

БРОНХИТЫ И БРОНХИОЛИТЫ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие



Владивосток
Медицина ДВ
2020



Издательство «Медицина ДВ»
690950 г. Владивосток, пр-т Острякова, 4
Тел.: (423) 245-56-49. E-mail: medicinaDV@mail.ru

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Тихоокеанский государственный медицинский университет

БРОНХИТЫ И БРОНХИОЛИТЫ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие для врачей

*Рекомендовано Координационным советом по области образования
«Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия
для использования в образовательных учреждениях, реализующих
программы дополнительного профессионального образования –
программы повышения квалификации врачей по специальностям:
врач-педиатр и врач общей врачебной практики*



Владивосток
Медицина ДВ
2020

УДК 612.014.5 – 053.3
ББК 57.319
Б 885

*Издано по рекомендации редакционно-издательского совета
Тихоокеанского государственного медицинского университета*

Рецензенты:

Заболотских Т. В. – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой
детских болезней Амурской государственной медицинской академии-
Минздрава России

Рзянкина М. Ф. – д. м. н., профессор, заведующая кафедрой
поликлинической педиатрии с курсом детских инфекционных
болезней Дальневосточного государственного медицинского
университета Минздрава России

Авторы:

Приходченко Н.Г., Шуматова Т.А., Крукович Е.В., Садова Н.Г.,
Катенкова Э.Ю., Мостовая И.Д., Корнеева Е.А.

Б 885 **Бронхиты и бронхиолиты у детей:** учебное пособие / Приход-
ченко Н.Г., Шуматова Т.А., Крукович Е.В. и др. – Владивосток : Меди-
цина ДВ, 2020. – 100 с.

ISBN 978-5-98301-210-3

Учебное пособие посвящено одной из актуальнейших проблем детского воз-
раста – острым бронхитам и бронхиолитам. Бронхиты являются одними из самых
частых проявлений острых респираторных заболеваний у детей всех возрастов.
Знание клиники, методов диагностики, принципов лечения позволит избежать
осложнений и хронизации процесса. В пособии отражены данные об основных
формах острых бронхитов у детей, представлены современные данные об особен-
ностях функционирования бронхолегочной системы в разные возрастные пери-
оды, лечебно-оздоровительных мероприятиях, а также мероприятиях при неот-
ложных состояниях. Особое внимание уделено бронхообструктивному синдрому
и его купированию.

Учебное пособие предназначено для повышения квалификации врачей по
специальностям: врач-педиатр и врач общей врачебной практики.

УДК 612.014.5 – 053.3
ББК 57.319

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
Глава I. Морфофункциональные особенности бронхолегочной системы в детском возрасте	7
Глава II. Терминология и классификация	21
Глава III. Этиология	24
Глава IV. Патогенез и патоморфология	28
Глава V Клиническая картина	35
Глава VI. Диагностика	39
Глава VII. Дифференциальная диагностика	44
Глава VIII. Лечение	49
Глава IX. Диспансерное наблюдение, профилактика и реабилитация	65
Список литературы	76
Приложение	78

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АКТГ	– адренокортикотропный гормон
АТФ	– аденозинтрифосфат
Б	– бронхит
БА	– бронхиальная астма
БОД	– болезни органов дыхания
БОС	– бронхообструктивный синдром
ВИП	– вазоактивный интестинальный пептид
ДП	– дыхательные пути
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
ИКС	– ингаляционный кортикостероид
ИЛ1	– интерлейкин 1
КС	– кортикостероид
ОБ	– острый бронхит
ООБ	– острый обструктивный бронхит
ОРВИ	– острая респираторная вирусная инфекция
ОРЗ	– острое респираторное заболевание
ОРИ	– острая респираторная инфекция
ПГА	– простагландин А
ПГЕ	– простагландин Е
ПГF _{2a}	– простагландин F _{2a}
РДС	– респираторный дистресс-синдром
РКИ	– рандомизированное клиническое исследование
ФВД	– функция внешнего дыхания
ФГДС	– фиброгастроуденоскопия
ЦНС	– центральная нервная система
ЧДБ	– часто длительно болеющие
ЧДД	– частота дыхательных движений
ЧСС	– частота сердечных сокращений

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания органов дыхания являются одним из наиболее актуальных разделов педиатрии и имеют как медицинское, так и социальное значение. Статистические показатели заболеваемости детей Российской Федерации за последние 20 лет наблюдения свидетельствуют о неуклонно лидирующем положении болезней органов дыхания (БОД) в структуре педиатрической заболеваемости. БОД ежегодно составляют около половины всех болезней, свойственных детскому организму.

