возникают одышка и цианоз.

Осмотр. Бледность кожи и слизистых оболочек, акроцианоз. Ногти в виде «часовых стекол», пальцы в виде «барабанных палочек», похудание, задержка физического и полового развития (при образовании полости в легких еще в детском возрасте).

Отставание подвижности пораженной половины грудной клетки, при **пальпации** – болезненность этой области, голосовое дрожание на стороне поражения усилено.

Перкуссия. Характер звука зависит от соотношения в полости жидкости и воздуха, ее размеров и глубины расположения. Если полость небольшого размера, расположена глубоко и заполнена жидкостью, то звук притупленный. Если полость располагается поверхностно, то на фоне притупления возникает тимпанический оттенок. Если полость крупная, располагается неглубоко и наполнена жидкостью и воздухом, то звук над зоной жидкости укорочен, а над зоной воздуха – тимпанический.

Аускультация. Дыхание может быть бронховезикулярным или бронхиальным, а при крупных, содержащих воздух полостях, соединяющихся с просветом бронха, – амфорическим. На ограниченном участке, при неполном опорожнении полости выслушиваются звонкие влажные средне- и крупнопузырчатые хрипы. Если полость сообщается с бронхом, бронхофония усилена.

Лабораторно-инструментальные методы исследования.

Анализ мокроты: гнилостный запах, трехслойная (гной, пенистый, серозный слой), при микроскопии: лейкоциты, эритроциты, эластические волокна, бактерии (пневмококки, стрептококки, стафилококки и др.).

Рентгенологические изменения: определяется участок просветления с уровнем жидкости и зоной перифокальной инфильтрации (абсцесс, гангрена); полость с неровными контурами и неправильной формы (кавернозный туберкулез); множественные тонкостенные полости при кистозных бронхоэктазах.

СИНДРОМ НАЛИЧИЯ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Синдром скопления жидкости в плевральной полости – это клинико-рентгенологический и лабораторный симптомокомплекс, обусловленный накоплением жидкости в плевральной полости вследствие поражения плевры, либо в связи с общим нарушением водно-

электролитного обмена и высоким онкотическим давлением плазмы и повышением проницаемости капилляров.

Основные причины: туберкулез, пневмония, нагноительные процессы в легких, поддиафрагмальные абсцессы, ревматизм, системная красная волчанка, злокачественные новообразования легких, плевры, травматические повреждения грудной клетки.

Жалобы. Одышка, тяжесть и ощущение «переливания жидкости» в грудной клетке, боль в грудной клетке, чувство нехватки воздуха, сухой кашель.

Осмотр. Вынужденное положение тела (больной лежит на стороне скопления жидкости, с приподнятой верхней частью туловища); цианоз кожи и видимых слизистых; отеки лица, шеи и осиплость голоса (при медиастинальном скоплении жидкости); набухание шейных вен; ограничение дыхания на стороне скопления жидкости; сглаженность, расширение и выбухание межреберных промежутков, особенно у худощавых больных со слабой мускулатурой; выбухание (увеличение) той половины, где имеется жидкость (при значительном выпоте).

Пальпация, перкуссия и аускультация. Над областью скопления жидкости при *перкуссии* выявляется тупость, верхняя граница которой представлена изогнутой линией Дамуазо. Верхняя ее точка располагается по заднеподмышечной линии, поэтому экссудат занимает площадь в виде треугольника – спереди и сзади. Выпотной экссудат (при экссудативном плеврите) в большем объеме накапливается в боковых отделах плевральной полости, в области реберно-диафрагмального синуса. Кроме линии Эллиса-Дамуазо-Соколова при экссудативном выпоте перкуторно различают три зоны (рис. 16).

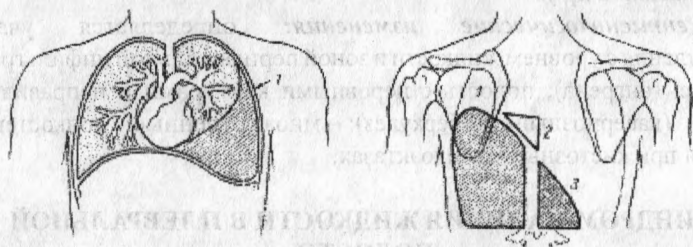


Рис. 16. Расположение плеврального выпота: слева – вид спереди, справа – вид сзади: цифрами обозначены: 1 – линия Эллиса-Дамуазо-Соколова, 2 – треугольник Гарленда, 3 – треугольник Грокко-Раухфуса.

1-я зона – зона накопления жидкости, ограничена снизу диафрагмой, сверху – линией Дамуазо-Соколова;

2-я зона – *треугольник Гарленда* – зона компрессионного ателектаза, ограничена снаружи линией Эллиса-Дамуазо-Соколова, сверху – горизонтальной линией, соединяющей наивысшую точку линии Эллиса-Дамуазо-Соколова с позвоночником, а с внутренней стороны – линией позвоночника.

3-я зона – *треугольник Грокко-Раухфуса* – зона смещенного средостения, находится на здоровой стороне.

В 1-й зоне: *пальпаторно* – голосовое дрожание ослаблено, вплоть до полного исчезновения; *перкуторно* – тупой звук; *аускультативно* – дыхание и бронхофония отсутствуют.

Во 2-й зоне: *пальпаторно* – голосовое дрожание усилено; *перкуторно* – притуплено-тимпанический звук; *аускультативно* – бронхиальный оттенок дыхания, крепитация, усиление бронхофонии.

В 3-й зоне – *пальпаторно* – голосовое дрожание не определяется; *перкуторно* – тупой звук; *аускультативно* – возможно прослушивание тонов сердца.

Лабораторно-инструментальные методы исследования.

Лабораторное исследование плевральной жидкости:

– *транссудат* – скопление в плевральной полости невоспалительной жидкости (гидроторакс) светло-желтого цвета, прозрачной, не свертывающейся при стоянии. Причины: сердечная декомпенсация, цирроз печени и т.д.

– *экссудат* – воспалительная жидкость. По характеру экссудат бывает: серозный (при серозном плеврите), серозно-гнойный (при пневмонии и туберкулезе), гнойный (при эмпиеме плевры при крупозной пневмонии, абсцессе легких, бронхоэктазах), гнилостный (при гангрене, абсцессе легкого, бронхоэктазах), геморрагический – гемоторакс (при злокачественных новообразованиях, закрытых травмах грудной клетки, ранениях грудной клетки, геморрагических диатезах), хилезный (при лимфангиоматозах – затруднении оттока лимфы через грудной проток вследствие сдавления опухолью или увеличенным лимфоузлом).

Рентгенологические изменения: интенсивное однородное затемнение, которое прилежит к наружному краю грудной клетки и диафрагме и имеет четкую верхнюю границу, соответствующую линии Эллиса-Дамуазо-Соколова.

Рентгенологическая картина при синдроме наличия жидкости в плевральной полости:

- 1) гомогенное затемнение нижней части легкого с линией Эллиса-Дамуазо-Соколова;
- 2) повышенная прозрачность легочных полей;
- 3) светлое легочное поле без легочного рисунка;
- 4) пятнистое затемнение легочного поля;
- 5) затемнение по ходу междолевой борозды в виде веретена.

СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ВОЗДУХА В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Синдром скопления воздуха в плевральной полости, или пневмоторакс – это патологическое состояние, при котором воздух попадает в плевральную полость. Воздух в полость попадает либо из легкого, либо непосредственно из атмосферы, крайне редко из пищевода, желудка.

Этиологически различают спонтанный, травматический и ятрогенный пневмоторакс. Различают также открытый и закрытый пневмоторакс. В свою очередь спонтанный пневмоторакс делится на первичный и вторичный. Причиной вторичного пневмоторакса являются кистозный фиброз легких, хронические обструктивные заболевания легких, астматический статус, интерстициальные заболевания легких, инфаркт легкого, злокачественные новообразования, лучевые поражения легких, синдром Морфана, беременность. Спонтанный пневмоторакс диагностируется в случаях, когда воздух проникает в плевральную полость из легкого по неизвестным причинам, либо в результате патологического процесса в самом легком.

В этиологии пневмоторакса существенную роль играет буллезная эмфизема, а также туберкулезный каверноз.

В механизме возникновения спонтанного пневмоторакса ведущее место принадлежит повышению внутрилегочного давления в зоне тонкостенных булл и туберкулезных каверн. Среди предрасполагающих к повышению давления причин основное значение имеют физическое напряжение больного и сильный кашель.

Клиника спонтанного пневмоторакса обусловлена поступлением воздуха в плевральную полость, а клинические проявления легочных заболеваний могут отсутствовать.

Различают *острый, подострый, хронический, рецидивирующий спонтанный пневмоторакс*.

При остром пневмотораксе бурное начало, манифестируется резкой болью в грудной клетке на стороне пневмоторакса. Боль может

иррадиировать в шею, плечевой пояс, брюшную полость. Прогрессирует одышка, достигающая при клапанном пневмотораксе степени удушья. Кожа покрывается холодным потом, вены шеи набухают, пульс частый, малый, нитевидный.

При подостром течении пневмоторакса также определяется боль в соответствующей половине грудной клетки, отмечается одышка, покашливание. Через 1–2 часа после возникновения пневмоторакса плевра адаптируется к наличию воздуха, а функция сердца – к спавшемуся легкому, поэтому боль и одышка уменьшаются.

При исследовании физикальными методами выявляются следующие признаки синдрома скопления воздуха в плевральной полости.

Осмотр. Некоторое расширение пораженной стороны грудной клетки; сглаживание межреберий; ограничение подвижности грудной клетки в акте дыхания на больной стороне.

Пальпация. Голосовое дрожание ослаблено или отсутствует. Расширение и эластичность межреберных промежутков.

Перкуссия. Тимпанический звук на стороне скопления воздуха в плевральной полости.

Аускультация. Грубое бронхиальное дыхание. Везикулярное дыхание отсутствует. Бронхофония ослаблена.

Дополнительные методы исследования.

Самым информативным методом диагностики всех вариантов спонтанного пневмоторакса является *рентгенологическое исследование*. Снимки производятся на вдохе и выдохе. На рентгеновском снимке определяется однотонное просветление, отсутствие легочного рисунка. Сердце смещено в здоровую сторону.

Рентгенологические признаки синдрома наличия воздуха в плевральной полости:

- 1) гомогенное затемнение нижней части легкого,
- 2) повышенная прозрачность легочных полей,
- 3) светлое легочное поле без легочного рисунка,
- 4) пятнистое затемнение легочного рисунка,
- 5) затемнение по ходу междолевой плевры в виде веретена.

Манометрия. Величину давления воздуха в плевральной полости и характер отверстия в легком можно оценить с помощью манометрии, для чего производят пункцию плевральной полости и подключают иглу к водному манометру пневмотораксного аппарата. По изменениям давления в процессе отсасывания воздуха можно судить об

анатомических особенностях легочно-плевральных сообщений.

Торакоскопия. Весьма информативным диагностическим методом при спонтанном пневмотораксе является также торакоскопия. С помощью этого метода можно осмотреть поверхность легкого, выявить наличие булл, определить размеры и особенности перфорального отверстия.

ЭКГ – отклонение электрической оси сердца вправо, увеличение амплитуды зубца Р и снижение амплитуды зубца Т в отведениях II и III.

СИНДРОМ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Дыхательная (легочная) недостаточность – острое или хроническое состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо оно достигается за счет более интенсивной работы аппарата внешнего дыхания и повышенной нагрузки на сердце, что в итоге приводит к снижению функциональных возможностей организма.

Причины: хронические обструктивные болезни легких (хронические бронхиты, частые приступы бронхиальной астмы), закупорка верхних дыхательных путей слизью, кровью, инородными телами.

Клинические и инструментально-лабораторные признаки зависят от причины, типа и степени дыхательной недостаточности и других параметров.

Типы легочной (дыхательной) недостаточности:

- **дыхательная недостаточность обструктивного типа** – причины – см. соответствующий синдром;
- **дыхательная недостаточность рестриктивного типа** – причины – см. соответствующий синдром.

Степени тяжести легочной (дыхательной) недостаточности:

– **дыхательная недостаточность I степени:** одышка, диффузный цианоз и тахикардия возникают лишь при повышенной физической нагрузке, при оксигеметрии – гипоксемия. В покое этих симптомов нет, газы крови не изменены;

– **дыхательная недостаточность II степени** – выраженные одышка, диффузный цианоз и тахикардия, выраженная гипоксемия, дыхательный алкалоз появляются при незначительном (привычном) физическом напряжении. Период восстановления (исчезновения) симптомов в покое удлинён. В покое сохраняются незначительные

одышка, диффузный цианоз и тахикардия, не резко выраженная гипоксемия;

– *дыхательная недостаточность III степени*: выраженные одышка, диффузный цианоз и тахикардия в покое, признаки правожелудочковой сердечной недостаточности.

Главными диагностическими признаками легочной (дыхательной) недостаточности являются одышка (характер и степень ее выраженности зависят от вызвавшего ее патологического синдрома), диффузный цианоз и гипоксемия – низкое насыщение крови кислородом (при оксигеметрии). Все остальные симптомы являются второстепенными и характеризуют лишь причину легочной (дыхательной недостаточности)

Расспрос. Жалобы на одышку, вначале при физической нагрузке, затем и в покое, кашель, выделение слизистой (иногда с примесью) мокроты, чувство нехватки воздуха, приступы удушья, малое отделение мочи, отеки на нижних конечностях, затем асцит.

Анамнез. Любой, как изолированный, так и в комбинации, синдром поражения респираторной системы.

Осмотр. Диффузный цианоз языка, слизистых оболочек, щек, носа, ушей, лица, конечностей; бочкообразная грудная клетка; участие в акте дыхания вспомогательных мышц верхней части туловища; сглаженность надключичных ямок; ортопноэ, тахипноэ.

Перкуссия. Перкуторный звук над легкими зависит от причины, вызвавшей синдром легочной недостаточности. При обструктивных заболеваниях легких – коробочный звук, опущение границ легких и уменьшение экскурсии нижних их краев, при пневмотораксе – тимпанит. При синдроме массивной инфильтрации легочной ткани или синдроме скопления жидкости в полости плевры – тупость.

Аускультация. Характер дыхания зависит от причины, вызвавшей легочную недостаточность (см. соответствующие синдромы).

Лабораторно-инструментальные методы исследования.

Критерием легочной (дыхательной) недостаточности является *уменьшение степени насыщения крови кислородом*. Главным методом диагностики легочной недостаточности является *оксигеметрия*: низкое насыщение крови кислородом, возрастает кислородная задолженность крови.

Показатели **ФВД** характеризуют патогенетический вариант и степень выраженности легочной (дыхательной) недостаточности: увеличение МОД, КИО₂ (коэффициент использования кислорода).

Рентгенодиагностика: выбухание конуса легочной артерии и ее расширение (синдром легочной артериальной гипертензии), возможно – увеличение правого желудочка (синдром гипертрофии правого желудочка).

ЭКГ: синдром гипертрофии (и/или перегрузка) правого желудочка и правого предсердия.

ЭхоКГ: повышение давления в правом желудочке и легочной артерии.

СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

Синдром хронического легочного сердца – симптомокомплекс клинических и лабораторно-инструментальных признаков, характеризующийся симптомами гипертрофии правого желудочка и правого предсердия вследствие хронической легочной гипертензии, вызванной обструкцией сосудистого русла легких.

Причины, приводящие к развитию синдрома хронического легочного сердца. Заболевания, при которых первично поражается вентиляционно-респираторная функция легких; заболевания, первично поражающие сосуды легких.

В первую группу входят инфекционно-воспалительные заболевания бронхолегочного аппарата (туберкулез легких). Легочное сердце развивается также при бронхиальной астме, опухолях легких, силикозах и других профессиональных заболеваниях легких.

Вторая группа причин – поражение торако-диафрагмального аппарата – при нарушении экскурсии грудной клетки (кифосколиоз, торакопластика, плевральный фиброз, полиомиелит, ожирение), при поражении диафрагмы.

К заболеваниям, первично поражающим сосудистую систему легких, относятся легочные артерииты, первичная легочная гипертензия и тромбозомболические процессы в системе малого круга кровообращения.

Жалобы. Одышка, усиливающаяся при физическом напряжении, вдыхании холодного воздуха, в положении лежа; сухой или продуктивный кашель; сердцебиение; отеки на ногах; чувство тяжести в правом подреберье; боли в груди.

Осмотр. Цианоз, появление на его фоне акроцианоза, набухание шейных вен как на вдохе, так и на выдохе, пульсация в эпигастральной области, отеки на ногах.

Пальпация. Пульсация правого желудочка в прекардиальной и эпигастральной областях, возможно увеличение печени.

Перкуссия. Над легкими определяется коробочный звук.

Смещение правой границы относительной тупости сердца.

Аускультация. Ослабленное везикулярное дыхание, сухие, влажные хрипы. Тоны сердца ослаблены, акцент и расщепление II тона над легочной артерией, систолический шум на верхушке сердца.

Лабораторно-инструментальные методы исследования.

В крови: отмечается эритроцитоз и увеличение содержания гемоглобина (вторичный эритроцитоз), повышение гематокрита.

Рентгенологическое исследование органов грудной полости. Признаки первичного заболевания (часто – блюдцеобразные ателектазы, односторонний подъем диафрагмы и незначительный плевральный выпот), увеличение правых предсердия и желудочка, легочной артерии.

Катетеризация правых отделов сердца – повышение давления в правом желудочке и легочной артерии.

ЭКГ: синусовая тахикардия, возможна предсердная и желудочковая экстрасистолия. Отклонение электрической оси сердца (ЭОС) вправо. Гипертрофия правого желудочка. Гипертрофия правого предсердия. P – (pulmonale) – пикообразный зубец P>2,5 мм во II, III стандартных отведениях, aVF, комплекс Rs или rSR в отведениях V1, отношение величины зубца R в V к величине зубца S в V<1, появление плоских или инвертированных зубцов T в правых грудных отведениях. Снижение сегмента S-T в отведениях II, III и aVF, блокада правой ножки пучка Гиса (частичная или полная).

Контрольные вопросы:

1. Какие основные жалобы предъявляют больные с заболеваниями дыхательной системы?
2. Какие типы одышек различают?
3. Перечислите патологические формы грудной клетки.
4. Каковы признаки грудной клетки эмфизематозной формы?
5. При каких клинических синдромах изменяется голосовое дрожание?
6. При каких клинических синдромах при перкуссии выслушивается тимпанический звук?
7. Как изменяется при заболеваниях дыхательной системы перкуторный звук и от чего он зависит?
8. Назовите места образования различных хрипов и механизм их возникновения.
9. При каких клинических синдромах выслушиваются сухие хрипы?
10. Какова микроскопическая картина мокроты в норме?
11. Какова микроскопическая картина мокроты при синдроме полости в легком?
12. Каковы макроскопические признаки мокроты при синдроме

бронхиальной обструкции?

13. Каково количество белка, показатели удельного веса в экссудате?
14. Каковы изменения ФВД при синдроме бронхиальной обструкции?
15. Каковы изменения ФВД при синдроме рестрикции?
16. В чем заключается значение бронхоскопии в диагностике синдрома обструкции?
17. Каковы физикальные критерии синдрома бронхиальной обструкции?
18. Каковы аускультативные критерии синдрома бронхиальной обструкции?
19. Какова микроскопическая картина мокроты при синдроме бронхиальной обструкции?
20. Дайте определение синдрома повышенной воздушности легочной ткани.
21. Каковы причины развития синдрома повышенной воздушности легочной ткани?
22. Какой перкуторный звук отмечается над легкими при синдроме повышенной воздушности легочной ткани?
23. Как изменяется бронхофония при синдроме повышенной воздушности легочной ткани?
24. Какие вы знаете виды уплотнения легочной ткани?
25. Что выявляется при сравнительной перкуссии легких при синдроме уплотнения легочной ткани?

