**ЛЕКЦИЯ Эмфизема легких**

*1. Определение, этиология и патогенез* Термином***"эмфизема легких*"** обозначаются патологические процессы в легких, характеризующиеся повышенным содержаниям воздуха в легочной ткани.  
Различают первичную и вторичную эмфизему. Наиболее частой формой является вторичная диффузная эмфизема, развивающаяся вследствие хронических обструктивных заболеваний легких (острые и хронические бронхиты, бронхиальная астма и др.). В развитии эмфиземы легких имеют значение факторы, повышающие внутрибронхиальное и альвеолярное давление, что приводит к вздутию легких (например, длительный кашель), изменению эластичности легочной ткани и подвижности грудной клетки с возрастом (старческая эмфизема).  
В развитии первичной эмфиземы имеют значение наследственные факторы, в частности наследственный дефицит 1-антитрипсина. Этот белок является ингибитором ряда протеолитических ферментов и входит в состав 1-глобулиновой фракции. При недостатке 1-антитрипсина имеет место снижения защиты слизистых оболочек бронхиального дерева и легочной паренхимы от повреждающего действия протеолитических ферментов, освобождающихся из лейкоцитов и микробных клеток при повторных эпизодах воспаления. Ферменты приводят к повреждению эластических волокон, истончению и разрыву альвеолярных перегородок.  
Эмфизема легких может быть интерстициальной и альвеолярной. Интерстициальная эмфизема характеризуется проникновением воздуха в строму легкого (перибронхиально, перилобулярно), нередко сочетается с эмфиземой средостения, подкожной эмфиземой. Чаще встречается альвеолярная эмфизема с повышенным содержанием воздуха в альвеолах. Альвеолярная эмфизема может быть диффузной или ограниченной.  
При наличии обструкции во время выдоха дыхание затрудняется и происходит в основном за счет дополнительной работы дыхательной мускулатуры. Нарушение внутриальвеолярной вентиляции вызывает усиленное растяжение альвеол, способствует потере эластичности межальвеолярных перегородок. Растяжение стенок альвеол приводит к затруднению кровотока в прилегающих капиллярах.  
Потеря эластичности, воспалительные, фиброзные изменения легочной ткани, бронхоспазм вызывают нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярные мембраны с развитием артериальной гипоксемии и гиперкапнии. Артериальная гипоксия приводит к рефлекторному повышению давления в легочных сосудах, раскрытию анастомозов между ними и бронхиальными венами и артериями, что приводит к усилению артериальной гипоксемии, так как часть крови выключается из циркуляции малого круга кровообращения.  
В легочных сосудах происходят изменения трех типов:  
- развитие легочной гипертонии вследствие спазма сосудов малого круга кровообращения;  
- возникновение атеросклероза ветвей легочной артерии;  
- загустевание легочных капилляров в связи с гибелью межальвеолярных перегородок.  
Сочетание всех изменений приводит к развитию:  
- дыхательной недостаточности;  
- легочного сердца.  
*2. Патолого-анатомическая картина* Легкие при эмфиземе объемистые, мягкой консистенции, обычно незначительно спадаются при вскрытии грудной клетки. На поверхности легких часто обнаруживаются пузырьки из слившихся альвеол (буллы), которые при разрыве могут быть причиной спонтанного пневмоторакса.  
Микроскопически характерными являются расширение альвеол, истончение альвеолярных перегородок с наличием в них дефектов, разрывов, атрофия эластических волокон.  
*3. Клиника, диагностика* *При эмфиземе легких клиническая картина*определяется наличием дыхательной недостаточности. Выделяют эмфизему легких без явлений дыхательной недостаточности, критерием которой является степень гипоксемии:  
- при легкой степени гипоксемии цианоз отсутствует, насыщенность гемоглобина кислорода составляет более 80 %, парциальное напряжение кислорода артериальной крови более 50 мм рт. ст.;  
- при выраженной гипоксемии отмечаются цианоз, насыщение гемоглобина кислородом - 60-80 %, парциальное напряжение кислорода артериальной крови - 30-50 мм рт. ст.  
- при тяжелой гипоксемии наблюдаются резкий цианоз, насыщение гемоглобина кислородом менее 60 %, парциальное напряжение кислорода артериальной крови ниже 30 мм рт. ст.  
В зависимости от выраженности одышки выделяют 3 степени дыхательной недостаточности (ДН):  
- дыхательная недостаточность I степени - одышка при физической нагрузке;  
- дыхательная недостаточность II степени - одышка при незначительной физической нагрузке;  
- дыхательная недостаточность III степени - одышка в покое.  
Основной жалобой больных при дыхательной недостаточности I степени являются:  
- одышка при физическом напряжении;  
- снижение работоспособности.  
Объективно отмечаются:  
- бочкообразная (эмфизематозная), увеличенная в переднезаднем размере грудная клетка, реберный угол тупой, надключичные ямки расширены, ребра идут горизонтально, межреберья расширены;  
- нижние границы легких опущены, подвижность нижнего легочного края ограничена;  
- при аускультации: дыхание ослаблено, выдох удлинен, при наличии бронхита прослушиваются сухие и влажные хрипы. Тоны сердца приглушены, может выслушиваться акцент II тона на легочной артерии;  
- печень выступает из-под реберной дуги за счет опущения нижней границы легкого.  
При рентгенологическом исследовании отмечаются повышение прозрачности легочных полей, низкое стояние и ограничение подвижности куполов диафрагмы, расширение межреберий, усиление рисунка в прикорневых областях. Сердце занимает вертикальное положение ("висячее сердце"), правый желудочек не увеличен.  
При исследовании внешнего дыхания отмечается:  
- уменьшение жизненной емкости легких;  
- увеличение общего объема вдоха и минутного объема вдоха.  
Газовый состав крови не изменен.  
При II степени дыхательной недостаточности одышка наступает при незначительном физическом напряжении. У больных нарастает цианоз, который носит характер теплого, усиливается при охлаждении, нагрузке.  
При исследовании функции внешнего дыхания отмечается:  
- увеличение общего объема вдоха, минутного объема вдоха за счет учащение дыхания;  
- снижение жизненной емкости легких, МВЛ.  
В крови развивается компенсированный дыхательный ацидоз.  
Нарастание гиперкапнии и развитие декомпенсированного дыхательного ацидоза приводят к появлению центральных симптомов (головная боль, головокружение, раздражительность, бессонница), психических нарушений (депрессия, сонливость), задержке жидкости.  
Дыхательная недостаточность III степени характеризуется появлением признаков легочного сердца с развитием симптомов правожелудочковой недостаточности.  
*4. Лечение* - борьба с дыхательной недостаточностью;  
- терапия основного заболевания, вызвавшего развитие эмфиземы легких.  
При обострении хронического воспалительного процесса в легких назначают антибактериальные препараты, при наличии бронхоспастического синдрома - бронхолитические средства.  
Для улучшения отхождения мокроты назначают отхаркивающие препараты, протеолитические ферменты.  
При появлении симптомов декомпенсированного легочного сердца требуется проведение комплексного лечения кардиотоническими препаратами, диуретическими средствами.