В структуре бронхолегочной патологии среди заболеваний нижних дыхательных путей (ДП) безусловным лидером считается бронхит (Б) – полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежит воспаление слизистой оболочки бронхов, а клиническими проявлениями служат кашель, образование мокроты, при поражении мелких бронхов – одышка.

По данным официальной статистики, показатель заболеваемости Б колеблется в широких пределах, составляя 14-25 на 1000 среднегодового детского населения страны, т. е. 5% всех заболеваний детского возраста и около 30% БОД. Многочисленными эпидемиологическими исследованиями последних лет показано, что распространенность Б выше среди детей, проживающих в крупных промышленных городах, в плохих санитарно-эпидемиологических условиях, скученности населения (детские коллективы), в регионах с холодным, влажным климатом, значительными перепадами температуры, влажности, атмосферного давления в течение суток.

Интерес к проблеме Б у детей в последние годы существенно возрос. С улучшением диагностики, внедрением современных инструментальных приемов, диагноз Б стал шире использоваться в практике педиатра, начали диагностироваться клинические варианты болезни с дифференцированным подходом к лечению.

Актуальность проблемы Б в детском возрасте очевидна и обусловлена:

- высокой заболеваемостью;
- высокой частотой формирования пневмонического процесса на фоне текущего Б;

- склонностью заболевания к затяжному, рецидивирующему, осложненному течению;
- способностью Б (преимущественно рецидивирующих) создавать предпосылки для развития бронхиальной гиперреактивности с последующим формированием обструктивных форм заболевания, бронхиальной астмы (БА);
- большими экономическими затратами на лечение (особенно рецидивирующих, обструктивных, хронических форм заболевания) как непосредственно для семьи больного ребенка, так и для органов здравоохранения государства в целом;
- высоким риском формирования хронических форм бронхолегочных заболеваний, что неуклонно ведет к инвалидности.

Глава I

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Развитие органов дыхания начинается в раннем внутриутробном периоде и продолжается в течение длительного времени после рождения ребенка. Интенсивно увеличиваются диаметр и длина дыхательных путей, число и размеры бронхиол и альвеол; формируются каркас и выстилка, а также стенки дыхательных путей и альвеол. Объем, размеры и ригидность грудной клетки так же увеличиваются, но снижается частота дыханий; в зрелом возрасте у человека повышаются дыхательный и минутный объемы вентиляции. В норме напряжение кислорода и углекислого газа в крови грудного ребенка и взрослого человека одинаково. Особенности структуры и функционирования бронхолегочной системы ребенка и взрослого человека имеют важное значение для распознавания и понимания заболеваний в разные возрастные периоды и обеспечения эффективного лечения.

Внутриутробное развитие органов дыхания

Зачаток респираторного тракта образуется у 24-дневного эмбриона, в последующие три дня формируются два первичных бронха. Первые хрящевые фрагменты в бронхах появляются на 10-й неделе, а на 16-й неделе практически заканчивается внутриутробное формирование всех генераций бронхиального дерева, хотя хрящи продолжают созреть до 24-й недели гестационного периода. Асимметрия главных бронхов отмечается уже с первых дней их развития; зачатки долевых бронхов различимы у зародыша 32 дней, а сегментарных – 36 дней. К 12-й неделе легочные доли уже различимы.

Дифференцировка легочной ткани начинается с 18-20-й недели, когда возникают альвеолы с капиллярами в стенках. В возрасте 20 недель обычно заканчивается и канализация бронхов, просвет которых выстилает кубический эпителий.

Альвеолы возникают как выросты на бронхиолах, причем с 28-й недели они увеличиваются в числе. Поскольку новые альвеолы могут формироваться в течение всего внутриутробного периода, в легких но-

ворожденных можно обнаружить концевые воздушные пространства, выстланные кубическим эпителием.