Литература

1. Лекционный материал.
2. Пропедевтика внутренних болезней. Под ред. В.Х. Василенко, А.Л. Гребенева) – М.: Медицина. 1989. – 510 с.
3. Шелагуров А.А. Пропедевтика внутренних болезней. – М., 1975. – 320 с.
4. Энциклопедия клинического обследования больного. – М., 1997.
5. Косимов Э.Ю. Ички касалликлар пропедевтикаси. – Ташкент, 1996.
6. Мухин, Моисеев. Пропедевтика внутренних болезней. – М., 2005.

ПЕДИАТРИЯ

Цель: научить студентов общаться с больным ребенком, его родителями, соблюдая деонтологические нормы и принципы; собирать анамнез жизни и болезни у ребенка и матерей детей с заболеваниями дыхательной системы; составлять план обследования больных с поражением респираторной системы; интерпретировать результаты обследования; проводить физикальное обследование детей с заболеваниями респираторной системы; выявлять симптомы и основные синдромы поражения органов дыхания у детей, основываясь на объективных и дополнительных методах исследования.

Студент должен знать:

1. Основные жалобы, особенности анамнеза и симптомы,

характерные для заболеваний органов дыхания у детей (семиотику кашля, изменения голоса ребенка, характеристику цианоза, патологические формы грудной клетки, изменение частоты, глубины дыхания, типы одышки).

2. Методики исследования органов дыхания у детей.
3. Инструментальные и функциональные методы исследования.
4. Лабораторные методы исследования.
5. Синдром дыхательной недостаточности, степени, причины и механизмы.
6. Обструктивный синдром, причины, механизмы. Семиотику обструкции дыхательных путей выше магистральных бронхов. Семиотику синдрома бронхиальной обструкции.
7. Семиотику синдрома уплотнения легочной ткани.
8. Семиотику синдрома наличия полости в легочной ткани.
9. Семиотику синдрома наличия жидкости в плевральной полости.
10. Семиотику синдрома наличия воздуха в плевральной полости.
11. Семиотику синдрома наличия воздуха и жидкости в плевральной полости.

Студент должен уметь:

1. Собрать анамнез жизни и заболевания ребенка.
2. Оценить физическое развитие ребенка и влияние заболеваний органов дыхания на его физическое развитие.
3. Методически правильно, в соответствии с возрастными особенностями выполнить осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию ребенка и проанализировать полученные данные; выделить симптомы, свидетельствующие о поражении органов дыхания.
4. Оценить основные функциональные, рентгенологические и лабораторные данные, касающиеся поражения органов дыхания.
5. На основании полученных данных установить примерный уровень поражения дыхательных путей (верхние, средние, нижние).
6. Распознать истинный и ложный круп у детей.
7. Распознать обструктивный синдром на уровне гортани и глотки.
8. Распознать бронхообструктивный синдром.
9. Распознать синдром наличия жидкости в плевральной полости.
10. Распознать синдром наличия воздуха в плевральной полости.
11. Распознать синдром наличия воздуха и жидкости в плевральной полости.
12. Диагностировать синдром повышенной воздушности легочной ткани.

13. Выявить симптомы и степень дыхательной недостаточности, сделать вывод о тяжести поражения органов дыхания и соответственно о тяжести состояния больного.

14. Различать на практике экспираторный и инспираторный типы дыхания.

15. Проводить функциональные пробы.

Практические навыки:

1. Сбор анамнеза у больных с респираторной патологией.
2. Методика определения бронхофонии.
3. Методика определения голосового дрожания.
4. Методика проведения перкуссии легких.
5. Интерпретация лабораторных данных анализов мокроты.
6. Методика исследования внешнего дыхания.
7. Методика проведения плевральной пункции.

Программные вопросы:

1. Сбор анамнеза у детей с заболеваниями дыхательной системы.

Осмотр.

2. Методы физикального обследования детей с заболеваниями органов дыхания.

3. Лабораторно-инструментальные методы обследования детей с заболеваниями органов дыхания.

4. Обструкция верхних, средних и нижних дыхательных путей.

5. Синдром уплотнения легочной ткани.

6. Синдром дыхательной недостаточности.

7. Синдром наличия жидкости в плевральной полости.

8. Синдром наличия воздуха в плевральной полости (пневмоторакс).

9. Синдром наличия жидкости и воздуха в плевральной полости.

10. Синдром наличия полости в легочной ткани.

11. Синдром повышенной воздушности легочной ткани.

Блок информации:

Р а с с п р о с : исследование органов дыхания обычно начинают с расспроса матери или ребенка, который проводят в определенной последовательности. Стараются выяснить, имеется ли насморк, каков характер выделений (слизистые, слизисто-гнойные, гнойные, кровянистые и т. д.).

Кашель – характерный признак поражения органов дыхания. Необходимо уточнить характер кашля, его периодичность, время

появления, наличие пароксизмов (приступов), репризов (протяженный, высокий вдох сопровождается покраснением лица и рвотой). Кашель при поражении гортани обычно сухой, грубый и лающий. Он настолько характерен, что дает возможность на расстоянии заподозрить поражение гортани (ларингит или круп). Кашель при поражении трахеи грубый (как в бочку).

При воспалительном поражении бронхов кашель может быть как сухим (в начале болезни), так и влажным, с отделением мокроты. При аллергическом воспалении бронхов обычно отделяется тягучая мокрота. При воспалении легочной паренхимы в первые дни болезни кашель чаще сухой, в последующие дни становится влажным. При вовлечении в процесс плевры кашель становится болезненным.

Битональный кашель – спастический кашель, имеющий грубый основной тон и музыкальный высокий II тон, возникает от раздражения кашлевой зоны бифуркации трахеи увеличенными лимфатическими узлами или опухолями средостения.

Мучительный сухой кашель встречается при фарингитах и назофарингитах.

Если взрослые мокроту обычно отхаркивают, то дети раннего возраста ее глотают. Грудные дети не умеют откашливать вообще. Чтобы решить вопрос: сухой или влажный кашель, необходимо наблюдать за ребенком, не заглатывает ли он мокроту. Обильное выделение мокроты (гнойной) полным ртом у маленьких детей наблюдается при опорожнении полости в легочной ткани в бронхи. У старших детей много мокроты бывает при наличии синдрома бронхоэктазов.

Большое значение имеет **изменение кашля** в течение болезни. Редкий кашель в начале заболевания нередко наблюдается при острых респираторных инфекциях. Если затем он становится более частым и влажным, то это может быть признаком развития воспаления бронхиол или легочной паренхимы.

При расспросе важно выяснить, была ли **повышенной температура тела**, не было ли озноба (у маленьких детей эквивалентом озноба является рвота). Повышение температуры свидетельствует об инфекционной природе заболевания. Имеет значение также длительность лихорадки.

При сборе **анамнеза** нужно выяснить, имелись ли легочные заболевания, которые предшествовали настоящему, и, если имелись, то степень выздоровления от них. Это имеет значение в диагностике. Необходимо выяснить, болел ли ребенок корью и коклюшем, которые

нередко осложняются инфильтрацией легочной ткани, особенностью которой является тотальное поражение стенок бронхов и значительное участие в процессе поражения интерстициальной ткани легкого.

Большое, а иногда и решающее значение в диагностике легочных поражений, приобретает выяснение контакта с туберкулезными больными в семье и квартире. Большое значение имеет антенатальный период развития ребенка. Наличие инфекции у матери, тератогенных влияний и влияния гипоксии на плод, а также нефизиологическое течение родов может стать причиной развития синдрома дыхательных расстройств и пневмонии у новорожденных детей.

Аллергологический анамнез – собственный и семейный (наличие аллергических заболеваний у ребенка и его родственников) – необходим для уточнения этиологии синдрома.

О с м о т р . При наружном осмотре следует оценить физическое развитие ребенка. Несоответствие физического развития возрасту говорит о длительности патологического процесса. Необходимо также обратить внимание на сознание, телосложение, реакцию ребенка на окружающих, окраску кожи лица, слизистых оболочек.

Цианоз может быть постоянным, локальным или общим. Чем больше дыхательная недостаточность и меньше напряжение кислорода, тем выраженнее и распространеннее цианоз. При легочных поражениях цианоз обычно усиливается во время плача, так как при задержке дыхания на выдохе происходит еще большее снижение pO_2 . Кроме того, легочному цианозу свойственна определенная локализация (вокруг рта, глаз). У маленьких детей (до 2–3-месячного возраста) в углах рта, под языком при поражении бронхиол, легочной ткани можно заметить пенистые выделения. Возникновение этого симптома объясняется проникновением воспалительного экссудата из дыхательных путей в полость рта (полость рта у здоровых детей в первые 2–3 мес. относительно сухая, так как у них еще нет слюноотделения).

При осмотре носа можно отметить выделения и затруднение дыхания через нос. При тщательном осмотре носа определяют характер отделяемого (серозное, слизистое, слизисто-гнойное, сукровичное, кровянистое), кроме того, можно увидеть инородное тело или дифтерийный налет в передней части носа, а также оценить состояние сосудистого сплетения носа.

Голос ребенка нередко изменяется при поражении гортани и голосовых связок. Воспаление гортани клинически проявляется грубым лающим кашлем и изменением голоса. Гнусавый оттенок голоса бывает

при хроническом насморке, гайморите, аденоидах, заглоточном абсцессе и т. д. Вследствие узости носовых ходов и обильного кровоснабжения слизистых, появление даже незначительного воспаления вызывает у маленьких детей затруднение дыхания через нос. Дыхание же через рот у детей первого полугодия жизни почти невозможно, так как большой язык оттесняет надгортанник кзади. У детей дошкольного и школьного возраста при аденоидных вегетациях лицо приобретает характерный вид. Оно бледное, одутловатое, с приоткрытым ртом, приподнятой верхней губой и вздернутым носом, нередко отмечается неправильный прикус.

Характерен внешний вид часто кашляющего ребенка (при коклюше и хронических неспецифических поражениях легких). У таких детей – бледное, пастозное лицо и веки (вследствие нарушения оттока лимфы – лимфостаза), цианотичная слизистая оболочка губ, кожные вены набухшие, могут наблюдаться кровоизлияния в конъюнктиву и подкожную клетчатку.

Изменение формы грудной клетки. Грудная клетка у грудного ребенка выпуклая, относительно короткая и имеет почти круглое поперечное сечение, ребра расположены горизонтально и под прямым углом к позвоночнику. С возрастом она принимает форму взрослого. Вздутая грудная клетка отмечается при пневмотораксе, пневмомедиастинуме. При эмфизематозном вздутии легких грудная клетка находится в фазе максимального вдоха (бочкообразная).

Рахитическая – выраженное увеличение переднезаднего размера, развернутая нижняя апертура, утолщения на месте перехода костной части ребер в хрящевую (**рахитические четки**), втяжение на месте прикрепления диафрагмы к грудной клетке (**гаррисонова борозда**).

Воронкообразная («грудь сапожника») – воронкообразное вдавление в нижней трети грудины (аномалия развития) наблюдается при синдроме дыхательных расстройств (СДР) у новорожденных, а также при тяжелых формах рахита.

Килевидная («куриная») грудь – выбухание в виде килия в области грудины также является одним из признаков тяжелого рахита.

Деформация грудной клетки в виде **«сердечного горба»** характерна для детей с пороками сердца.

При наличии экссудата в плевре на стороне поражения отмечается **выбухание грудной клетки**, а при склеротическом процессе в легких – **западение**.

В зависимости от преимущественного участия грудной клетки или

живота определяют тип дыхания (грудной, брюшной, грудобрюшной). Ориентировочно по величине экскурсии грудной клетки определяют глубину дыхания. Ритм дыхания оценивают по регулярности дыхательных актов.

Изменение ритма дыхания. Учащение дыхания (тахипноэ) – более 10% от средневозрастной нормы у здоровых детей возникает при волнении, физических упражнениях и т. д., а у больных – при обширных поражениях системы органов дыхания (зависит от раздражения дыхательного центра), при болевых ощущениях, дистресс-синдроме.

Учащенным дыханием по данным экспертов ВОЗ считается:

- у детей до 2-х месяцев – 60 и более;
- от 2-х месяцев до 12 месяцев – 50 и более;
- от 1 года до 5 лет – 40 и более дыханий в 1 минуту.

Урежение дыхания (брадипноэ) у детей наблюдается очень редко и указывает на истощение дыхательного центра.

Большое патологическое дыхание Куссмауля, Биота, Чейна-Стокса отражает тяжелые степени расстройства дыхания.

При осмотре ребенка следует обратить внимание на участие в дыхании вспомогательных мышц (прямых мышц живота, грудинно-ключично-сосцевидной, грудных), что свидетельствует о затруднении дыхания, т. е. одышке. При этом у детей раннего возраста также наблюдается раздувание и напряжение крыльев носа (как бы точеный нос с блеском кожи).

Одышка (диспноэ) – затрудненное дыхание, наблюдается при повышении работы дыхания. Частая причина одышки состоит в кислородном голодании организма, гиперкапнии или ацидозе.

При синдроме уплотнения легочной ткани у маленьких детей в углах рта, под языком можно заметить пенистые выделения.

Формы одышки:

Инспираторная одышка – характеризуется затрудненным вдохом – наблюдается при сужении средних дыхательных путей вследствие падения внутригрудного давления намного ниже атмосферного. Клинически проявляется втяжением межреберных промежутков, яремной ямки, надключичных областей и подложечной области (круп, инородное тело, кисты, опухоли, врожденное сужение гортани, трахеи, бронхов, заглочный абсцесс и др.).

Экспираторная одышка – характеризуется затруднением выдоха при сужении бронхов. Возникает, когда внутригрудное давление превышает атмосферное. Грудная клетка приподнята вверх и почти

не участвует в акте дыхания, прямые мышцы живота напряжены, межреберные промежутки уплощаются. Выдох совершается медленно, иногда со свистом. Наблюдается при бронхиальной астме, сдавлении бронхов.

Дифференцировка инспираторных и экспираторных втяжений чрезвычайно важна для оценки места и степени обструктивных изменений.

Смешанная одышка – экспираторно-инспираторная – проявляется вздутием грудной клетки и втяжением уступчивых мест.

Одышка Шика – экспираторное пыхтение – появляется при сдавлении нижней части трахеи и бронхов, свободно пропускающих воздух только при вдохе.

Полное отсутствие дыхательных движений – асфиксия новорожденного – является главным симптомом мнимой смерти у только что родившегося ребенка.

Врожденный стридор – болезнь раннего возраста, характеризуется инспираторным шумом при дыхании. Шум свистящий, звонкий, напоминает воркование голубей, иногда мурлыканье кошки, кудаханье курицы. Шум при стридоре постоянен; интенсивность шума уменьшается во время сна, при переносе ребенка из холодного помещения в теплое, усиливается при крике, волнении, кашле. Общее состояние ребенка нарушается мало, сосание происходит нормально, голос не изменен.

Стридор начинается после рождения, во втором полугодии уменьшается, самостоятельно излечивается к 2–3 годам. Если стридорозное дыхание появляется на фоне нарушения общего состояния, изменения голоса, необходимо выяснить, нет ли значительного увеличения вилочковой железы, бронхоаденита, врожденного порока сердца, опухоли средостения, которые могут вызвать сдавление и изменение характера дыхания. При полипах в области голосовых связок, ретротонзиллярном абсцессе также могут быть тяжелые формы стридора.

МЕТОДЫ ФИЗИКАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Пальпация грудной клетки в диагностике болезней органов дыхания может использоваться для оценки деформаций грудной клетки, поиска болевых точек и определения зон эластичности и резистентности грудной клетки

Ощупывание производится обеими руками путем легкого поглаживания: руки кладут на исследуемые участки груди симметрично с обеих сторон. Определяют **эластичность** грудной клетки путем сдавливания ее обеими руками спереди назад или с боков. Отставание одной половины грудной клетки при дыхании можно определить, держа концы указательных пальцев у углов лопаток. Ощупывание позволяет выяснить также место и степень болезненности грудной клетки.

Болезненность. Необходимо различать поверхностную и глубокую плевральную болезненность.

Поверхностная болезненность чаще наблюдается:

- 1) при воспалительных процессах в мягких тканях;
- 2) при поражении межреберных мышц;
- 3) при поражении ребер и грудины;
- 4) при заболевании межреберных нервов.

Плевральные (глубокие) боли обычно усиливаются при вдохе и выдохе, часто отдают в подложечные и подреберные области, ослабевают, если сдавить грудную клетку, уменьшаются при сгибании тела в больную сторону.

Методом пальпации определяется толщина кожной складки на симметричных участках грудной клетки. Для этого кожную складку берут указательным и большим пальцами обеих рук одновременно. Утолщение кожной складки наблюдается при экссудате в плевре, туберкулезном бронхоадените на стороне поражения. Утолщение кожной складки объясняется нарушением иннервации кожной зоны в проекции внутренних органов (легких), что вызывает изменение трофики этого участка с развитием реактивного отека, лимфо- и гемостаза, с вовлечением венозной сети при перипроцессе.

Пальпация применяется и для определения голосового дрожания.

Голосовое дрожание – это ощущение, которое получается, когда кладут руки на симметричные участки грудной клетки больного, а больной произносит слова, которые дают большую вибрацию. У детей грудного возраста голосовое дрожание исследуется во время крика или плача. *Усиление голосового дрожания* связано с уплотнением легочной ткани, отмечается при наличии в легких заполненных жидкостью полостей. *Ослабление голосового дрожания* наблюдается при оттеснении легкого от стенки грудной клетки (экссудат, пневмоторакс, опухоль плевры), *отсутствие голосового дрожания* – отмечается при полной закупорке бронха (ателектаз).

Перкуссия. При поражении органов дыхания появляется

изменение перкуторного звука разной интенсивности.

При перкуссии важно обратить внимание на правильное положение ребенка, обеспечивающее симметричное положение грудной клетки. Переднюю поверхность грудной клетки детей раннего возраста удобнее всего перкутировать в положении лежа, причем маленьких детей кто-нибудь должен поддерживать. Детей, не умеющих держать голову, можно перкутировать, положив их на животик или взяв ребенка на левую руку. В этом случае ребенок лежит грудью на ладони левой руки врача, большой палец этой руки проводится в левую подмышечную впадину ребенка, указательный располагается на правой ключице, а остальные – на боковой поверхности грудной клетки справа. Детей-малюток лучше всего перкутировать, посадив на стол, старших детей перкутируют в положении стоя. При этом при перкуссии задней поверхности предлагают скрестить руки на груди и одновременно слегка нагнуться кпереди. При перкуссии боковых поверхностей грудной клетки руки надо отвести слегка в сторону.

У старших детей применяется опосредованная, у младших детей – непосредственная перкуссия.

Опосредованная перкуссия: средний палец левой руки, служащий в качестве плессиметра, должен плотно прилегать к исследуемой поверхности. ПеркуSSIONные удары производятся средним пальцем правой руки, который должен быть согнут в межфаланговых суставах и не соприкасаться с другими пальцами. Удары производятся по средней фаланге среднего пальца левой руки, перкуSSIONный удар должен быть, по возможности, коротким, выстукивание производят только кистью, движениями в лучезапястном суставе.

Детям, как правило, проводится негромкая перкуссия. Удары проводятся по межреберьям или ребрам, направление должно идти от заведомо ясного звука к тупому.

Непосредственная перкуссия проводится средним пальцем правой руки, согнутой в локтевом суставе. Палец должен быть слегка дугообразно согнут в пястно-фаланговых суставах.

При перкуссии предплечье остается в покое, движение кисти совершается в лучезапястном суставе и слегка в пястно-фаланговом, что обеспечивает эластичность удара.

Перкуссия должна быть тихой, чтобы уловить переход от воздухосодержащих участков к безвоздушным. При этом звуковые ощущения соединяются с осязательными.

Различают сравнительную и топографическую перкуссию.

Сравнительная перкуссия. Сравнивают анатомически одинаково расположенные участки легких с правой и с левой стороны: спереди – над и под ключицами, с боков – по подмышечным линиям, сзади – по лопаточным и паравертебральным линиям (выстукивают перекрестно).

Сравнительную перкуссию легких у грудных детей спереди проводят в положении лежа на спине, а сзади – сидя с наклоном вперед, мама спереди поддерживает ребенка. У грудных детей, в силу тонкости грудной стенки, можно перкутировать как по межреберьям, так и по ребрам.

Топографическая перкуссия. При этом палец ставится параллельно искомой границе. Определение *нижних границ* легких начинают с нижней границы правого легкого. Для этой цели выстукивают сверху, спускаясь вниз по межреберьям по среднеключичной, подмышечной и лопаточной линиям. Затем определяют нижние границы левого легкого.

У старших детей *верхняя граница* легких спереди находится на 2–4 см выше середины ключицы, а сзади – не выступает за пределы VII шейного позвонка.

Особенности топографической перкуссии у детей раннего возраста:

– верхнюю границу легких у детей до 5–6 лет не определяют, т.к. верхушка стояния легких расположена на уровне ключиц;

– нижние границы легких находятся на одно ребро выше вследствие высокого стояния купола диафрагмы;

– при определении нижних границ легких с трех сторон можно ограничиться тремя линиями: спереди – среднеключичной, сбоку – среднеподмышечной, сзади – лопаточной.

У старших детей определяют подвижность легочного края. Для этого, определив обычным способом нижнюю границу при спокойном дыхании и отчеркнув ее дермографом, предлагают ребенку глубоко вдохнуть и задержать дыхание на высоте вдоха, проводят перкуссию вниз, делают отметку, затем предлагают ребенку глубоко выдохнуть и задержать дыхание, проводят перкуссию вверх, делают отметку, отсчитывают по верхнему краю пальца. Расстояние между самой верхней и нижней точками в см и есть подвижность нижнего края легких. Подвижность легочных краев выражается в сантиметрах и составляет разницу между границами легких при максимальном вдохе и выдохе. Подвижность легочных краев можно определить на всем протяжении легочных границ по основным линиям.

Укорочение перкуторного звука отмечается:

1. Когда легкое становится менее воздушным при:

- инфильтрации легочной ткани;
- кровоизлияниях в легочную ткань (инфаркт легкого);
- значительном отеке легких;
- рубцевании легких;
- спадении легочной ткани – ателектазе;
- сдавлении легочной ткани плевральной жидкостью сильно расширенным сердцем, опухолью в грудной полости.

2. В случае образования в легочной полости другой безвоздушной ткани:

- при опухолях;
- при образовании полости в легких и скоплении в ней жидкости (мокрота, гной, эхинококковая киста) при условии, что эта полость более или менее наполнена жидкостью.

3. При заполнении плеврального пространства:

- экссудатом или трансудатом;
- фибринозными наложениями на плевральных листках.

При экссудате в плевре, если жидкость не заполняет всего плеврального пространства, можно определить *линию Эллиса-Дамуазо-Соколова* – верхняя границы тупости с высшей точкой на заднеаксиллярной линии, отсюда она идет внутрь и вниз. Линия соответствует максимальному уровню стояния жидкости и образуется смещением легких к корню выпотом.

На пораженной стороне можно определить *укороченный тимпанит*, располагающийся в виде прямоугольного треугольника над экссудатом (*треугольник Гарленда*). Он соответствует расположению поджатого легкого. Его границами служат: гипотенуза – линия Эллиса-Дамуазо-Соколова, катетами – позвоночник и линия, перпендикулярно опущенная из верхней точки линии Эллиса-Дамуазо-Соколова на позвоночник.

Сзади на здоровой стороне вследствие смещения органов средостения образуется участок притупления перкуторного звука, имеющий форму прямоугольного треугольника, это так называемый *треугольник Грокко-Раухфуса*. Один его катет составляет линия позвоночника, второй – нижний край здорового легкого, гипотенузой является продолжение линии Эллиса-Дамуазо-Соколова на здоровую сторону.

Тимпанический оттенок звука появляется при образовании патологических, содержащих воздух полостей:

- в ткани легкого путем разрушения при воспалении (каверны, абсцессы);
- при диафрагмальной грыже и пневматизации кист;
- в плевре, в виде скопления в плевральной полости газа, воздуха –пневмоторакс;
- при некотором расслаблении легочной ткани вследствие понижения эластических ее свойств (эмфизема).

Коробочный звук – звонкий перкуторный звук с тимпаническим оттенком появляется, когда эластичность легких ослаблена, а воздушность повышена (эмфизема легких).

Шум «треснувшего горшка» – своеобразный прерывистый дребезжащий звук, «похожий на звук при постукивании по треснувшему горшку». Становится яснее, когда больной открывает рот. Часто получается при перкуссии по грудной клетке во время крика у детей. В патологии встречается при полостях, сообщающихся с бронхами узкой щелью.

Семиотика изменения границ легких.

Понижение высоты стояния верхушек может наблюдаться при сморщивании их на почве туберкулеза. При этом происходит уменьшение ширины полей Кренига.

Опускаются нижние границы легких вследствие увеличения объема легких (эмфизема, острое вздутие легких), либо низкого стояния диафрагмы при резком опущении брюшных органов и понижении внутрибрюшного давления, а также при параличе диафрагмального нерва.

Поднимаются нижние границы легких при:

- 1) уменьшении легких вследствие их сморщивания (чаще на одной стороне при хронических воспалительных процессах);
- 2) оттеснении легких плевральной жидкостью или газом;
- 3) поднятии диафрагмы из-за возрастания внутрибрюшного давления или отдавливания диафрагмы вверх тем или иным органом или жидкостью (метеоризм, асцит, увеличение печени или селезенки, опухоль брюшной полости).

Уменьшение подвижности легочных краев обуславливается:

- 1) потерей легочной тканью эластичности (эмфизема); сморщиванием легочной ткани;
- 2) воспалительным состоянием или отеком легочной ткани;
- 3) наличием спаек между плевральными листками.

Полное прекращение подвижности имеет место при:

- 1) заполнении плевральной полости жидкостью или газом (пневмоторакс);
- 2) полном заращении плевральной полости;
- 3) параличе диафрагмы.

Подвижность, или экскурсия нижнего края легких. С помощью перкуссии находят нижнюю границу легких по среднеподмышечной или заднеподмышечной линии. Затем больного просят глубоко вздохнуть и задержать дыхание и определяют стояние нижнего края легкого (отметку производят по стороне пальца, обращенной к ясному перкуторному звуку). После этого таким же образом определяют нижнюю границу легких на выдохе, для чего больного просят выдохнуть и задержать дыхание. О подвижности нижнего края легких у детей раннего возраста можно судить во время крика или плача.

Семиотика увеличения внутригрудных лимфоузлов.

При увеличении лимфатических узлов в области бифуркации трахеи при бронхоаденитах отмечается укорочение перкуторного звука в области пересечения линии, проведенной по позвоночнику (перкуссия по остистым отросткам позвонков) в полусогнутом положении больного. В норме перкуторный звук ясный.

Симптом Кораньи – состоит в укорочении перкуторного звука при перкуссии над позвоночником или непосредственно по нему, на уровне ниже II грудного позвонка указывает на поражение бифуркационных лимфоузлов, а выше – на увеличение паратрахеальных (перкутировать лучше, идя снизу вверх, начиная с VII–VIII грудных позвонков).

Симптом Филатова – укорочение звука спереди, в области рукоятки грудины.

Симптом «чаши» Философова – укорочение перкуторного звука в области I и II межреберья спереди у грудины. Перкуссия в I и II межреберьях с обеих сторон по направлению к грудине (палец-плессиметр располагается параллельно грудине). Наблюдается при увеличении паратрахеальных лимфоузлов.

Симптомы Филатова и «чаши» Философова выявляются при увеличении лимфоузлов, расположенных в переднем средостении.

При увеличении бронхопульмональной группы лимфоузлов можно отметить укорочение звука в паравертебральной зоне в области корня легкого. При этом палец-плессиметр ставится параллельно позвоночнику.

При увеличении этой группы лимфоузлов можно также отметить укорочение звука в подмышечной области – **симптом Аркавина**.

Техника проведения симптома – перкуссия проводится по передним подмышечным линиям снизу вверх по направлению к подмышечным впадинам.

Аускультация. Выслушиваются симметричные участки: верхушка, передняя поверхность легких, боковые отделы, подмышечные впадины, задние отделы легких над лопатками, между лопатками, под лопатками, паравертебральные области. Выслушивать ребенка, так же как и перкутировать, удобнее в сидячем положении, маленьких детей – лучше с отведенными в сторону или согнутыми в локтях и пригнутыми к животу руками.

При выслушивании, прежде всего, необходимо определить **характер дыхания**. Различают:

– **везикулярное дыхание** – выдох составляет одну треть вдоха, прослушивается у детей после 5–6 лет;

– **пуэрильное дыхание** – выдох составляет более половины (2/3) вдоха, прослушивается с 1–3-х месяцев до 5–6-ти лет;

– **бронхиальное дыхание** – в этом случае выдох прослушивается длительнее вдоха. При оценке характера дыхания обращают внимание и на тембровое отличие в звуковых феноменах. Бронхиальное дыхание прослушивается у здоровых детей спереди у яремной ямки над гортанью и трахеей, сзади на уровне III–IV грудного позвонка.

Кроме того, необходимо отметить **звучность дыхания**: различают обычное, усиленное и ослабленное дыхание.

У детей первого года жизни дыхательный шум кажется ослабленным. При выслушивании здорового ребенка после 1–1,5 лет обычно прослушивается дыхание типа усиленного везикулярного с удлиненным выдохом (так называемое пуэрильное дыхание). Как по механизму возникновения, так и по звуковой характеристике пуэрильное дыхание приближается к жесткому или резкому дыханию. Для отличия пуэрильного дыхания, свойственного здоровым детям, от жесткого дыхания, возникающего при заболеваниях бронхолегочного аппарата, следует обращать внимание на его распространенность (жесткое дыхание, как правило, выслушивается на отдельных участках легких, пуэрильное – равномерно по всей поверхности).

Особенности строения органов дыхания у детей, способствующие выслушиванию пуэрильного дыхания:

– значительное развитие интерстициальной ткани, уменьшающее воздушность легочной ткани и создающее условия для большого примешивания **ларингеального дыхания**;

– более короткое расстояние от голосовой щели до места выслушивания из-за малых размеров грудной клетки, также способствующее примеси *ларингеального дыхания*:

- узкий просвет бронхов;
- большая эластичность и тонкая стенка грудной клетки, увеличивающая ее вибрацию.

Патологические изменения дыхания.

Ослабление везикулярного дыхания отмечается:

1) при общем ослаблении дыхательного акта с уменьшением поступления в альвеолы воздуха, закрытии доступа воздуха в определенную часть доли или долю в результате закупорки или сдавления бронха (инородное тело, опухоль и т. д., ателектаз);

2) при оттеснении части легкого при скоплении в плевре жидкости (экссудативный плеврит), воздуха (пневмоторакс), легкое при этом отходит вглубь, альвеолы при дыхании расправляются;

3) при утрате легочной тканью эластичности, т.е. при ригидности (малой подвижности) альвеолярных стенок (эмфизема);

4) в начальной или заключительной стадии воспалительного процесса в легких, когда имеется только нарушение эластической функции легочных альвеол без инфильтрации и уплотнения;

5) при сильном утолщении плевры (при рассасывании экссудата) или наружных слоев грудной клетки (ожирение).

Усиление везикулярного дыхания отмечается:

1) при сужении мелких или мельчайших бронхов (усиление идет за счет выдоха) при их воспалении или спазме,

2) при лихорадочных заболеваниях, при компенсаторном усилении на здоровой стороне в случае патологических процессов на другой.

Жесткое дыхание – это грубое везикулярное дыхание с удлинненным выдохом. Есть два варианта жесткого дыхания:

1) вдох и выдох слышатся одинаково хорошо, и они одинаковы по продолжительности;

2) одинаково грубые как вдох, так и выдох, но выдох несколько продолжительнее.

Жесткое дыхание обычно указывает на поражение мелких бронхов, встречается при поражении бронхов и легочной паренхимы. При этих заболеваниях воспалительный экссудат уменьшает просвет бронхов, что создает условия для возникновения этого типа дыхания.

Бронхиальное дыхание выслушивается только в случаях уплотнения легочной ткани или образования полостей, сообщающихся с

бронхами. При бронхиальном дыхании вдох и выдох слышатся одинаково хорошо (выдох слышен даже лучше, тембр изменен – слышится грубое «х»).

Бронхиальное ослабленное дыхание – при сдавлении легкого экссудатом оно доносится, как бы издали. Если очаги уплотнения расположены глубоко в легочной ткани и закрыты нормальной легочной тканью, выслушивается более грубый и продолжительный выдох, приближающийся к бронхиальному (дыхание с бронхиальным оттенком).

Бронхиальное амфорическое дыхание выслушивается при гладкостенных полостях, сообщающихся с бронхом.

Хрипы являются добавочными шумами и образуются при передвижении или колебании в воздухоносных полостях секрета, крови, слизи, отечной жидкости и т. д. Хрипы бывают влажные и сухие.

Сухие свистящие хрипы: высокие – дискантовые и **басовые** – низкие. Первые бывают чаще при сужении бронхов, особенно мелких, вторые образуются от колебаний густой мокроты, особенно в крупных бронхах, дающих резонанс. Сухими хрипами их называют потому, что в их образовании жидкость не играет большой роли. В механизме образования сухих хрипов играет роль сама стенка бронхов и струя воздуха. Они отличаются непостоянством и изменчивостью. Встречаются при поражении гортани, глотки, бронхов (ларингит, фарингит, бронхит, астма).

Влажные хрипы образуются от прохождения воздуха через жидкость. В зависимости от калибра бронха, где они образуются, они бывают мелкопузырчатыми. Важно подразделить их на звонкие и незвонкие. Звонкие прослушиваются при уплотнении легочной ткани, лежащей рядом с бронхом, что наблюдается при воспалении самих бронхов и синдроме уплотнения легочной ткани.

Влажные хрипы – **ларингиальные и трахеальные** – однокалиберные и слышны как бы под ухом. **Бронхиальные** же хрипы в зависимости от места образования делятся на крупно- и среднепузырчатые, и слышимость их бывает различной.

Крепитация – образуется при разлипании терминальных отделов бронхиол. Следует отличать крепитацию от хрипов. В случае крепитации стенки бронхиол при выдохе слипаются, а при последующем вдохе, разлипаясь, вызывают это звуковое явление. Крепитация выслушивается на различных стадиях развития синдрома уплотнения легочной ткани (крупозная пневмония).

Для отличия крепитации от мелкопузырчатых влажных хрипов используются следующие диагностические критерии:

1) крепитация прослушивается на вдохе, лучше всего в конце его, мелкопузырчатые хрипы – в обе фазы дыхания;

2) после покашливания крепитация прослушивается без каких-либо изменений, а мелкопузырчатые хрипы изменяются по звучности, тембру и калибру;

3) как звуковой феномен крепитация отличается однообразностью, в то время как мелкопузырчатые хрипы сочетаются, как правило, со среднепузырчатыми и крупнопузырчатыми хрипами.

У детей первых месяцев жизни хрипы могут прослушиваться с трудом вследствие слабой экскурсии грудной клетки.

Шум трения плевры возникает при трении висцерального и париетального листков плевры и выслушивается:

1) при синдроме воспаления плевры, когда она покрывается фибрином или на ней образуются очаги инфильтрации, что приводит к неровностям, шероховатостям плевральной поверхности, сочетается с болевыми ощущениями;

2) при образовании спаек плевры в результате воспаления;

3) при поражении плевры опухолью, туберкулезе плевры;

4) при резком обезвоживании организма.

Шум трения плевры можно воспроизвести, если положить одну руку плотно на поверхность ушной раковины, а пальцем другой руки водить по тыльной поверхности положенной руки. Шум трения плевры иногда бывает настолько интенсивным, что его можно ощутить при пальпации. Он похож на скрип снега под ногами или шорох бумаги, шелка.

Нередко шум трения плевры похож на крепитацию. Шум трения плевры отличается от крепитирующих хрипов следующими признаками:

1) шум трения плевры выслушивается в обе фазы дыхания, а крепитация только на высоте вдоха, когда воздух достигает мелких бронхиол и альвеол;

2) хрипы нередко исчезают после покашливания, тогда как шум трения плевры остается;

3) хрипы при дыхательных движениях при закрытом рте и носе вследствие недостаточного движения воздуха в бронхах не возникают, а шум трения плевры продолжает выслушиваться;

4) плевральные шумы при надавливании фонендоскопом на грудную клетку усиливаются, тогда как крепитация остается без

изменения;

5) плевральные шумы слышны более поверхностно, чем образующиеся в глубине легкого мелкопузырчатые хрипы.

Б р о н х о ф о н и я – проведение голоса с бронхов на грудную клетку.

Определяется при помощи аускультации. Бронхофония исследуется обязательно над симметричными участками легких. Для исследования бронхофонии больного заставляют произнести по возможности низким голосом простые и четкие слова, содержащие буквы «ш» и «ч». В норме разговорная речь ясно не выслушивается.

Усиление бронхофонии отмечается при инфильтративном уплотнении легкого. Над кавернами и бронхоэктатическими полостями, если не закупорен приводящий бронх, бронхофония бывает также громкой и носит металлический характер. При уплотнении легочной ткани усиленная бронхофония обуславливается лучшим проведением голоса, а при полостях – резонансом. По этой же причине может быть усилена бронхофония и у больного с открытым пневмотораксом.

При увеличении бронхиальных лимфатических узлов появляется:

– **симптом д'Эспина** – выслушивание шепотной речи и бронхиального дыхания ниже I грудного позвонка по позвоночнику. У грудных детей этот симптом не применяется.

У грудных детей используется **симптом де-ла-Кампа** – над V и VI грудными позвонками выслушивается громкое ларинготрахеальное дыхание, или симптом Смита.

Симптом Смита определяется следующим образом: если запрокинуть голову ребенка, чтобы лицо было горизонтально, то у верхней части груди слышен венозный шум. Если медленно опускать голову ребенка книзу, то шум усиливается. Интенсивность венозного шума (при отсутствии анемии) зависит от размеров увеличенных паратрахеальных лимфоузлов.

Ослабление бронхофонии наблюдается у полных детей и при хорошем развитии мышц верхнего плечевого пояса. В патологических условиях ослабленная бронхофония определяется при наличии в плевральной полости жидкости или воздуха (плеврит, гидро-, гемо-, пневмоторакс).

Лабораторно-инструментальные методы.

ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Лабораторные методы исследования.

Исследование мокроты. Определяют общее количество мокроты, выделяемое больным за сутки, ее общий вид (серозный, гнойный, кровянистый). Для исследования берут утреннюю мокроту. При микроскопическом исследовании в норме под микроскопом находят лейкоциты, эритроциты, клетки плоского эпителия и тяжи слизи. При заболеваниях легких можно обнаружить ряд образований, имеющих диагностическое значение.

Эластические волокна встречаются в мокроте при распаде легочной ткани.

Кристаллы Шарко-Лейдена представляют собой бесцветные, остроконечные, блестящие ромбы, состоящие из белковых продуктов, освобождающихся при распаде эозинофилов. Встречаются эти кристаллы при бронхиальной астме.

Спирали Куршмана представляют собой слизистые спиралевидно-закрученные образования. Встречаются при аллергическом воспалении бронхов.

Клетки опухоли, обнаруживаемые в мокроте, крупные, с большими ядрами, напоминают зернистые шары. Это объясняется жировым перерождением клеток опухоли.

Бактериологическое исследование мокроты позволяет уточнить этиологический фактор и определить чувствительность выделенной флоры к антибиотикам.

Исследование плевральной жидкости. Жидкость в плевральной полости может быть: воспалительной (экссудат) и невоспалительной (транссудат).

Для экссудата характерны удельный вес более 1015, содержание белка более 2–3% и положительная реакция Ривальта (помутнение жидкости при добавлении слабого раствора уксусной кислоты). Цитологически в экссудате находят нейтрофилы при острых инфекциях, лимфоциты при туберкулезе.