Зачаток легкого кровоснабжается вначале через парные сегментарные артерии, отходящие от дорсальной части аорты. Сосудистые элементы легкого начинают формироваться из мезенхимы с 20-недельного возраста как ветви этих артерий. Постепенно легочные капилляры теряют связь с сегментарными артериями, и их кровоснабжение обеспечивается ветвями легочной артерии, которые в целом следуют за ветвлением дыхательной трубки. Анастомозы между системой легочной и бронхиальной артерий сохраняются до рождения и у недоношенных детей первых недель жизни могут функционировать.

Уже у эмбриона 28-30 дней кровь из легких оттекает в левое предсердие, где формируется венозный синус.

На 26-28-й неделе внутриутробного периода капиллярная сеть легкого тесно смыкается с альвеолярной поверхностью; с этого момента легкое приобретает способность к газообмену.

Развитие артерий легкого сопровождается прогрессивным увеличением их просвета, который вначале не превышает нескольких микрометров. Просвет долевых артерий увеличивается лишь на 10-й неделе внутриутробного периода, а просвет терминальных и респираторных артериол – только на 36-38-й неделе. Относительное увеличение просвета артерий наблюдается в течение первого года жизни.

Лимфатические сосуды, окружающие бронхи, артерии и вены, к моменту рождения достигают альвеол; эта система закладывается у 60-дневного эмбриона.

Слизистые железы в трахее закладываются путем вторичной инвагинации эпителия на 7-8-й неделе, бокаловидные клетки – на 13-14-й неделе. На 26-й неделе внутриутробной жизни слизистые железы начинают выделять слизь, содержащую кислые гликозаминогликаны (мукополисахариды).

Реснички эпителия в трахее и главных бронхах возникают с 10-й, а в периферических бронхах – с 13-й недели. В бронхиолах наряду с клетками реснитчатого эпителия имеются цилиндрические клетки, содержащие в верхушечной части секреторные гранулы.

Наиболее периферический слой внутренней выстилки респираторного тракта представлен альвеолоцитами двух типов, созревающих с 6-го месяца внутриутробного периода. Альвеолоциты I типа покрывают до 95% поверхности альвеол; остаток площади занимают альвеолоциты II типа, имеющие развитый пластинчатый комплекс (аппарат Гольджи), митохондрии и осмиофильные включения. Основная функ-

ция последних – продукция сурфактанта, который появляется у плодов массой 500-1200 г; дефицит сурфактанта тем выше, чем меньше гестационный возраст новорожденного. Сурфактант в первую очередь образуется в верхних долях, затем в нижних.

Другой функцией альвеолоцитов II типа является пролиферация и трансформация в альвеолоциты I типа при повреждении последних.

Сурфактант, продуцируемый альвеолоцитами II типа, основу которого составляют фосфолипиды (главным образом фосфатидилхолин), выполняет важнейшую функцию – стабилизирует терминальные воздуходержащие пространства. Образуя тонкую сплошную выстилку альвеол, сурфактант изменяет поверхностное натяжение в зависимости от радиуса альвеол. При увеличении радиуса альвеол на вдохе поверхностное натяжение возрастает до 40-50 дин/см, существенно повышая эластическое сопротивление дыхания. При низких объемах альвеол натяжение падает до 1-5 дин/см, что обеспечивает стабильность альвеол на выдохе. Дефицит сурфактанта у недоношенных детей является одной из ведущих причин респираторного дистресс-синдрома (РДС).

Синтез составляющих сурфактант липидов осуществляется в легких. Важнейшим в практическом отношении открытием стало доказательство роли гипоталамико-адреналовой системы в синтезе сурфактанта и возможности пренатальной диагностики его состояния.

Диагностика недостаточности сурфактанта у плода возможна путем определения соотношения лецитин/сфингомиелин в амниотической жидкости. Это соотношение выше 2 исключает развитие РДС, при отношении ниже 2 он развивается в 40-50% случаев. Задержка родов на сутки и введение беременной кортикостероидных препаратов усиливают синтез сурфактанта в результате их местного действия, что подтверждается наличием глюкокортикоидных рецепторов в легких эмбриона у альвеолоцитов II типа.