Методы аллергологической (типоспецифической) диагностики при респираторной аллергии проводятся с помощью кожных (аппликационные, скарификационные), внутрикожных и провокационных проб со специфическими аллергенами. Если введенный аллерген является специфическим (или близким по антигенным свойствам), то у больного возникает более или менее выраженная

местная или общая ответная реакция.

Инструментальные и функциональные методы исследования.

Методы исследования верхних дыхательных путей включают переднюю, среднюю и заднюю **риноскопию** (осмотр носа), проводимую с помощью носового и носоглоточного зеркал, исследование нижней части глотки специальными шпателями (**прямая ларингоскопия**) и гортани при помощи гортанного зеркала-ларингоскопа.

Бронхоскопия или трахеобронхоскопия – метод исследования трахеи и бронхов с помощью бронхоскопа, представляющего собой полую трубку с осветительным прибором или фиброскопа с волоконной оптикой. При бронхоскопии возможно взятие кусочка ткани (биопсия) для гистологического исследования. Для проведения бронхоскопии требуется общий наркоз.

Методы исследования внешнего дыхания.

Спирография – метод исследования внешнего дыхания – производится аппаратом с замкнутой циркулирующей воздуха и графической регистрацией легочных объемов и легочной вентиляции. Исследование внешнего дыхания проводится в спокойном состоянии натощак. Методика требует активного участия ребенка и применяется у детей 5 лет и старше. На спирограмме вычисляется сумма величин дыхательных движений (по вдоху или выдоху), определяется средняя величина и делается пересчет в миллилитры в соответствии с масштабом шкалы спирографа. Определяется дыхательный объем в спокойном состоянии по величине отклонения зубца на спирограмме.

Резервный объем воздуха, т.е. максимальный объем газа, который можно вдохнуть после спокойного вдоха, определяется по изменению зубца максимального вдоха от уровня спокойного вдоха и пересчитывается в миллилитрах. Исследование повторяют 3–4 раза с интервалом 30–40 с и учитывают наибольший результат.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – максимальное количество воздуха, которое можно выдохнуть после максимального вдоха. Определяется расстоянием от вершины инспираторного колена до вершины экспираторного колена и пересчитывается в миллилитрах. У мальчиков жизненная емкость легких больше, чем у девочек. Дети в спокойном состоянии используют около 12,5 % ЖЕЛ.

Минутный объем дыхания (МОД, V_L) – количество вентилируемого в легких воздуха в 1 мин. МОД есть произведение частоты дыхания на глубину дыхания. Вычисляется сумма дыхательных объемов в течение

3–5 мин, и затем определяется средняя величина в 1 минуту.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ, V_{max}) – предел дыхания – определяется легким произвольным, быстрым и глубоким дыханием в течение 10 с с последующим пересчетом в течение 1 мин.

Проба с физической нагрузкой у здоровых детей не приводит к снижению насыщения крови кислородом.

Поглощение кислорода (PO_2) определяется при спирографии по уровню наклона спирограммы.

Пневмотахометрия – метод, позволяющий судить о сопротивлении воздушному потоку, состоянии бронхиальной проводимости – одному из показателей механики дыхания.

Рентгенологическая диагностика (см. соответствующий раздел модуля).

ОБСТРУКЦИЯ ВЕРХНИХ, СРЕДНИХ И НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Обструкция дыхательных путей выше магистральных бронхов. Такая обструкция, возникая, например, в области гортани или трахеи за счет истинного (при дифтерии) или ложного крупа, отека Квинке, в области гортани или инородного тела на этом уровне, приводит, прежде всего, к нарушению вдоха, и одышка принимает инспираторный характер. Для затрудненного вдоха характерен страх и беспокойство ребенка, обусловленный чувством нехватки воздуха. Обструкция верхних дыхательных путей создает значительную степень дыхательной недостаточности и требует немедленной госпитализации в реанимационное или ЛОР-отделение.

Круп – выраженное затруднение дыхания у детей. Круп может быть истинным и ложным (подсвязочный ларингит).

Истинный круп – наблюдается при дифтерии гортани, когда возникает крупозное воспаление голосовых связок с образованием пленки.

Ложный круп (подсвязочный ларингит) наиболее часто возникает при острых респираторных вирусных инфекциях (чаще всего при парагриппе) и обусловлен отеком слизистой оболочки ниже голосовых связок.

Общие симптомы крупа – «лающий» кашель, инспираторная одышка.

Отличительные признаки истинного и ложного крупа. *Ложный круп*, как правило, возникает внезапно, обычно в вечернее и ночное

время. До этого как будто здоровый ребенок внезапно просыпается и начинает задыхаться. **Истинный круп** развивается постепенно (в течение 1–3 дней). В отличие от ложного крупа, при истинном крупе голос постепенно исчезает (афония). При крупе требуется немедленная медицинская помощь.

Синдром бронхиальной обструкции всегда свидетельствует о наличии воспаления в бронхах. Чаще всего причиной возникновения обструкции является совместный эффект отека и воспалительной инфильтрации стенки бронхов, обилие секретируемой слизи с ее сгущением и застоем в просвете бронхов и, наконец, спазма гладкой мускулатуры стенки бронхов. От обструкции бронхов на уровне главных и ниже, прежде всего, страдают механизмы выдоха, так как выдох происходит под влиянием собственной эластической тяги легкого, которая у детей еще очень слаба. Поэтому одним из наиболее постоянных симптомов бронхиальной обструкции является экспираторный характер одышки. Кроме того, слышны дистанционные свистящие хрипы. При полной закупорке бронхов в определенном сегменте или доле хрипы полностью исчезают, дыхательные шумы ослабевают и возникает феномен «немного легкого».

СИНДРОМ УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Воспалительная инфильтрация легочной ткани характеризуется повышением температуры, отсутствием аппетита, слабостью, бледностью (симптомы интоксикации) у больных с указанием в анамнезе на перенесенную вирусную инфекцию. Для маленьких детей характерен цианоз вокруг рта, раздувание крыльев носа, нарастание одышки смешанного характера. Перкуторно отмечается притупление над областью вероятной воспалительной инфильтрации. Дыхание усиливается, выдох удлиняется. Сопутствующее воспаление бронхов проявляется сухими хрипами. Патогномоничны мелкопузырчатые влажные хрипы высокой звучности. Наличие ателектаза может снижать степень звучности влажных хрипов. Диагноз подтверждается рентгенологически по наличию очагов уплотнения легочной ткани.

Ателектаз легкого – потеря участком легкого воздушности, возникающая остро или в течение длительного времени. В спавшемся участке наблюдается сложное сочетание безвоздушности, инфекционного процесса, деструкции и фиброза. Ранний детский возраст является фактором высокого риска для возникновения ателектаза ввиду малой экскурсии грудной клетки. Среди причин ателектаза у детей часто

встречаются кисты средостения и сосудистые аномалии, сдавливающие бронхи извне.

У новорожденных детей основной причиной является незрелость сурфактанта. Клиническая картина варьирует в зависимости от скорости развития бронхиальной окклюзии, объема ателектаза и наличия инфекционного процесса. Диффузные микроателектазы, небольшой ателектаз, медленно развивающийся ателектаз и синдром средней доли (ателектаз средней доли правого легкого) могут протекать бессимптомно. Обширный ателектаз вследствие острой окклюзии характеризуется болью на стороне поражения, внезапной одышкой и цианозом. Кашель не продуктивный. Гипоксия со значительным снижением pO_2 с тенденцией к его восстановлению в течение первых 24–48 часов за счет ослабления кровотока в ателектазированной области. Над областью ателектаза определяется притупление легочного звука. Аускультативно при окклюзии бронха дыхание не выслушивается. Если дыхательные пути частично проходимы, выслушивается бронхиальное дыхание.

При воспалительной обструкции приводящего бронха могут выслушиваться влажные хрипы. Визуально определяется уменьшение экскурсий грудной клетки на стороне поражения. Верхушечный толчок смещается в сторону ателектаза. Хронический ателектаз характеризуется одышкой, кашлем, притуплением перкуторного звука, влажными хрипами над участками ателектаза. При инфицировании увеличивается количество мокроты, появляются симптомы интоксикации.

СИНДРОМ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Дыхательная недостаточность (ДН) представляет собой состояние, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови, либо последнее достигается за счет ненормальной работы аппарата внешнего дыхания, что приводит к снижению функциональных возможностей организма.

Степени ДН:

ДН I степени характеризуется отсутствием клинических проявлений в покое, либо их минимальной выраженностью, но при легкой физической нагрузке появляется умеренная одышка, периоральный цианоз и тахикардия. Насыщение крови кислородом в пределах нормы или несколько снижено (pO_2 80–90 мм рт. ст.).

ДН II степени характеризуется умеренной одышкой (ЧД увеличена на 25% от нормы), тахикардией, бледностью кожи и периоральным цианозом. Соотношение между пульсом и дыханием

изменено за счет учащения дыхания, имеет место повышение АД, pO_2 70–80 мм рт. ст. При даче кислорода состояние улучшается.

ДН III степени характеризуется резким учащением дыхания (более чем на 70%), цианозом, землистым оттенком, липким потом. Дыхание поверхностное, АД снижено, pO_2 меньше 70 мм рт. ст., возможна гиперкапния (pCO_2 70 мм рт. ст.).

ДН IV степени – гипоксемическая кома. Сознание отсутствует, дыхание аритмичное, периодически поверхностное. Наблюдается общий цианоз, набухание шейных вен, снижение АД, pO_2 менее 50 мм рт. ст., pCO_2 более 100 мм рт. ст. Ингаляция кислорода не всегда приносит облегчение, а иногда ухудшает состояние. Различают острую и хроническую ДН, так как при последней включаются все компенсаторные механизмы, обеспечивающие поддержание дыхания. Наиболее тяжелые степени отмечаются при синдроме дыхательных расстройств – дистресс-синдроме.

Причины дыхательной недостаточности:

1) снижение pO_2 во вдыхаемом воздухе – *аноксемическая гипоксемия*.

2) поражение дыхательных мышц, нарушение прохождения воздуха по дыхательным путям, обструкция, нарушение диффузии кислорода через альвеолярно-капиллярную мембрану, нарушение капиллярного кровотока вследствие перерастяжения альвеол (эмфизема, бронхиальная астма и др.).

Типы дыхательной недостаточности:

Обструктивный тип характерен для сужения просвета бронхов и бронхиол, обусловленного отеком слизистой оболочки, спазмом гладкой мускулатуры бронхов, обструкции средних дыхательных путей.

Рестриктивный (ограничительный) тип возникает при ограничении способности легких к расширению и спадению, пневмосклерозе, синдроме наличия жидкости или воздуха в плевре, поражении ребер, дыхательной мускулатуры.

Смешанный тип, при преобладании той или иной формы.

1) нарушение транспорта газов крови;

2) нарушение кровообращения – застойная гипоксемия. Происходит большое поглощение кислорода вследствие замедления кровотока в органах и тканях. Улучшение сердечной деятельности способствует устранению ДН;

3) поражение ферментных систем клеток, участвующих в утилизации кислорода, – тканевая гипоксия. Имеет место при тяжелых

инфекциях и отравлениях.

У больных часто наблюдаются смешанные формы ДН с различными механизмами возникновения.

Респираторный дистресс-синдром, или синдром дыхательных расстройств (или, правильнее, синдром дыхательного страдания), чаще возникает у недоношенных детей и проявляется одышкой разной степени, втяжением уступчивых мест грудной клетки, учащением дыхания с последующим его замедлением (при наиболее тяжелой степени гипоксии), тахикардией, цианозом.

СИНДРОМ НАЛИЧИЯ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Появление экссудата в плевральной полости осложняет течение других заболеваний. Характерны: тяжелая интоксикация, ярко выраженная асимметрия дыхательных экскурсий, сухой кашель, боль в груди, усиливающаяся при дыхании и кашле. Больной принимает вынужденное положение, лежа на стороне поражения. Перкуторно над пораженной плеврой определяется притупление легочного звука. При большом выпоте очерчена линия Эллиса-Дамуазо-Соколова, определяются треугольники Грокко-Раухфуса и Гарленда. Воспаление плевры чаще всего осложняет течение других заболеваний. Дыхание, как и хрипы над зоной притупления, не прослушивается. Можно перкуторно определить смещение сердца в здоровую сторону. Диагноз подтверждается рентгенологически и плевральной пункцией.

СИНДРОМ НАЛИЧИЯ ВОЗДУХА В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ (ПНЕВМОТОРАКС)

Появление воздуха в плевральной полости свидетельствует о нарушении целостности легочной ткани или плевры. **Пневмоторакс** бывает **открытым** (когда плевральная полость сообщается с окружающей средой) и **закрытым** (когда нарушается целостность легочной ткани). При открытом пневмотораксе жалобы на внезапную боль в груди, усиливающуюся при дыхании, кашле или движениях грудной клетки. Раненый лежит на стороне повреждения, плотно прижимая рану. При осмотре раны слышен шум присасывания воздуха. Из раны может выделяться пенная кровь. Общее состояние тяжелое, лицо бледное, с цианотичным оттенком. Дыхание затрудненное, учащенное, поверхностное. Движения грудной клетки асимметричны. При ощупывании грудной клетки определяется крепитация в верхних отделах

— подкожная эмфизема. При перкуссии определяется высокий тимпанит, ослабление голосового дыхания. При выслушивании определяется ослабление дыхания на стороне поражения. Рентгенологически определяется смещение средостения в здоровую сторону, высокая прозрачность, на фоне которой не просматривается легочной рисунок. Легкое поджато к корню.

СИНДРОМ НАЛИЧИЯ ЖИДКОСТИ И ВОЗДУХА В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

Причиной является вскрытие полости легкого в плевральную полость, при этом содержимое полости и воздух попадают в плевральную полость. Состояние ребенка всегда тяжелое. В момент прорыва, в связи с резким смещением средостения в здоровую сторону, тяжесть обусловлена симптомами острой сердечно-сосудистой недостаточности, что проявляет себя внезапным разлитым цианозом, выраженной тахикардией, падением артериального давления, тахипноэ, дыхание поверхностное. После стабилизации состояния выраженность дыхательной недостаточности зависит от количества жидкости и воздуха в плевре. Перкуторно определяется укорочение легочного звука в нижних отделах и коробочный звук в верхних отделах грудной клетки на стороне поражения, смещение верхушечного толчка и границ сердца в здоровую сторону. Аускультативно на стороне поражения дыхание ослабленное. Рентгенологически определяется уровень жидкости в плевральной полости и высокая прозрачность в верхних отделах.

СИНДРОМ НАЛИЧИЯ ПОЛОСТИ В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Синдром включает полости различного происхождения: кисты, содержащие жидкость, абсцессы, воздушные полости — буллы, расширенные бронхи — бронхоэктазы. Клиническая картина зависит от того, сообщается ли полость с бронхом или нет. При наличии полости, не сообщаемой с бронхом, заполненной жидкостью, отмечается притупление перкуторного звука над областью полости, аускультативно над участком укорочения дыхание ослаблено. При вскрытии полости в бронх появляется кашель с выделением гнойной, иногда зловонной мокроты. Мокрота при стоянии разделяется на 3 слоя. Аускультативно при дренированной полости можно услышать амфорическое дыхание. Рентгенологически в легочной ткани определяется полость с уровнем жидкости и воздух. При наличии бронхоэктазов больные жалуются на влажный кашель с выделением гнойной мокроты полным ртом,

больше по утрам. Аускультативно над пораженными участками легкого выслушиваются влажные незвонкие хрипы. Диагноз подтверждается бронхологическими методами обследования.

СИНДРОМ ПОВЫШЕННОЙ ВОЗДУШНОСТИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Синдром повышенной воздушности альвеол развивается в результате снижения эластических свойств легочной ткани. У детей встречается редко, как следствие врожденного дефекта альфа₁-антитрипсина или дисморфоза легочной ткани (синдром сверхпрозрачного легкого). Синдром может быть результатом длительного течения заболевания с бронхообструктивным синдромом и исходом капиллярного бронхиолита. Клинически имеет место одышка с частым поверхностным дыханием экспираторного типа, лицо одутловатое, цианотичное. Грудная клетка бочкообразной формы, перкуторно определяется коробочный легочный звук, увеличение высоты стояния верхушек, опущение нижних границ легких, ограничение подвижности легочных краев. Аускультативно – ослабление дыхания. Рентгенологически – повышенная прозрачность легочных полей, горизонтальное стояние ребер, глубокие синусы.

Контрольные вопросы:

1. Что такое сурфактант?
2. Отделы органов дыхания.
3. Анатомо-физиологические особенности полости носа у детей.
4. Развитие придаточных пазух носа у детей.
5. Анатомо-физиологические особенности глотки и миндалин. гортани, трахеи, бронхов, легких у детей.
6. Долевое и сегментарное строение легких у детей, его значение.
7. Механизм первого вдоха.
8. Регуляция дыхания у детей.
9. Показатели, характеризующие функцию внешнего дыхания у детей.
10. Возрастные изменения глубины дыхания (дыхательный объем) у детей.
11. Возрастные изменения частоты дыхания у детей.
12. Возрастные изменения МОД и ЖЕЛ. Резервный объем вдоха, выдоха, форсированная ЖЕЛ, максимальная вентиляция легких, резерв дыхания.
13. Особенности газообмена у детей. транспорта кислорода от легких к тканям, особенности тканевого дыхания у детей.
14. Методика исследования органов дыхания: осмотр, пальпация.
15. Особенности техники перкуссии у детей. Виды перкуссии.
16. Верхние и нижние границы легких у детей, экскурсия легких.

17. Аускультативные типы дыхания у здоровых детей.
18. Лабораторные методы исследования.

Литература:

Основная:

1. Мазурин А.В., Воронцов И. М. Пропедевтика детских болезней. – М., 2000.
2. Мазурин А.В., Воронцов И. М. Пропедевтика детских болезней. – М., 1985.
3. Зернов Н.Г. Семиотика поражения детского организма. – М., 1980.

ФАРМАКОЛОГИЯ

Цель занятия: сформировать общее представление о средствах, влияющих на функцию органов дыхания, и противотуберкулезных средствах, целях их назначения, дать классификацию, понятие об основных эффектах, механизмах действия указанных групп препаратов, сформировать знание их побочных эффектов, показаний и противопоказаний к применению, сформировать умение анализировать действие, назначение отдельных препаратов, исходя из общей фармакодинамики и фармакокинетики средств, влияющих на функцию органов дыхания, и противотуберкулезных средств, дать знание элементов фармакотерапии с примерами по частной рецептуре.

Студент должен знать:

1. Классификацию средств, влияющих на функцию органов дыхания, и противотуберкулезных средств.
2. Действие отдельных средств, влияющих на функцию органов дыхания, и противотуберкулезных средств на организм.
3. Механизмы действия основных средств, влияющих на функцию органов дыхания, и противотуберкулезных средств.
4. Показания к применению, побочные эффекты и осложнения, вызываемые средствами, влияющими на функцию органов дыхания и противотуберкулезными средствами.

Студент должен уметь:

1. Выписывать рецепты на жидкие (растворы, настои), твердые (таблетки, порошки, капсулы) лекарственные формы с указанием формы выпуска, дозы, количества и показаний к применению.
2. Давать сравнительную характеристику препаратам.

Практические навыки:

1. Выписывание рецептов на масляный раствор камфоры (амп.), кофеина-натрия бензоат (табл., амп.), либексин (табл.), кодеина фосфат (порошок), настой травы термописа, бромгексин (табл.), зуфиллин

(табл., амп.), изониазид (таб.), этамбутол (таб.), рифампицин (капс.) с указанием формы выпуска, дозы, количества препарата и показаний к применению.

Программные вопросы:

1. Средства, влияющие на функции органов дыхания.
Стимуляторы дыхания. Противокашлевые средства. Отхаркивающие средства. Средства, применяемые при бронхоспазмах. Средства, применяемые при острой дыхательной недостаточности.

2.Противотуберкулезные средства. Противотуберкулезные средства I группы. Противотуберкулезные средства II группы. Противотуберкулезные средства III группы.

Блок информации:

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

С т и м у л я т о р ы д ы х а н и я

По основной направленности действия стимуляторы дыхания подразделяются на следующие группы:

1. *Средства, непосредственно активирующие центр дыхания,* — бемеград, кофеин, этимизол.
2. *Средства, стимулирующие дыхание рефлекторно,* — цититон, лобелина гидрохлорид.
3. *Средства смешанного типа действия (1+2)* — кордиамин, углекислота.

К средствам, оказывающим прямое возбуждающее влияние на центр дыхания, относятся психостимулирующее средство и аналепгик кофеин, аналепгик бемеград и препарат этимизол. Последний занимает особое положение среди центрально действующих стимуляторов дыхания. Он активизирует подкорковые образования головного мозга и центры продолговатого мозга. Однако от типичных аналептиков этимизол отличается угнетающим влиянием на кору головного мозга, поэтому в практической медицине его используют не только как стимулятор дыхания, но и в психиатрии в качестве успокаивающего средства при состояниях тревоги. Вводят препарат внутрь и парентерально.

Рефлекторно действующими стимуляторами дыхания являются н-холиномиметики цититон и лобелина гидрохлорид. Механизм их действия заключается в том, что они возбуждают н-холинорецепторы синокаротидной зоны, откуда афферентные импульсы поступают в

продолговатый мозг и повышают активность дыхательного центра. Указанные н-холиномиметики действуют кратковременно (в течение нескольких минут). Вводить их следует только внутривенно.

У средств смешанного типа действия центральный эффект дополняется стимулирующим влиянием на хеморецепторы каротидного клубочка. К таким препаратам относятся аналептик кордиамин и углекислота. Как известно, последняя является физиологическим стимулятором дыхания. В медицинской практике применяют сочетание 5–7% CO_2 и 93–95% O_2 . Такая смесь получила название карбоген. При ингаляции карбогена здоровым человеком объем дыхания увеличивается в 5–8 раз. Возбуждение дыхания происходит главным образом благодаря снижению в центре дыхания уровня рН и накоплению ионов H^+ . Считают, что ионы водорода стимулируют клетки дыхательного центра не непосредственно, а через специальные хеморецепторные образования, расположенные в продолговатом мозге вблизи центра дыхания. Определенное значение в действии CO_2 на дыхание имеют и рефлексы с синокаротидной зоны. Стимулирующее действие CO_2 на дыхание развивается в течение первых 5–6 мин. При этом улучшается и общее кровообращение. Имеются данные о том, что CO_2 увеличивает мозговой кровоток.

Применяют стимуляторы дыхания при легких отравлениях опиоидными анальгетиками, окисью углерода, при асфиксии новорожденных, для восстановления необходимого уровня легочной вентиляции в посленаркозном периоде.

Противокашлевые средства

Выделяют две группы противокашлевых средств:

1. Средства центрального действия:

А. Наркотического типа действия (кодеин, этилморфина гидрохлорид).

Б. Ненаркотические препараты (глауцина гидрохлорид, тусупрекс).

2. Средства периферического действия (либексин).

К препаратам центрального действия, угнетающим центральные звенья кашлевого рефлекса, относятся кодеин и этилморфина гидрохлорид.

Кодеин (метилморфин) является алкалоидом опия фенантренового ряда. Обладает выраженной противокашлевой активностью. Кроме того, он оказывает слабое болеутоляющее действие. В терапевтических дозах кодеин не угнетает дыхательный центр или это влияние выражено в

незначительной степени. При систематическом использовании препарата возможен такой побочный эффект, как запор. Длительное применение кодеина сопровождается развитием привыкания и в некоторых случаях лекарственной зависимости (психической и физической).

К этой группе веществ относится также этилморфина гидрохлорид (дионин), получаемый синтетическим путем из морфина. По влиянию на кашлевой центр этилморфина гидрохлорид аналогичен кодеину, но несколько более активен.

Создан ряд препаратов, более избирательно угнетающих кашлевой центр и не вызывающих лекарственной зависимости. Их называют *ненаркотическими противокашлевыми средствами*. К ним относятся глауцина гидрохлорид (глаувент), окселадина цитрат (тусупрек). Глауцин является алкалоидом растительного происхождения, тусупрек получен синтетическим путем. Переносятся препараты хорошо. Глауцин может вызывать головокружение, тошноту.

К противокашлевым средствам периферического действия относится либексин. Механизм его действия связан с анестезирующим влиянием на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, а также с некоторыми бронхолитическими свойствами. На ЦНС он не влияет. Лекарственная зависимость к либексину не развивается. Таким образом, и либексин относится к ненаркотическим противокашлевым средствам.

Отхаркивающие средства

Эта группа веществ облегчает отделение слизи (мокроты), продуцируемой бронхиальными железами. Имеются две разновидности отхаркивающих средств:

- 1) рефлекторного действия,**
- 2) прямого действия.**

Рефлекторно действуют препараты ипекакуаны и препараты термопсиса (настои, экстракты). Содержащиеся в них алкалоиды (а в термопсисе и сапонины) при введении внутрь вызывают раздражение рецепторов желудка. При этом рефлекторно увеличивается секреция бронхиальных желез, повышается активность мерцательного эпителия, усиливаются сокращения мышц бронхов. Мокрота становится более обильной, менее вязкой, и отделение ее с кашлем облегчается. В высоких дозах эти препараты рефлекторно вызывают рвоту, однако для этих целей не используются.

К отхаркивающим средствам *прямого действия* относятся препараты, разжижающие секрет (*муколитические средства*). Активным муколитическим средством является ацетилцистеин

(бронхолизин, мукогельвин). Эффект связан с наличием в молекуле свободных сульфгидрильных групп, которые разрывают дисульфидные связи протеогликанов, что вызывает деполимеризацию и снижение вязкости мокроты. Разжижение и увеличение объема мокроты облегчают ее отделение. Применяют ацетилцистеин ингаляционно, иногда парентерально. Созданы также пролонгированные препараты для приема внутрь (АЦЦ-100, АЦЦ-200, АЦЦ-лонг). К эффективным муколитическим и отхаркивающим средствам относятся амброксол (амбробене) и бромгексин, имеющие сходное химическое строение. Муколитическое действие препаратов обусловлено деполимеризацией мукопротеинов и мукополисахаридов мокроты, что приводит к ее разжижению. Эффект развивается через 30 мин и сохраняется 10–12 ч. Вводят препараты внутрь. Из побочных эффектов иногда отмечаются тошнота, рвота, аллергические реакции.

К этой группе относятся также препараты протеолитических ферментов — трипсин кристаллический, химотрипсин кристаллический, дезоксирибонуклеаза (ДНКазы). Препараты рекомбинантной альфа-ДНКазы выпускаются под названием пульмозим. Применяется в качестве муколитика при муковисцидозе. Вводят ингаляционно.

Применяют также препараты, оказывающие прямое действие на железы слизистой оболочки бронхов и усиливающие их секрецию, например, калия йодид.

Натрия гидрокарбонат также разжижает мокроту, а возможно, и несколько повышает бронхиальную секрецию.

Калия йодид и натрия гидрокарбонат назначают внутрь и ингаляционно (в аэрозоле), растворы трипсина кристаллического, химотрипсина кристаллического, ДНКазы — ингаляционно (в аэрозоле).

К отхаркивающим средствам относятся препараты корня алтея, корня истода, корня солодки, терпингидрат, натрия бензоат.

Средства, применяемые при бронхоспазмах.

Препараты, применяемые для лечения бронхиальной астмы и других бронхоспастических состояний, представлены следующими группами:

1. Средства, расширяющие бронхи (бронхолитики).

1. Вещества, стимулирующие бета₂-адренорецепторы (сальбутамол, фенотерол, тербуталин, изадрин, орципреналина сульфат, адреналина гидрохлорид).

2. М-холиноблокаторы (атропина сульфат, метацин, ипратропия бромид).

3. Спазмолитики миотропного действия (теофиллин, эуфиллин).

II. Средства, обладающие противовоспалительной и бронхолитической активностью.

1. Стероидные противовоспалительные средства (гидрокортизон, дексаметазон, триамцинолон, беклометазон).

2. Противоаллергические средства (кромолин-натрий, кетотифен).

3. Средства, влияющие на систему лейкотриенов.

А. Ингибиторы 5-липоксигеназы (зилеутон).

Б. Блокаторы лейкотриеновых рецепторов (зафирлукаст, монтелукаст).

Из группы *бронхолитиков* большой интерес представляют вещества, стимулирующие бета₂-адренорецепторы. В настоящее время при бронхоспазмах применяют в основном препараты, возбуждающие преимущественно бета₂-адренорецепторы, — сальбутамол (вентолин, сальбен, сальгим, сальтос), фенотерол (беротек Н). Они в значительно меньшей степени вызывают тахикардию, чем бета-адреномиметики неизбирательного действия. Их применяют обычно ингаляционно. Бета₂-адреномиметики являются быстродействующими бронходилататорами. Кроме того, они способствуют отделению мокроты.

Бета₂-адреномиметики могут вызывать тремор, тахикардию, беспокойство, аритмию и другие побочные эффекты.

Одним из препаратов этой группы является также изадрин (изопrenalина гидрохлорид), который стимулирует бета₁- и бета₂-адренорецепторы. Он используется для устранения бронхоспазмов. Назначают его для этой цели в растворах ингаляционно. В связи с влиянием на бета-адренорецепторы сердца изадрин может вызывать учащение и усиление сердечных сокращений. Артериальное давление при таком пути введения изадрина практически не изменяется.

Несколько более выраженной тропностью к адренорецепторам бронхов обладает бета-адреномиметик орципреналина сульфат (алупент). По бронхолитической эффективности он аналогичен изадрину, но действует более продолжительно. Влияет на бета₂- и бета₁-адренорецепторы. Вводят орципреналин парентерально, внутрь и ингаляционно в виде аэрозолей.

При бронхоспазмах нередко используют адреналин, влияющий на альфа- и бета (бета₁ и бета₂)-адренорецепторы. При подкожном введении он быстро купирует спазм бронхов разной этиологии, а также уменьшает отек слизистой оболочки. Действует непродолжительно. Из побочных эффектов возможны повышение артериального давления, тахикардия,

увеличение минутного объема сердца.

В качестве бронхолитика иногда используют симпатомиметик эфедрин (альфа- и бета-адреномиметик непрямого действия). По активности он уступает адреналину, но действует продолжительнее. Применяется обычно с профилактической целью.

Бронхолитическими свойствами обладают вещества, блокирующие холинэргическую иннервацию бронхов, особенно м-холиноблокаторы.

По активности при бронхиальной астме м-холиноблокаторы уступают адреномиметикам. Недостатками препаратов этой группы являются снижение ими секреции бронхиальных, слюнных и других желез, тахикардия, нарушение аккомодации (менее выражено при применении метацина).

Выраженный эффект наблюдается при ингаляции ипратропия (атровент). Действие этого препарата наступает медленнее, чем у бета-адреномиметиков, сохраняется около 6 ч. В ЦНС он не проникает (так как является четвертичным аммониевым соединением). Ипратропий выпускается также в комбинации с фенотеролом (такой препарат называется беродуал Н).

К бронхолитикам из группы четвертичных аммониевых соединений, помимо метацина и ипратропия, относится также новый препарат тиотропий. Действует он в основном на m_3 - и m_1 -холинорецепторы, но более стойко и длительно связывается с первыми. Поэтому нередко этот препарат относят к преимущественным блокаторам m_3 -холинорецепторов. Он активнее ипратропия и действует более продолжительно. Однако скорость развития эффекта выше у ипратропия. Максимальный эффект тиотропия развивается через 1,5–2 ч. Назначают тиотропий 1 раз в сутки ингаляционно (в виде порошка в специальных ингаляторах). Основной побочный эффект — сухость слизистой оболочки ротовой полости.

Расширение бронхов достигается также при применении препаратов, действующих непосредственно на гладкие мышцы бронхов. Из миотропных спазмолитиков для бронхолитического действия используют препараты теофиллина, включая эуфиллин (аминофиллин). Последний представляет собой смесь теофиллина (1,3-диметилксантин) с 1,2-этилендиамином.

Отмечено, что в больших концентрациях теофиллин ингибирует фосфодиэстеразу и благодаря этому повышает содержание цАМФ. Теофиллин снижает также давление в малом круге кровообращения, улучшает кровоток в сердце, почках и, очевидно, в головном мозге (при

сужении сосудов). Обладает умеренным диуретическим эффектом. Стимулирует деятельность миокарда; потребность сердца в кислороде при этом возрастает. Оказывает возбуждающее влияние на ЦНС. По эффективности препараты теофиллина сопоставимы с бета-адреномиметиками. Однако следует учитывать небольшую терапевтическую широту теофиллина. Теофиллин почти полностью всасывается из пищеварительного тракта. Метаболизируется в печени. Выводится почками. Следует учитывать, что теофиллин проходит через плаценту и выделяется с молоком кормящей матери. Применяют препараты теофиллина внутрь, ректально и внутривенно. При назначении внутрь они могут вызывать диспепсические явления. Раздражающее действие наблюдается и при введении эуфиллина в прямую кишку. Побочные эффекты довольно разнообразны и возникают относительно часто. Возможны головная боль, головокружение, тошнота, рвота, задержка мочеотделения, аритмия, возбуждение, бессонница, в токсических дозах — судороги.

При лечении больных бронхиальной астмой и другими бронхоспазмами аллергической природы, помимо истинных бронхолитиков, широко применяют *противовоспалительные и противоаллергические средства*. К таким препаратам относятся *глюкокортикоиды*. Показано, что они стабилизируют мембраны тучных клеток и их гранул, сенсibiliзируют бета₂-адренорецепторы и оказывают некоторое прямое бронхолитическое действие. Важное (если не основное) значение имеет наличие у глюкокортикоидов выраженной противовоспалительной и иммунодепрессивной активности, что весьма благоприятно сказывается на течении бронхиальной астмы.

Глюкокортикоиды применяют в виде аэрозолей (беклометазона дипропионат, флутиказона пропионат, будесонид (выпускается в виде препарата бенакорт (сухой порошок для ингаляций) и внутрь для системного действия (дексаметазон, триамцинолон и др.). Последние два препарата можно использовать и ингаляционно. При необходимости внутривенно вводят гидрокортизон. При применении аэрозолей глюкокортикоидов возможны развитие кандидамикоза ротовой полости и глотки, кашель.

Большой интерес представляет также синтетический противоаллергический препарат кромолин-натрий (динатрия хромоглицат, интал, кропоз). Принцип его действия заключается в том, что он блокирует вхождение в тучные клетки ионов кальция и стабилизирует мембрану тучных клеток и их гранул. Кромолин-натрий применяют для про-

филактики приступов бронхиальной астмы. Вводят его ингаляционно. Сходным с кромолин-нагрием препаратом является недокромил.

К противоаллергическим препаратам относится также кетотифен (задитен). По имеющимся представлениям, он тормозит высвобождение медиаторов аллергии из тучных клеток. Применяют его для предупреждения приступов бронхиальной астмы, а также при сенной лихорадке, рините и других аллергических реакциях немедленного типа. Из побочных эффектов отмечается седативное действие, иногда тромбоцитопения. Принимают препарат внутрь 2 раза в день. Действие развивается медленно; максимальный эффект отмечается через 3–4 нед.

Блокаторы гистаминовых H₁-рецепторов при бронхиальной астме малоэффективны.

В лечении бронхиальной астмы важные позиции заняли препараты, влияющие на лейкотриеновую систему. Как известно, лейкотриены образуются из арахидоновой кислоты при участии ряда ферментов. Одним из ключевых ферментов этого пути является 5-липоксигеназа. Имеются *избирательные ингибиторы 5-липоксигеназы*, например zileuton.

На циклооксигеназу этот препарат не влияет. Поэтому все эффекты zileutona связаны с угнетением биосинтеза лейкотриенов. Последнее в основном проявляется противовоспалительным эффектом, а также расширением бронхов. Вводят препарат внутрь. Всасывается он быстро. В основном применяется при бронхиальной астме. Может быть использован при ревматоидном артрите, язвенном колите. Из побочных эффектов отмечаются лихорадка, миалгия, утомляемость, головная боль, головокружение, диспепсия и др.

Вторая группа препаратов включает *блокаторы лейкотриеновых рецепторов*. Одним из них является зафирлукаст, который избирательно, эффективно и длительно блокирует лейкотриеновые рецепторы (LT_{D₄}, LTE₄). При этом возникает выраженное противовоспалительное действие. При бронхиальной астме это проявляется уменьшением проницаемости сосудов, снижением отека слизистой оболочки бронхов, подавлением секреции густой, вязкой мокроты. Одновременно отмечается расширение бронхиол (блок LT_{D₄}-рецепторов). Препарат вводят внутрь (эффективен и при ингаляции). Клинический эффект развивается медленно (около 1 сут). Поэтому используется зафирлукаст для профилактики и при длительном лечении бронхиальной астмы. Для купирования бронхиальной астмы препарат непригоден. Зафирлукаст может быть назначен при аллергическом рините. Возможные побочные эффекты: головная боль,

гастрит, фарингит, гастрит, миалгия, артралгия и др.

К блокаторам лейкотриеновых рецепторов относится также монтелукаст (сингулер). Он является избирательным антагонистом лейкотриена D_4 (ЛТD₄). От зафирлукаста отличается также тем, что не ингибирует микросомальные ферменты печени и поэтому не влияет на продолжительность действия других веществ. Вводится внутрь, всасывается быстро. Применяется для профилактики и длительного лечения бронхиальной астмы. Переносится препарат хорошо. Из нежелательных эффектов возможны головная боль, диспепсические явления, головокружение, кожные высыпания и др.

Средства, применяемые при острой дыхательной недостаточности.

Одной из причин острой дыхательной недостаточности является отек легких. Он может развиваться при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, поражении легких химическими веществами, при ряде инфекционных заболеваний, патологии почек, печени, при отеке мозга.

Широкое применение при лечении отека легких получили препараты опиоидных анальгетиков морфин, фентанил, таламонал. Они вызывают расширение периферических артерий и вен и, соответственно, уменьшают венозный возврат к сердцу. Происходит перераспределение крови, что приводит к снижению давления в малом круге кровообращения.

Для уменьшения отека легких при высоком артериальном давлении одна из основных задач заключается в понижении последнего. С этой целью применяют ганглиоблокирующие средства (гигроний, пентамин, бензогексоний), сосудорасширяющие средства миотропного действия (натрия нитропруссид), а также препараты, обладающие альфа-адреноблокирующей активностью (например, фентоламин, небольшие дозы аминазина, дипразин). Благодаря снижению этими препаратами артериального давления нормализуется общая гемодинамика, повышается эффективность работы сердца, понижается давление в малом круге кровообращения. Последнее особенно важно, так как снижение гидростатического давления крови в легочных капиллярах препятствует прогрессированию процесса и способствует уменьшению уже развившегося отека легких. Связано это с тем, что транссудация жидкости из легочных капилляров в данных условиях снижается, тогда как ее резорбция и отток увеличиваются.

Уменьшить отек легких можно также за счет снижения объема циркулирующей крови с помощью ряда активных и быстродействующих

мочегонных средств (фуросемид, кислота этакриновая), которые обладают и гипотензивной активностью.

При отеке альвеол и образовании в их просвете пены возникает выраженная гипоксия, что требует экстренного вмешательства. Помимо уже указанных групп лекарственных веществ, можно воспользоваться так называемыми пеногасителями. К последним относится спирт этиловый, который при ингаляционном введении понижает поверхностное натяжение пузырьков пены и переводит ее в жидкость, занимающую небольшой объем (освобождается дыхательная поверхность альвеол). Пары спирта этилового с кислородом вдыхают через назальный катетер или через маску. Недостатком спирта этилового в данном случае является его раздражающее действие на слизистую оболочку дыхательных путей.

Частым компонентом в комплексе веществ, применяемых при лечении отека легких, являются глюкокортикоиды, оказывающие противовоспалительное и иммунодепрессивное действие.

Во всех случаях отека легких универсальным методом лечения является оксигенотерапия.

Кроме того, при определенных показаниях для устранения отека легких можно воспользоваться сердечными гликозидами (при явлениях сердечной недостаточности; следует, однако, учитывать, что при стенозе митрального клапана повышение работы сердца сердечными гликозидами может усугубить застой в малом круге кровообращения и усилить отек легких).

Одним из проявлений острой дыхательной недостаточности является респираторный дистресс-синдром у новорожденных. Обычно в легких специальные альвеолярные клетки продуцируют поверхностно-активные вещества – сурфактанты (фосфатидилхолины, сфингомиелины), которые понижают поверхностное натяжение легочной жидкости и играют важную роль в эластичности ткани альвеол. Недостаточность легочных сурфактантов у новорожденных может быть причиной развития у них респираторного дистресс-синдрома. Проявляется он интерстициальным отеком легких и множественными ателектазами. При этом нарушается диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану и возникает острая дыхательная недостаточность. В таких случаях, наряду с искусственной вентиляцией легких, используют препараты, восполняющие недостаток эндогенных сурфактантов. Одним из препаратов, относящихся к группе лекарственных *сурфактантов*, является кольфосцерил пальмитат (экзосурф педиатрический). Вводят препарат интратрахеально, обычно не более 2 раз.

Кроме того, иногда используют высокоочищенный сурфактант из легких крупного рогатого скота – альвеофакт.

Респираторный дистресс-синдром разного генеза наблюдается и у взрослых (например, при отравлении барбитуратами, опиоидами, при некоторых инфекциях и др.). Очень важно выяснить причину заболевания и в соответствии с этим проводить патогенетическую и симптоматическую терапию. Во всех случаях необходима адекватная оксигенация при искусственной вентиляции легких.

ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ СРЕДСТВА

В комплексе медикаментозной терапии туберкулеза основное место занимают химиотерапевтические средства. К ним относятся следующие препараты:

А. Синтетические средства

Изониазид
Этионамид
Этамбутол
Протионамид
Натрия пара-аминосалицилат (ПАСК)
Пиразинамид
Бепаск
Тиоацетазон

Б. Антибиотики

Рифампицин
Циклосерин
Стрептомицина сульфат
Канамицина сульфат
Стрептомицин-хлоркальциевый комплекс
Флоримицина сульфат

По противомикробному спектру указанные группы средств различаются весьма существенно. Синтетические средства действуют только на микобактерии туберкулеза (отдельные соединения эффективны и в отношении микобактерии проказы). На прочие микроорганизмы они не влияют. В то же время антибиотики, применяемые при лечении туберкулеза, характеризуются широким противомикробным спектром действия.

Противотуберкулезные средства в основном оказывают бактериостатическое действие. Однако некоторые препараты в определенных концентрациях вызывают и бактерицидный эффект

(изониазид, рифампицин, стрептомицин).

С учетом длительности химиотерапии туберкулеза (12–18 мес. и более) особенно важное значение приобретает проблема лекарственной устойчивости возбудителя. Для уменьшения скорости развития резистентности обычно комбинируют 2–3 препарата. В начале лечения одновременное применение ряда противотуберкулезных средств имеет смысл еще и потому, что чувствительность возбудителя у данного больного к определенным препаратам неизвестна и может быть установлена лишь через несколько недель. Вместе с тем, чем раньше начато лечение, тем оно успешнее. Поэтому химиотерапию начинают, не дожидаясь результатов бактериологических исследований. Как правило, это дает необходимый лечебный эффект, так как штаммы микобактерии туберкулеза, устойчивые одновременно к 2–3 препаратам, встречаются относительно редко.

Осложняющим моментом лекарственного лечения туберкулеза являются также побочные эффекты. Они могут быть как аллергической, так и неаллергической природы. Кроме того, при применении антибиотиков возможна суперинфекция. К сожалению, побочными эффектами обладают все известные противотуберкулезные средства, варьируют лишь их характер и частота. Некоторые носят угрожающий характер (гепатотоксичность, нефротоксичность, угнетение кроветворения, нейротоксичность) и являются показанием к отмене препаратов.

В настоящее время предложена следующая классификация противотуберкулезных средств:

I группа – наиболее эффективные препараты: изониазид и рифампицин

II группа – препараты средней эффективности: этамбутол, стрептомицин, этионамид, пипразинамид, канамицин, циклосерин, флоримицин;

III группа – препараты с умеренной эффективностью: ПАСК, тиаоацетазон.

Противотуберкулезные средства I группы

а) Синтетические средства

Основным представителем группы гидразидов изоникотиновой кислоты (ГИНК) является и з о н и а з и д (тубазид, изоницид). Он обладает высокой активностью в отношении микобактерий туберкулеза (превосходит стрептомицин). В отличие от стрептомицина воздействует и на внутриклеточно расположенных микобактерий туберкулеза. Оказывает угнетающее влияние на возбудителя проказы. Другие микроорганизмы к изониазиду нечувствительны.

На микобактерии туберкулеза изониазид оказывает бактериостатическое или бактерицидное действие, механизм которого до сих пор не выяснен. Имеются данные, что изониазид угнетает синтез миколовых кислот, являющихся важнейшим структурным компонентом клеточной стенки микобактерий туберкулеза. С этим связывают и высокую избирательность действия изониазида на микобактерии, так как в тканях макроорганизма, а также у других микроорганизмов миколовых кислот нет. Не исключено, что определенное значение имеет угнетение синтеза нуклеиновых кислот.

Устойчивость микобактерий туберкулеза к изониазиду развивается значительно медленнее, чем к стрептомицину и рифампицину.

Изониазид хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта. Через 1–2 ч он накапливается в плазме крови в максимальных концентрациях. Препарат легко проникает через тканевые барьеры и относительно равномерно распределяется по всем тканям. Обнаруживается в бактериостатических концентрациях в ликворе и серозных полостях. Большая часть изониазида подвергается химическим превращениям с образованием метаболитов и конъюгатов. Одним из важных путей инактивации изониазида в организме является ацелирование. Установлено, что скорость этого процесса генетически обусловлена. У одних людей происходит медленная инактивация изониазида, при этом его концентрация в организме снижается более постепенно, чем в случае быстрой инактивации препарата. Скорость снижения содержания изониазида в плазме на 50% в этих группах может различаться в 2,5 раза. Естественно, что отмеченные особенности следует учитывать при дозировании изониазида, так как от этого зависит не только поддержание бактериостатических концентраций вещества, но и развитие побочных эффектов.

Основное количество изониазида и продуктов его превращения выделяется в течение 1-х суток. Выводятся они главным образом почками.

Используют изониазид при всех формах туберкулеза. Вводят препарат обычно внутрь, иногда ректально. При необходимости его можно назначать внутривенно (он хорошо растворяется), внутримышечно. Растворы изониазида используют также для промывания серозных полостей и свишевых ходов.

Применение изониазида может сопровождаться разнообразными побочными эффектами. Основным отрицательным свойством изониазида является его нейротоксичность. Проявляется она, главным образом, невритами, в том числе иногда отмечается поражение зрительного нерва.

Возможны неблагоприятные эффекты со стороны ЦНС (бессонница, судороги, психические нарушения, расстройства памяти, нарушение равновесия). У некоторых больных отмечаются сухость в полости рта, тошнота, рвота, запор, легкая анемия. Аллергические реакции относительно редки. В ряде случаев возникают кожные реакции, лихорадка, эозинофилия.

Многие из побочных эффектов изониазида связаны с угнетением процесса образования пиридоксальфосфага, который является коэнзимом, необходимым для разнообразных превращений аминокислот. В связи с этим для предупреждения побочных эффектов (например, невритов) одновременно с изониазидом назначают пиридоксин (витамин В₆). Аллергические реакции устраняют противоаллергическими средствами.

К производным гидразида изоникотиновой кислоты относятся также фтиазид, метазид, сальюзидрастворимый. Все они менее активны, чем изониазид, и никаких преимуществ перед ним не имеют. Применяют их редко, обычно при непереносимости изониазида.

б) Антибиотики

Группа рифамицина

Рифамицин (рифоцин) является антибиотиком, продуцируемым *Streptomyces mediterranei*. Он представляет собой сложную макроциклическую структуру. К этой же группе относится полусинтетический препарат рифампидин (рифампин, рифадин, римактан).

Оба соединения оказывают выраженное действие на микобактерии туберкулеза и лепры, а также на грамположительные бактерии. В высоких концентрациях активны в отношении грамотрицательных микроорганизмов (кишечной палочки, капсульных бактерий, отдельных штаммов синегнойной палочки, шигелл, сальмонелл) и некоторых видов протей.

Механизм противомикробного действия антибиотиков группы рифамицина связан, по-видимому, с угнетением синтеза РНК (очевидно, за счет ингибирования ДНК-зависимой РНК-полимеразы). Они оказывают бактериостатическое, а в больших концентрациях бактерицидное действие.

Особенно интересен рифампидин, который при приеме внутрь по активности приближается к изониазиду. Рифампидин хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта. Максимальная его концентрация в крови определяется через 2–4 ч. Он легко проникает через тканевые барьеры, в том числе через гематоэнцефалический барьер. Терапевтический эффект сохраняется до 8–12 ч. Выделяется препарат с желчью, частично с мочой, бронхиальными и слезными железами.

Основное применение – лечение всех форм туберкулеза. Однако к рифампидину довольно быстро развивается устойчивость микобактерий

туберкулеза, в связи с чем его целесообразно комбинировать с другими противотуберкулезными средствами. Рифампицин используют также в случаях, когда другие препараты неэффективны.

Рифампицин назначают внутрь и внутривенно, рифамицин – внутримышечно, внутривенно и местно.

Препараты группы рифамицина могут оказывать отрицательное влияние на функцию печени (особенно на фоне имеющегося заболевания или при длительном использовании препаратов). Возможна лейкопения. У ряда больных наблюдаются диспепсические нарушения. Иногда отмечаются аллергические реакции. Не рекомендуется применять эти антибиотики в первые 3 мес. беременности (не исключено неблагоприятное влияние на плод). Следует учитывать, что рифам-пицин окрашивает мочу, мокроту и слезную жидкость в красный цвет. Одним из недостатков рифампицина является его высокая стоимость.

Противотуберкулезные средства II группы

а) Синтетические средства

Высокой противотуберкулезной активностью характеризуется э т а м б у т о л . При энтеральном введении этамбутол аналогичен по активности изониазиду. На другие микроорганизмы не влияет. Механизм действия этамбутола связывают с угнетением синтеза клеточной стенки. Устойчивость микобактерий к этамбутолу развивается относительно медленно.

Этамбутол назначают при разных формах туберкулеза, обычно в сочетании с другими препаратами (например, рифампицин + этамбутол + изониазид; рифам- пицин + этамбутол; изониазид + этамбутол).

Из побочных эффектов для этамбутола наиболее характерны нарушения зрения (в том числе, расстройство цветового восприятия, особенно способность различать зеленый и красный цвета). Если возникает неврит глазного нерва, это осложнение принимает тяжелое течение. Нарушения зрения возникают обычно через 2–6 мес. после начала лечения этамбутолом и зависят от дозы вещества. При своевременной отмене препарата зрение постепенно восстанавливается. В связи с возможностью развития такого побочного эффекта лечение этамбутолом проводят под систематическим контролем функции зрения. Аллергические реакции этамбутол вызывает редко.

Спектр действия э т и о н а м и д а включает микобактерии туберкулеза и возбудитель проказы. Привыкание к нему микобактерий туберкулеза возникает быстро, поэтому его всегда применяют в сочетании с другими препаратами.

Из желудочно-кишечного тракта всасывается хорошо. Вводят препарат

внутри и ректально. Для внутривенных инъекций применяют этионамида гидрохлорид.

Этионамид часто вызывает побочные эффекты. Наиболее выражено у него раз дражающее действие. Так, возникающие при приеме внутри диспепсические явления наблюдаются примерно у 50% больных. Для их уменьшения назначают никотинамид. Отмечаются также аллергические реакции. Иногда развиваются гепатит, ортостатический коллапс, нарушения со стороны центральной и периферической нервной системы и многие другие побочные эффекты.

Аналогичным препаратом является п р о т и о н а м и д (тривентикс). Есть данные, что он несколько менее токсичен, чем этионамид.

П и р а з и н а м и д по туберкулостатической активности превосходит ПАСК, но уступает изониазиду, рифампицину и стрептомицину. На другие микроорганизмы не влияет. При применении только пиразинамида к нему быстро развивается устойчивость микобактерий туберкулеза.

Хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта и накапливается в максимальных концентрациях в плазме крови через 1–3 ч. Проникает через гематоэнцефалический барьер. Основное количество пиразинамида и его метаболитов выводится почками.

Применяется в сочетании с другими препаратами. Пиразинамид назначают энтерально 3–4 раза в день.

Из побочных эффектов наиболее серьезным является гепатотоксичность. У некоторых больных наблюдаются также диспепсические явления, задержка в организме мочевой кислоты, могут возникать аллергические реакции и др.

б) Антибиотики

Группа стрептомицина

С т р е п т о м и ц и н является антибиотиком, продуцируемым *Actinomyces globisporus sserptomycini*, относится к антибиотикам группы аминогликозидов. Механизм действия аминогликозидов связывают с непосредственным их влиянием на рибосомы и угнетением синтеза белка. Для аминогликозидов характерен бактерицидный эффект.

Стрептомицин имеет широкий спектр противомикробного действия. Наиболее важно его угнетающее влияние на микобактерии туберкулеза, возбудители туляремии, чумы. Кроме того, он губительно действует на патогенные кокки, некоторые штаммы протей, синегнойную палочку, бруцеллы и другие грамотрицательные и грамположительные бактерии. К стрептомицину нечувствительны анаэробы, спирохеты, риккетсии, вирусы, патогенные грибы, простейшие.

К стрептомицину относительно быстро развивается привыкание.

Из желудочно-кишечного тракта препарат всасывается плохо. При внутримышечном введении через 1–2 ч стрептомицин накапливается в плазме крови в максимальных концентрациях. Распределяется он в основном экстрацеллюлярно. Проникает в полости брюшины и плевры, при беременности – в ткани плода. Через гематоэнцефалический барьер, как правило, не проходит; при менингите проницаемость гематоэнцефалического барьера для стрептомицина увеличивается. Снижение концентрации стрептомицина в плазме крови на 50% происходит через 2–4 ч.

Выводится стрептомицин большей частью почками (путем фильтрации) в неизмененном виде. Незначительная часть выделяется с желчью в кишечник.

Применяют стрептомицина сульфат главным образом при лечении туберкулеза. Кроме того, его используют при лечении туляремии, чумы, бруцеллеза, инфекций мочевыводящих путей, органов дыхания, а также при других заболеваниях. Вводят препарат чаще внутримышечно (1–2 раза в сут.), а также в полости тела. С целью воздействия на кишечную флору стрептомицина сульфат назначают внутрь. Для инъекции под оболочки мозга при менингите используют только стрептомицин-хлоркальциевый комплекс (двойная соль стрептомицина гидрохлорида и кальция хлорида). Последний оказывает меньшее раздражающее действие, чем другие препараты стрептомицина. Однако токсичность стрептомицин-хлоркальциевого комплекса значительная, поэтому применяют его лишь в случае крайней необходимости.

Отрицательные эффекты стрептомицина включают неаллергические и аллергические влияния. Наиболее серьезным является ототоксическое его действие. Чаще всего поражается вестибулярная ветвь VIII пары черепных нервов, реже – слуховая ветвь. По мнению ряда авторов, назначение кальция пантотената уменьшает возможность возникновения указанных побочных эффектов. Стрептомицин оказывает угнетающее влияние на нервно-мышечные синапсы, что может быть причиной угнетения дыхания. Кроме того, он обладает нефротоксичностью, а также раздражающим эффектом, в связи с чем инъекции его болезненны.

При назначении препаратов стрептомицина отмечают и аллергические реакции (лихорадка, кожные поражения, эозинофилия, редко анафилактический шок и др.). На фоне действия стрептомицина возможно развитие суперинфекции.

Разные антибиотики

Ц и к л о с е р и н продуцируется различными видами

актиномицетов: *Actinomyces orchidaceus*, *Actinomyces gryphalus*, *Actinomyces lavendulae*. Получен также синтетическим путем. В качестве лекарственного препарата используется D-изомер циклосерина.

Обладает широким спектром действия. Наиболее эффективен в отношении вне- и внутриклеточных микобактерий туберкулеза (уступает по активности изониазиду, рифампицину, стрептомицину). На другие микроорганизмы влияет только в больших концентрациях.

Циклосерин действует бактерицидно, нарушая синтез клеточной стенки. Это связано с тем, что, обладая химическим сходством с D-аланином, циклосерин способен по конкурентному принципу угнетать активность ферментов D-аланинрацемазы и D-аланинсинтетазы. В результате нарушается образование дипептида D-аланил-D-аланина, необходимого для построения клеточной стенки ряда бактерий.

Устойчивость микобактерий туберкулеза к циклосерину развивается относительно медленно.

Из желудочно-кишечного тракта циклосерин всасывается хорошо. Через 2–4 ч в плазме крови определяются максимальные концентрации препарата. С белками плазмы циклосерин не связывается. Хорошо проникает в ликвор, где его концентрации близки к таковым в плазме крови.

Показанием к назначению циклосерина является непереносимость или неэффективность прочих противотуберкулезных средств. Наилучший результат наблюдается при комбинированном применении циклосерина с другими препаратами I или II группы. Вводят его внутрь.

При использовании циклосерина часто наблюдаются побочные эффекты. В основном это нервно-психические нарушения: головная боль, головокружение, тремор, судороги, возбуждение или депрессия, психозы. Иногда отмечаются диспепсические расстройства. Аллергические реакции возникают редко.

Для коррекции изменений со стороны функций ЦНС вводят пиридоксин, глутаминовую кислоту, препараты АТФ.

Продуцентом канамидина является *Streptomyces kanamyceticus*. Препарат относится к антибиотикам группы аминогликозидов. Выпускается в виде сульфата.

Канамицин обладает широким спектром действия, включающим микобактерии туберкулеза, многие грамположительные и грамотрицательные бактерии. К нему малочувствительны стрептококки (за исключением энтерококков), пневмококки. Он не действует на синегнойную палочку, анаэробы, спирохеты, патогенные грибы и

истинные вирусы.

Механизм его противомикробного действия связывают с угнетением синтеза белка у бактерий. Канамицин оказывает как бактериостатическое, так и бактерицидное действие.

Привыкание бактерий к канамицину развивается довольно быстро. Из желудочно-кишечного тракта препарат всасывается в незначительной степени. Для резорбтивного действия его назначают внутримышечно. При этом пути введения максимальные концентрации канамицина в плазме определяются примерно через 1 ч. Антибактериальный эффект сохраняется до 6–12 ч. Через гематоэнцефалический барьер канамицин практически не проникает. Выделяется почками.

В медицинской практике канамицин используют в качестве противотуберкулезного препарата II группы, а также при инфицировании грамотрицательными микроорганизмами (кишечной палочкой, капсульными бактериями и др.), протеем, золотистым стафилококком и прочими возбудителями, чувствительными к канамицину. Основанием для применения канамицина является неэффективность других антибиотиков.

Помимо внутримышечных инъекций, препарат может быть введен в полости тела. Кроме того, его иногда назначают внутрь (для подавления кишечной микрофлоры).

Канамицин характеризуется высокой токсичностью. Так, он обладает большей ототоксичностью, чем гентамицин и стрептомицин (но меньшей, чем неомицин). Появление шума в ушах является поводом к отмене препарата, так как он может вызвать в результате повреждения слухового нерва необратимое снижение слуха вплоть до полной глухоты. Ототоксический эффект канамицина особенно опасен при длительном использовании антибиотика (при лечении туберкулеза). Вестибулярные нарушения возникают относительно редко. Канамицин обладает и отчетливой нефротоксичностью. В связи с этим в процессе лечения необходимо регулярно контролировать не только состояние слуха, но и функцию почек. Кроме того, возможно его отрицательное влияние на печень. Иногда отмечают аллергические реакции.

К противотуберкулезным средствам II группы из числа антибиотиков относятся также к а п р е о м и ц и н и ф л о р и м и ц и н а с у л ь ф а т (виомицин).

ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ СРЕДСТВА III ГРУППЫ

а) Синтетические средства

Эта группа резервных противотуберкулезных средств представлена

соединениями различного химического строения. К ним относятся ПАСК и тиацетазон. Каждое из этих веществ применяют в комбинации с другими препаратами.

Н а т р и я п а р а – а м и н о с а л и ц и л а т (ПАСК) оказывает бактериостатическое действие на микобактерии туберкулеза. Механизм его действия обусловлен конкурентными взаимоотношениями с пара-аминобензойной кислотой, необходимой для роста и размножения микобактерий туберкулеза. На другие микроорганизмы он не влияет.

Активность натрия пара-аминосалицилата невысокая. В связи с этим применяют его только в комбинации с другими, более активными препаратами. Как уже отмечалось, устойчивость к ПАСК развивается медленно.

Натрия пара-аминосалицилат хорошо всасывается из пищеварительного тракта. Максимальная концентрация в плазме крови определяется через 1–2 ч. Значительная часть препарата (около 50%) связывается с белками плазмы крови. В серозных полостях накапливается в достаточных количествах. Через гематоэнцефалический барьер проникает в небольшой степени. Через 6 ч в плазме крови обнаруживается в незначительной концентрации. Из организма выводится почками в неизменном виде, а также в виде метаболитов и конъюгатов (в основном ацетилированное производное пара-аминосалициловой кислоты). За 6 ч выделяется около 60%, а за 24 ч — примерно 90% от введенной дозы.

Применяют при всех формах туберкулеза. Назначают обычно внутрь, иногда прибегают к внутривенному введению.

Из побочных эффектов наиболее часты диспепсические расстройства, связанные с раздражающим действием препарата. При этом наблюдаются тошнота, рвота, диарея, боли в области живота, нарушается аппетит. Редко возникают агранулоцитоз, гепатит, кристаллурия. У ряда больных отмечается развитие зоба с явлениями гипотиреоза. Возможны осложнения аллергического происхождения, которые проявляются кожными реакциями, лихорадкой, артритами, эозинофилией и др.

Спектр противомикробного действия тиацетазона (тибон, контебен) ограничивается микобактериями туберкулеза и возбудителем проказы. По противотуберкулезной активности тиацетазон уступает препаратам I и II групп. Устойчивость микобактерий туберкулеза к тиацетазону развивается относительно медленно.

Препарат хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта. Частично инактивируется в печени. Выделяется из организма в течение 1-х суток. Большая часть препарата выводится почками.

Применяют тиацетазон внутрь, главным образом при внелегочных формах туберкулеза (при туберкулезе слизистых и серозных оболочек, лимфатических узлов и др.). В ряде случаев тиацетазон назначают при проказе.

Тиацетазон обладает значительной токсичностью. Он относительно часто вызывает тяжелые осложнения со стороны кроветворения (анемию, лейкопению, агранулоцитоз), почек (альбуминурию, цилиндрурию) и печени (вплоть до желтой атрофии печени). Кроме того, при его использовании отмечаются диспепсические расстройства, аллергические реакции и другие побочные эффекты.

Применение тиацетазона требует постоянного контроля состояния кроветворения, функций печени и почек.

Контрольные вопросы:

1. Какова классификация стимуляторов дыхания?
2. Каков механизм действия и показания к применению стимуляторов дыхания каждой группы?
3. Какова классификация и механизмы действия противокашлевых средств?
4. Каковы отрицательные особенности действия кодеина?
5. Какова классификация и применение отхаркивающих средств?
6. Чем определяется эффективность отхаркивающих средств рефлекторного действия?
7. Каков механизм отхаркивающего действия трипсина?
8. Какова классификация бронхолитических средств?
9. С чем связано бронхолитическое действие изадрина?
10. Каков механизм бронхолитического действия атропина?
11. Механизм действия каких бронхолитических средств связан с возбуждением бета-адренорецепторов?
12. Каков механизм бронхолитического действия эуфиллина?
13. Какие вещества применяются для купирования приступов бронхиальной астмы?
14. Каковы особенности действия и применения кромолин-натрия?
15. Каких принципов следует придерживаться при фармакотерапии отека легких?
16. С чем связано терапевтическое действие этилового спирта при отеке легких?
17. С чем связано терапевтическое действие мочевины при отеке легких?
18. С чем связано терапевтическое значение ганглиоблокаторов при отеке легких?
19. Какова классификация противотуберкулезных средств?
20. Чем отличаются противотуберкулезные препараты 1 и 2 ряда?
21. Каков механизм действия изониазида, его побочные эффекты?
22. Каковы особенности действия этамбутола?

23. Каков механизм действия, недостатки рифампицина?
24. Каковы особенности действия ПАСК, циклосерина?

Литература

Основная:

1. Харкевич Д.А. Фармакология. – М.: Медицина, 1993, 2001, 2005.
2. Харкевич Д.А. Общая рецептура. – М.: Медицина, 1982.
3. Харкевич Д.А. Руководство к практическим занятиям по фармакологии. – М.: Медицина, 1988.
4. Азизова С.С. Фармакология. – Ташкент: Изд-во им. Абу Али Ибн Сино, 1994, 2000, 2002, 2006.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА

Цель: сформировать у студентов базисные знания по лучевой диагностике заболеваний легких и плевры, необходимые врачу общей практики.

Студент должен знать:

1. Показания к рентгенологическому исследованию легких, включая КТ.
2. Методы рентгенологического исследования легких: основные, дополнительные, специальные.
3. Диагностическое значение КТ, сонографии.
4. Лучевые методы исследования функции легких (III степени нарушения бронхиальной проходимости, обнаруживаемые при рентгенографии).
5. Перфузионную и ингаляционную сцинтиграфию.
6. Основные анатомические структуры грудной клетки на рентгенограмме, элементы легочного и корневого рисунка.
7. Основные симптомы легочной патологии (затемнение, просветление, варианты изменения легочного рисунка).
8. Ведущие синдромы заболеваний легких.
9. Рентгенологические признаки, характеризующие затемнение в легочном поле.
10. Схему описания рентгенограммы органов грудной клетки при заболеваниях легких и плевры.

Студент должен уметь:

1. Определить показания и противопоказания к лучевому исследованию легких.
2. Оформить обоснованное направление на исследование.
3. Правильно поставить рентгенограмму на негатоскоп.

4. Определить проекцию и методику лучевого исследования.
5. Указать на рентгенограмме грудной клетки анатомические структуры.
6. Отличить нормальную картину органов грудной полости на рентгенограмме от патологически измененной.
7. Самостоятельно разбираться в скалигической картине легких.
8. Обнаружить на рентгенограмме основные симптомы заболеваний легких и плевры: изменения легочного рисунка, прозрачности легочных полей, сделать описание выявленных изменений.
9. Установить ведущий синдром поражения легких, получивший отражение на рентгенограмме.
10. С помощью преподавателя провести внутрисиндромную дифференциальную диагностику.
11. Распознать острую пневмонию с распространенной инфильтрацией легочной ткани, экссудативный плеврит с большим количеством жидкости в плевральной полости.

Практические навыки:

1. Анализ КТ снимков.
2. Анализ МРТ снимков.
3. Описание рентгенограммы легких.

Программные вопросы:

1. Лучевая анатомия и физиология легких.
2. Методы рентгенологического исследования легких: общие (рентгенография, рентгеноскопия, флюорография, компьютерная томография), частные (линейная томография), специальные (бронхография, ангиопульмонография).
3. Лучевое исследование функции внешнего дыхания.
4. Нарушение бронхиальной проходимости.
5. Перфузионная и ингаляционная скинтиграфия легких в определении капиллярного легочного кровотока и легочной вентиляции.
6. Лучевые симптомы поражения легких: нарушение прозрачности легочных полей (затемнение, просветление или их сочетание), изменение легочного рисунка (усиление, обеднение, деформация, отсутствие).
7. Основные синдромы поражения легких.
8. Принципы внутрисиндромной диагностики.
9. Лучевая картина наиболее частых рентгенологических респираторных синдромов.

Блок информации:

Рентгенограмма органов грудной клетки является плоскостным суммационным изображением. На ней видны легкие, сердце, передние и задние отделы ребер, позвонки, ключица, грудина. Заполненные воздухом легкие имеют вид двух светлых полей, разделенных между собой тенью средостения. Легочные поля имеют определенную структуру в виде множественных линейных теней, именуемых легочным рисунком. Он представляет собой теневое изображение кровеносных сосудов малого круга кровообращения. В медиальных отделах легких между концами II и IV ребер видны интенсивные тени корней легких. Их анатомической основой являются начальные отделы легочных артерий и вен, крупные бронхи и группы лимфатических узлов. Трахея просматривается на уровне верхних грудных позвонков в виде ограниченной светлой полоски. Легочные поля делят на верхушки – участки, расположенные выше ключиц, верхние отделы – от ключицы до уровня переднего конца II ребра, средние – между II и IV ребрами и нижние – от IV ребра до диафрагмы. Наружный отдел тени каждой половины диафрагмы составляет с изображением ребер острый реберно-диафрагмальный угол. Наиболее высокая точка правой половины диафрагмы проецируется на уровне V–VI ребер, слева – на 1–2 см ниже.

В легочном поле на боковом снимке выделяются два светлых участка: ретростернальное и ретрокардиальное пространства, на фоне которых различается легочный рисунок. Обе половины диафрагмы дугообразной линией идут от передней грудной стенки к задней. Вентральнее высшей точки, находящейся на границе между передней и средней третями, расположен короткий передний, а дорсальнее – длинный задний скат. Оба ската диафрагмы со стенками грудной полости образуют острые углы.

На **рентгенограммах легких** здоровых людей междолевые щели, разделяющие легкие на доли, не видны. Их проводят приблизительно. Доли легких в прямой проекции в значительной степени наслаиваются друг на друга. Верхняя граница нижней доли проходит по заднему отделу тела IV ребра. Нижняя граница проецируется по ходу переднего отрезка VI ребра. Граница между верхней и средней долями правого легкого идет по переднему отделу IV ребра. На боковой рентгенограмме от верхней точки контура диафрагмы через середину корня проводят прямую линию до пересечения с позвоночником. Эта линия приблизительно соответствует кривой междолевой щели и отделяет нижнюю долю от верхней в левом легком и от верхней и средней – в правом. Горизонтальная линия из

середины корня по направлению к грудице разграничивает верхнюю и среднюю доли. Сегментарное строение легких изучается по схемам и рентгенограммам. Элементарной морфологической единицей легкого является ацинус. Несколько ацинусов составляют легочную дольку, границы долек на снимках не видны. Изображение долек появляется на рентгенограммах и компьютерных томограммах при венозном полнокровии легких и уплотнении интерстициальной ткани легкого.

Основными методами в диагностике заболеваний легких и плевры и контроле над их течением является **рентгенография в двух проекциях**. При необходимости полипозиционного исследования и изучения функции проводится **рентгеноскопия**.

Ценные сведения об органах грудной клетки дает **рентгеновская компьютерная томография**. В зависимости от цели исследования выбирают «ширину окна». При изучении органов средостения и состояния лимфатических узлов фоном является жировая клетчатка средостения, плотность которой составляет от -70 до -120 НУ. КТ позволяет изучить тонкие детали морфологии легочной ткани: состояние долек и перидольковой ткани, выявить бронхоэктазии, участки бронхиоларной эмфиземы, мелкие очаги воспаления и опухолевых узелков, оценить состояние паратрахеальных, бифуркационных лимфоузлов, узлов в аортопульмональном окне. КТ используется для установления отношения обнаруженного в легком образования к плевре, перикарду, ребрам, кровеносным сосудам. При изучении легочного рисунка фоном является легочная ткань, плотность которой колеблется от -650 до -850 НУ.

Флюорография является составной частью комплексной программы раннего выявления туберкулеза легких и других скрыто протекающих заболеваний. Важнейшим преимуществом флюорографии является возможность проводить массовые проверочные исследования. Ее проводят на специальном рентгеновском аппарате – флюорографе, где имеются флюоросцентный экран и механизм автоматического перемещения рулонной пленки небольшого формата – 70×70 см, 100×100 см и 110×110 см. При исследовании пищевода, желудка и кишечника фотосъемку производят с экрана УРИ.

Усовершенствованным вариантом является **цифровая флюорография** (низкодозовая). В цифровом флюорографе после оцифровки изображения с помощью лазерного принтера получают изображение на писчей бумаге. Преимуществами цифровой флюорографии является низкая стоимость получения фотокадра и

пониженная в 20 раз лучевая нагрузка на пациента.

Томография (обычная продольная) позволяет уточнить форму, структуру, очертания контуров патологического образования и его локализацию.

Бронхография – это исследование трахеи и бронхов с применением контрастных веществ, в качестве которых используется пропилйодон, йодолипол, сульфйодол. Контрастное вещество вводится в интересующий отдел бронхиального дерева посредством катетера, проведенного через нижний носовой ход, после предварительной местной анестезии или под наркозом. Затем производят рентгенограммы.

Ангиопульмонография – исследование системы легочной артерии с помощью искусственного контрастирования. Водорастворимое йодсодержащее контрастное вещество (верографин, омнипак, визипак и др.) вводят через катетер, проведенный из вены локтевого сгиба через правое предсердие и правый желудочек в легочной ствол. Это инвазивное исследование производят при подозрении на аномалию развития или тромбоз эмболию легочной артерии.

Бронхиальная ангиография – исследование с помощью контрастирования бронхиальных артерий, относящихся к большому кругу кровообращения. Рентгеноконтрастный катетер вводят через бедренную артерию в аорту, а затем в одну из бронхиальных артерий. Бронхиальная ангиография назначается при легочном кровотечении, причину которого не удалось установить другими исследованиями.

Сцинтиграфия – позволяет оценить состояние перфузии легочного капиллярного кровотока и вентиляции легких. При необходимости изучения капиллярного легочного кровотока проводят перфузионную сцинтиграфию с ^{99m}Tc -макроагрегатом альбумина человеческой сыворотки. Для ингаляционной сцинтиграфии используют ^{133}Xe в виде воздушно-ксеноновой смеси или аэрозоли ^{99m}Tc . По ингаляционным сцинтиграммам оценивают состояние легочной вентиляции и бронхиальную проходимость.

СИМПТОМЫ ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

Изменение объема легких всегда ведет к изменению размера соответствующего отдела грудной полости и смещению смежных органов. При изменении объема всего легкого смещение резко выражено, а при ограниченных процессах – только намечается. Увеличение объема легких наблюдается при эмфиземе, которая распознается на рентгенограмме по следующим признакам: увеличение площади легочного поля или

его части за счет подъема ребер и уплощения диафрагмы, повышение прозрачности легочных полей, обеднение легочного рисунка. Эмфизема может быть хронической (при хронических заболеваниях и инволютивных изменениях), обтурационной (при клапанном нарушении бронхиальной проходимости) и викарной.

Ателектаз (спадение легочной ткани) вызывает уменьшение размеров легкого или его части. Рентгенологические симптомы ателектаза: однородное интенсивное понижение прозрачности и уменьшение площади легочного поля, половины или части грудной клетки, определяемое по признаку уменьшения высоты межреберных промежутков и подъема диафрагмы, смещение срединной тени в сторону затемнения, наличие викарной эмфиземы в смежных отделах легких. Ателектаз может развиваться при полной бронхиальной непроходимости, при рефлекторном спадении легкого, при сжатии легкого находящимся в плевральной полости газом (пневмоторакс) или жидкостью (гидроторакс), а также у новорожденных (апневматоз).

Изменение легочного рисунка может быть на ограниченном участке и распространенным. Различают следующие типы изменения легочного рисунка: обеднение, усиление, деформация и его отсутствие. Обеднение легочного рисунка – это уменьшение числа его элементов в единице объема легкого. Наблюдается при эмфиземе легкого, стенозе легочной артерии. Усиление легочного рисунка – это увеличение числа его элементов в единице объема легкого. Наблюдается при гиповентиляции легкого, застое в малом круге кровообращения, а также при хронических заболеваниях, сопровождающихся развитием соединительной ткани. Деформацией легочного рисунка называют изменение нормального положения его элементов или изменение формы отдельных элементов. Наблюдается при хронических воспалительных процессах и при аномалиях развития бронхов и сосудов.

Изменение прозрачности легочных полей может проявляться просветлением или затемнением и является наиболее важным рентгенологическим симптомом.

Просветление является отображением избыточного воздухонаполнения легочной ткани или наличия воздуха в плевральной полости. Обширное просветление наблюдается при эмфиземе и сопровождается обеднением легочного рисунка. При пневмотораксе легочный рисунок отсутствует. Ограниченные просветления наблюдаются при опоржнившемся абсцессе, каверне, воздушной кисте. Они имеют ограничивающий ободок и называются еще кольцевидными

теньями.

Затемнение возникает вследствие исчезновения воздуха в легком. Патологоанатомическим субстратом затемнения может быть замещение воздуха экссудатом при воспалении, кровью, опухолевой тканью или ателектаз. В зависимости от распространенности и формы различают обширные (тотальные), ограниченные, округлые, очаговые и линейные тени. Очаговые тени являются часто встречающимся видом изменения прозрачности легочных полей.

Условно принято считать очаги до 2 мм милиарными, от 2 до 4 мм – мелкими, от 4 до 8 мм – средними и от 8 до 12 мм – крупными. Следует отметить, что одиночный круглый очаг размером более 1 см относят к синдрому круглой тени. Число очаговых теней может быть разным. Если они охватывают область не больше, чем верхушка легкого и два прилежащих межреберья на прямой рентгенограмме, то принято говорить об ограниченной диссеминации. Более обширное рассеяние очагов называют распространенной диссеминацией. В случае диффузной диссеминации очаговые тени распространены на оба легких. Следует учесть, что при описании тени обязательно указывается ее локализация (по долям или сегментам, по поясам и зонам легочных полей), форма, размеры, интенсивность, структура, характеристика контуров, связь тени с корнем легкого, состояние окружающей легочной ткани. Четкое знание указанных симптомов позволит сделать описание рентгенограммы пациента с заболеванием легких и плевры.

ОСНОВНЫЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

- обширное затемнение легочного поля;
- ограниченное затемнение;
- круглая тень в легочном поле;
- кольцевидная тень;
- очаги и ограниченная диссеминация;
- диффузная диссеминация;
- патология корня легкого;
- патология легочного рисунка;
- обширное просветление легочного поля.

ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПОД КОНТРОЛЕМ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ

Рентгенотелевидение, сонографию, КТ и МРТ применяют как методы наведения и контроля при пункционной биопсии легочных и медиастинальных образований, для дренирования абсцессов и эмпиемы плевры. При кровохарканьи и легочном кровотечении, для лечения артериовенозных мальформаций в легких проводят эмболизацию соответствующей бронхиальной артерии.

Контрольные вопросы:

1. Дайте характеристику рентгенограммы легких здоровых людей.
2. Какие существуют методы рентгенологического исследования легких?
3. Какой метод является основным в диагностике заболеваний легких и плевры?
4. Дайте характеристику каждого из методов рентгенологического исследования легких.
5. Какова лучевая картина эмфиземы легких?
6. Какова лучевая картина ателектаза легких?
7. Каковы лучевые симптомы поражения легких: нарушение прозрачности легочных полей (затемнение, просветление или их сочетание), изменение легочного рисунка (усиление, обеднение, деформация, отсутствие) и при каких патологиях они наблюдаются?
8. Какие различают очаги затемнения?
9. Какие различают основные синдромы поражения легких?
10. Какие возможны интервенционные вмешательства под контролем лучевых методов?

Литература

Основная:

1. Линденбрaten Л.Д., Королюк И.П. Медицинская радиология. – М.: Медицина, 2000. – Разд. 2. – С. 170–230.
2. Линденбрaten Л.Д., Королюк И.П. Медицинская радиология и рентгенология. – М.: Медицина, 1993. – Разд. 2. – С. 137–188.
3. Линденбрaten Л.Д., Наумов Л.Б. Медицинская рентгенология. – М., 1984. – Гл. 3. – С. 73–158.

ОНКОЛОГИЯ

Цель: приобретение студентами необходимых базовых знаний по основным синдромам, встречающимся при раке легкого, и основным принципам их диагностики.

Студент должен знать:

1. Ранние симптомы различных форм рака легкого.
2. Основные синдромы, встречающиеся у больных раком легкого.

3. Клинико-диагностический минимум обследования больных с подозрением на злокачественные опухоли легкого.

Студент должен уметь:

1. Собирать жалобы и анамнез у больных с подозрением на рак легкого.

2. Клинически обследовать больных раком легкого.

Практические навыки:

1. Изготовление мазков отпечатков из мокроты при раке легкого.

Программные вопросы:

1. Понятие о раке легкого. Классификация рака легкого.

2. Основные синдромы, характерные для центрального рака легкого.

3. Клинические синдромы, характерные для периферического рака легкого.

4. Клинические синдромы, встречающиеся при всех формах рака легкого.

Блок информации:

Рак легкого является актуальнейшей социальной и научной проблемой. Это обусловлено неуклонным ростом заболеваемости и смертности, трудностями своевременной диагностики и малоудовлетворительными результатами лечения. По данным ВОЗ, в 2001 году было зарегистрировано более 1 миллиона первичных больных раком легкого, а к 2010 году это число увеличится примерно на 25% во всех странах мира, в основном за счет лиц относительно молодого возраста и женщин. По смертности от онкологических заболеваний рак легкого занимает третье место (14,1 случая на 100 тыс. населения).

Разнообразие морфологических форм, полиморфизм вариантов клинического течения, отсутствие специфических клинических проявлений, скрытое течение болезни, некомпетентность и отсутствие онкологической настороженности у врачей общей лечебной сети определяют сложности своевременной диагностики рака легкого. Не менее сложной проблемой в современной медицине остается и лечение рака легкого. Несмотря на несомненные успехи в этом направлении, результаты лечения рака легкого в настоящее время остаются малоутешительными.

Рак легкого – это злокачественная опухоль из эпителия слизистой бронхов и бронхиол. Существует множество различных классификаций рака легкого, но наиболее широко используется клинико-анатомическая классификация А.И. Савицкого.

Клинико-анатомическая классификация рака легкого (А.И. Савицкого):

- **Центральный рак легкого** (опухоль, исходящая из крупных бронхов):

- а) эндобронхиальный,
- б) перибронхиальный узловой,
- в) перибронхиальный разветвленный.

- **Периферический рак легкого** (опухоль, исходящая из мелких бронхов и бронхиол):

- а) круглый (шаровидный),
- б) пневмониеподобный,
- в) рак верхушки легкого (рак Пенкоста).

- **Атипичные формы рака легкого** (ведущими клиническими проявлениями являются симптомы регионального или отдаленного метастазирования):

- а) медиастинальная,
- б) желудочно-кишечная,
- в) сердечно-сосудистая,
- г) мозговая,
- д) почечная,
- е) печеночная,
- ж) костная,
- з) милиарный карциноматоз.

Клинические синдромы, которые встречаются при раке легкого, целесообразно рассматривать в зависимости от клинико-анатомических форм.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО РАКА ЛЕГКОГО

Синдром обструкции обусловлен ростом опухоли с последующей обструкцией (закупоркой) просвета бронха и развитием ателектаза. При этом в участке легкого, вентилируемом обтурированным бронхом, развивается гиповентиляция с последующим развитием пневмонита, что характеризуется появлением у больного одышки (усиливающейся при физической нагрузке; в запущенных случаях, когда опухоль прикрывает просвет крупного бронха не менее чем на 2/3, может отмечаться и в покое), лихорадки (характерны подъемы температуры до 38°C в вечернее и ночное время), повышенное потоотделение, симптомы, характерные для интоксикационного

синдрома. При клиническом осмотре определяется отставание в акте дыхания одной половины грудной клетки, свистящие хрипы, различимые на расстоянии, увеличение частоты дыхания, укорочение перкуторного звука над ателектазированным участком легкого, там же при аускультации определяется ослабление или отсутствие дыхания, возможно присоединение влажных или сухих хрипов различного калибра. При осмотре больного отмечается участие в акте дыхания межреберных мышц. При рентгенологическом обследовании выявляется понижение прозрачности или ателектаз сегмента, доли или всего легкого, деформация, сужение или ампутация бронхов, эмфизематозность легкого с противоположной стороны, смещение средостения в сторону поражения. Отмечается у 23–56% больных.

Кашлевой синдром. Один из наиболее ранних синдромов, проявляется при опухолях небольшого размера, на ранних стадиях развития. Обусловлен раздражением растущей опухолью кашлевых рецепторов слизистой оболочки бронхов. Встречается в 90–95% всех случаев центрального рака легкого. При этом синдроме кашель характеризуется как постоянный, надсадный, сухой (скудное количество мокроты или ее отсутствие). Кашель усиливается в ночное время суток и не приносит облегчения больному, в отличие от хронического бронхита курильщиков.

Синдром деструкции. Развивается вследствие развития незначительных некротических изменений в опухоли и подлежащих отделах слизистой бронхов. Основным клиническим проявлением синдрома деструкции является кровохарканье (наличие примеси крови в мокроте). Данный синдром отмечается у 75–85% больных раком легкого и относится к ранним. По степени выраженности кровохарканье делится на 4 степени: слабовыраженное (отмечаются прожилки крови в мокроте), умеренное (выделение до 50 мл крови с мокротой за сутки), выраженное (выделение до 50 мл крови за 1 час) и обильное (выделение более 50 мл крови за 1 час).

К синдрому деструкции относится также обнаружение при рентгенологическом исследовании полостей распада в опухоли. При этом полость имеет, как правило, неправильную форму («ландкартообразную»), четкие контуры, довольно часто в ней определяется уровень жидкости.

Синдром легочной недостаточности встречается в 18–40% случаев. Развивается в основном в запущенных стадиях опухолевого процесса, когда в акте дыхания и газообмене не участвуют большие

площади легочной паренхимы. При клиническом осмотре у таких больных отмечается акроцианоз, одышка, усиливающаяся при малейшей физической нагрузке, учащение дыхания, слабость, головокружение и др.

Болевой синдром отмечается в 28–70% случаев. Появляется при вовлечении в процесс плевры или элементов грудной стенки. При этом плевра может быть задействована как в опухолевый процесс (прорастание), так и в воспалительный, при развитии перифокальной пневмонии. Больные жалуются на наличие постоянной тупой или интенсивной боли, локализующейся в грудной клетке на стороне поражения и усиливающейся в ночное время суток. Болевой синдром очень тяжело купируется приемом обычных анальгетиков и часто является показанием к назначению наркотических препаратов.

Синдром компрессии встречается в основном в запущенных случаях рака легкого и обусловлен большими размерами растущей опухоли или метастатическими увеличенными регионарными лимфатическими узлами. При этом больной, как правило, жалуется на выраженный болевой синдром, одышку, периодически перестающую в приступы удушья. Нередка симптоматика компрессии опухоли на соседние структуры и органы – дисфагия, синдром сдавления верхней полой вены, синдром Горнера, осиплость голоса, нарушения сердечного ритма и некоторые другие.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО РАКА ЛЕГКОГО

Периферический рак легкого на ранних этапах развития не имеет клинических проявлений. Для него характерно бессимптомное течение, что крайне затрудняет своевременную диагностику.

Синдром «плюс ткань» (рентгенологически синдром округлой тени) характеризуется наличием в легком дополнительного образования (опухоли) округлой или неправильной формы. Клинические проявления появляются в запущенных случаях и обусловлены вовлечением в процесс плевры или других органов, прорастанием в крупные бронхи («централизация»), развитием параканкрозной пневмонии или др. Рентгенологически отмечается интенсивное узлоподобное образование без четких контуров, с характерным «лучистым контуром», неоднородное по своей структуре, отмечается волнистость контуров, иногда отмечается «дорожка» к корню легкого (в 30% наблюдений).

Синдром (рак) Пенкоста – рак верхушки легкого с прорастанием в купол плевральной полости и грудную стенку, а также с вовлечением

в процесс плечевого и шейного нервных сплетений. Характерными симптомами являются наличие интенсивных каузалгических болей в руке, области верхних конечностей, часто без определенных границ; иногда боль напоминает приступ стенокардии; атрофия мускулатуры рук, гипо- или анестезия предплечья, чувство «ползания мурашек» в пальцах; иногда (в 10%) отмечается кашель и одышка. При рентгенологическом обследовании определяется узловое образование, интимно предлежащее к куполу плевральной полости, без четких контуров, при этом верхняя граница опухоли не прослеживается, наблюдается деструкция задних отрезков 1-4 ребер от узурации до полного разрушения их на большом протяжении, деструктивные изменения в поперечных отростках верхних грудных позвонков.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ ПРИ ВСЕХ ФОРМАХ РАКА ЛЕГКОГО

Синдром наличия жидкости в плевральной полости развивается при вовлечении плевры в воспалительный процесс или при ее метастатическом поражении. При этом отмечается повышенная транссудация жидкости в плевральную полость. Больные жалуются на появление одышки или удушья (вследствие уменьшения дыхательной поверхности легкого), болей в грудной клетке (как результат компрессии). В некоторых случаях возможно развитие симптомов воспаления. При клиническом обследовании отмечается отставание в акте дыхания пораженной половины, ослабление голосового дрожания, иногда выбухание межреберных промежутков, притупление или тупость в нижних отделах грудной клетки, там же отмечается ослабление или отсутствие дыхания. При рентгенологическом обследовании наблюдается снижение прозрачности в нижних легочных полях, смещение средостения в противоположную сторону, наличие линии Дамуазо. При плевральной пункции получают геморрагическую жидкость.

Синдром интоксикации является результатом интоксикации организма продуктами жизнедеятельности опухоли или возникает вследствие присоединения воспалительных осложнений со стороны легкого и плевры. Основными клиническими проявлениями этого синдрома являются общая слабость, снижение трудоспособности и аппетита, повышенная утомляемость, головные боли, потеря массы тела, гипертермия. Реже возможны тошнота, рвота.

Паранеопластические синдромы встречаются в 28–35%

случаев рака легкого. Нередко они могут развиваться за 3–4 месяца до развития легочной симптоматики при раке легкого. Паранеопластические синдромы обусловлены синтезом биологически активных веществ в клетках опухоли легкого, гистогенетически относящихся к АПУД-клеткам или связаны с токсико-аллергическим действием опухоли. Проявляются неспецифической для опухоли легкого клиникой, например, гипогликемией, остеартропатиями, нарушениями сердечно-сосудистой системы, кожными синдромами, синдромом Иценко-Кушинга, гиперпаратиреозом и другими.

Контрольные вопросы:

1. Что такое рак легкого?
2. Расскажите клинико-анатомическую классификацию рака легкого (А.И. Савицкого).
3. Какие основные синдромы характерны для центрального рака легкого?
4. Дайте характеристику синдрома обструкции.
5. Охарактеризуйте кашлевой синдром.
6. Дайте характеристику синдрома деструкции.
7. Охарактеризуйте синдром легочной недостаточности.
8. Опишите болевой синдром.
9. Дайте характеристику синдрома компрессии.
10. Какие клинические синдромы характерны для периферического рака легкого?
11. Дайте характеристику синдрома «плюс ткань».
12. Охарактеризуйте синдром (рак) Пенкоста.
13. Какие клинические синдромы встречаются при всех формах рака легкого?
14. Дайте характеристику синдрома наличия жидкости в плевральной полости.
15. Охарактеризуйте синдром интоксикации.

Литература

Основная:

1. Онкология: Учебник. Под ред. Н.Н. Трапезникова. – М.: Медицина, 1996.
2. Общая онкология. Под ред. Н.П. Напалкова. – Л.: Медицина, 1989.
3. Клиника и диагностика злокачественных новообразований; Под ред. А.Г. Колесова. – М.: Медицина, 1996.

ФТИЗИАТРИЯ

Цель: ознакомление с основными синдромами туберкулеза органов дыхания.

Студент должен знать: основные синдромы туберкулеза

органов дыхания, обнаруживаемые при расспросе и осмотре больного, диагностические особенности клинических синдромов поражения респираторной системы при туберкулезе.

Студент должен уметь: выявлять и оценивать жалобы больного туберкулезом органов дыхания. Проводить объективное исследование органов дыхания у больного и выявлять «респираторные» симптомы туберкулеза легких.

Практические навыки:

1. Бактериоскопия по Цилю-Нильсену.
2. Проба Манту.
3. Вакцинация и ревакцинация.
4. Проба Коха.

Программные вопросы:

1. Жалобы больных туберкулезом органов дыхания.
2. Причины появления боли в грудной клетке при туберкулезе легких.
3. Характер и выраженность болей при туберкулезе легких.
4. Характер кашля при туберкулезе легких.
5. Характерный облик типичного больного туберкулезом легких.

Блок информации:

Из всех органов и систем наиболее часто туберкулезом поражаются легкие. Поражение других органов развивается самостоятельно, но нередко как осложнение легочного процесса. Туберкулезное поражение системы дыхания характеризуется следующими синдромами.

Синдром туберкулезной интоксикации при туберкулезе органов дыхания, обнаруживаемый при расспросе больного: в начале заболевания – повышенная утомляемость, особенно во второй половине дня, снижение аппетита, необычная потливость днем или по ночам, похудание. Несколько позже могут периодически возникать **боли в области лопаток и покашливание**, повышение температуры тела до незначительных цифр (до 37,5°C). Кашель сначала может быть сухой или со скудным выделением пенистой мокроты. В некоторых случаях на фоне описанных симптомов возникает **кровохарканье**.

У части больных заболевание начинается с нарастающей **охриплости голоса и болезненности при глотании**.

Каждый из симптомов легочного туберкулеза имеет свои причины. **Боль в груди** возникает вследствие **вовлечения в процесс париетальной плевры**. При легочном туберкулезе наблюдаются **кожные гиперестезии**, возникающие при раздражении межреберных нервов.

Внезапное появление у больного туберкулезом стойких болей в боку с крайним затруднением дыхания является признаком самопроизвольного прободения легкого с последующим образованием пневмоторакса.

Кашель при туберкулезе легких нередко появляется с самого начала болезни. Прямого соответствия между патологоанатомическими изменениями и силой кашля нет. У некоторых больных кашель отсутствует во время болезни. Чаще приходится наблюдать, что больных беспокоит достаточно заметный и мучительный кашель. Он принимает иногда судорожный характер. **Коклюшеподобные приступы кашля** вызываются туберкулезным поражением **внутригрудных лимфатических узлов**; болезненный и упорный кашель является также одним из симптомов туберкулеза бронхов.

При туберкулезе легких из акта дыхания выключаются более или менее значительные участки легочной паренхимы, вследствие чего появляется **одышка**, которая не соответствует величине поражения. Причиной одышки может быть функциональная недостаточность сердца или эмфизема легких. Исключительной тяжестью при туберкулезе отличается одышка в случае возникновения спонтанного пневмоторакса.

Осмотр больного: в начальных стадиях туберкулеза легких какие-либо клинические проявления отсутствуют или они слабо выражены. И только хронические, прогрессирующие процессы с длительной туберкулезной интоксикацией сопровождаются выраженными симптомами – **habitus phtisicus**. Отмечается истощение, бледность кожных покровов, уплощение и деформация грудной клетки, акроцианоз, изменение ногтевых фаланг и т.д.

Грудная клетка: отмечается ее асимметрия и ограниченная экскурсия одной (пораженной) стороны при дыхании. Западение над- и подключичного пространства наблюдается при сморщивании верхушки легкого.

Снижение массы тела, бледный цвет кожи, длинная и тонкая шея, плоская грудь с острым надчревным углом и суженными межреберьями считаются характерным обликом типичного больного туберкулезом легких – **habitus phtisicus**. Такой вид наблюдается у больных, длительно болеющих туберкулезом.

Синдромы туберкулеза органов дыхания, обнаруживаемые при **пальпации** грудной клетки, – болезненность и напряжение мышц грудной клетки и плечевого пояса. **Симптом функциональной защиты** (**симптом Поттенджера-Воробьева**) возникает как результат рефлекса

с воспаленной плевры на соответствующие группы мышц. Часто болевые точки отмечаются в надключичных областях при воспалении верхушечной плевры, болезненность по ходу межреберных нервов наблюдается при плеврите.

Перкуторно отмечается укорочение звука над пораженной верхушкой, более низкое стояние верхушек легких и уменьшение подвижности нижних легочных краев при рубцовых процессах и плевральных изменениях. Интенсивное притупление над массивным уплотнением легочной ткани или плевральным выпотом, тимпанический звук над воздушным пузырем в плевральной полости наблюдаются при пневмотораксе.

Аускультативно: везикулярное дыхание может быть нормальным, усиленным или ослабленным. **Ослабление дыхания** возникает рефлекторно при сдавлении ткани легкого экссудатом, газом, при плеврите и т.д. **Жесткое дыхание** выслушивается при туберкулезном поражении бронхов, бронхиальное дыхание – в зоне массивной инфильтрации легкого, создающей условия для проведения звука из крупных бронхов. **Амфорическое дыхание** отмечается при наличии больших и гигантских каверн в легком со свободным отводящим бронхом.

Влажные мелкопузырчатые хрипы выслушивается при наличии активного туберкулезного процесса и начинающегося распада легочной ткани, средние и крупнопузырчатые хрипы у больных туберкулезом являются признаком каверны. **Сухие хрипы** выслушиваются при туберкулезном процессе в бронхах.

Контрольные вопросы:

1. Каковы жалобы больных туберкулезом органов дыхания?
2. Какие отмечаются симптомы интоксикации при туберкулезе легких?
3. Каков характер кашля при туберкулезе легких?
4. С чем связано появление боли в грудной клетке при туберкулезе легких?
5. Каков характер и выраженность болей при туберкулезе легких?
6. Какой типичный внешний вид больного туберкулезом легких?
7. Каковы пальпаторные симптомы туберкулеза легких?
8. Каковы перкуторные симптомы туберкулеза легких?
9. Каковы аускультативные симптомы туберкулеза легких?

Литература

1. Шебанов Ф.В. Туберкулез. – М.: Медицина. 1981.
2. Перельман М.И., Корякин В.Н. Фтизиатрия. – М., 1990.
3. Перельман М.И., Корякин В.Н., Богдельникова И.В. Фтизиатрия. – М., 2004.
4. Визель А.А., Гурылева М.Э. Туберкулез. – М., 2000.

СОДЕРЖАНИЕ

АНАТОМИЯ ЧЕЛОВЕКА.....	3
ТОПОГРАФИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.....	12
ГИСТОЛОГИЯ.....	22
НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ.....	40
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.....	60
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ.....	78
МИКРОБИОЛОГИЯ.....	108
ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ.....	118
ПЕДИАТРИЯ.....	144
ФАРМАКОЛОГИЯ.....	172
ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА.....	194
ОНКОЛОГИЯ.....	201
ФТИЗИАТРИЯ.....	207

РЕСПИРАТОРНАЯ СИСТЕМА

Главный редактор: М. Сапаров
Редактор: Ю. Шопен
Тех. редактор: Ф. Сафаралиева
Компьютерная верстка: А. Хужабеков

Издательство

«ТАФАККУР-ВО‘СТОН»

г. Ташкент, Юнусабад 9-13.

Подписано в печать 15.07.2011 г. Формат 60x84 1/16.
Гарнитура «Times New Roman». Печать офсетная. Печ.л. 13,25.
Тираж 500 экз. Заказ № 03/05.

Отпечатано в типографии ЧП «ТАФАККУР»
г. Ташкент, ул. Чиланзар 1.