Легкое и дыхательные пути плода заполнены жидкостью, и их объем, по-видимому, соответствует объему спокойного выдоха. При открытой голосовой щели трахея соединяется с полостью амниона, причем в нее поступает содержимое, секретируемое в дыхательных путях. Это позволяет исследовать в амниотической жидкости содержание элементов сурфактанта (лецитина), которое отражает зрелость легкого у недоношенного ребенка.

Уже около 100 лет известно, что плод совершает быстрые, нерегулярные дыхательные движения с конца I триместра внутриутробного периода. Эти движения обычно прекращаются к моменту рождения; они тормозятся под влиянием гипоксии, гипогликемии. Гиперкапния,

адрено- и холинергическая стимуляция усиливают дыхательные движения плода. Эти движения почти не влияют на ток жидкости из легких в амнион; им приписывается существенная роль в развитии дыхательной мускулатуры.

Дыхательная функция новорожденного во многом зависит от зрелости его аппарата дыхания. Функционально-морфологические исследования показали, что даже у новорожденных 28-30-недельного гестационного возраста (масса 1000 г) при отсутствии патологии беременности межальвеолярные перегородки тонкие, с уплощенным эпителием и хорошо развитой капиллярной сетью; эластические и коллагеновые волокна развиты хорошо и образуют мощный каркас. У плодов, развивавшихся на фоне острой или хронической инфекции, отмечалась незрелость легочной ткани: широкие межальвеолярные перегородки с высоким эпителием, многие капилляры в толще перегородки. При резус-изоиммунизации отмечается отставание в развитии главным образом воздухоносных путей, что, скорее всего, связано с ранним возникновением патологии. Характерно, что поздний токсикоз беременности может ускорить созревание легочной ткани на 3-4 недели. У недоношенных детей часто сохраняется мозаичная долячатость поверхности легкого.

Изменения органов дыхания при рождении

Поскольку легкое новорожденного заполнено амниотической жидкостью, во время первого вдоха преодолеваются вязкое сопротивление жидкости в крупных бронхах, силы поверхностного сопротивления в мелких бронхах и альвеолах, а также силы, связанные с деформацией тканей. Исследованиями М. Е. Avery (1981) показано, однако, что присутствие амниотической жидкости в легких облегчает их заполнение воздухом, снижая требуемое давление примерно на 5 мм вод. ст., возможно, за счет поддержания большего радиуса альвеол.

Низкое содержание белка в амниотической жидкости способствует ее всасыванию в капилляры и лимфатические сосуды, хотя детально процесс удаления жидкости из легкого новорожденного не изучен. Известно, впрочем, что более выраженное уменьшение количества жидкости в легком у вагинально рожденных детей по сравнению с детьми, рожденными оперatively, связано не столько с механическим ее удалением вследствие сжатия грудной клетки при прохождении родовых путей, сколько с трансплацентарными гормональными воздействиями, отсутствующими при оперативном родоразрешении, когда нет родовой деятельности.

У доношенного здорового ребенка уже при первом вдохе раскрывается большинство альвеол; открытие альвеол происходит поочередно. Согласно уравнению Лапласа, давление в пузырьке обратно пропорционально его радиусу, поэтому альвеолы меньшего размера начинают расширяться после того, как начавшие расширяться альвеолы достигнут максимального объема.

Объем первого вдоха составляет около 70 мл у доношенного ребенка, остаточный объем после первого выдоха 20-30 мл. Функциональная остаточная емкость повышается за первые 30 минут до 25-35 мл/кг и остается приблизительно на этом уровне в течение первых лет жизни [Geubelle F. et al., 1959].

Во время первого вдоха отрицательное давление в плевральной полости может достигать 70 см вод. ст., а во время первого выдоха положительное давление равно 25 см вод. ст. Очень быстро те же дыхательные объемы достигаются при более низком давлении за счет быстрого увеличения растяжимости легкого (в 4-5 раз) при последующих дыхательных движениях.

Дыхание новорожденного стимулируется химическим и иными факторами. Увеличение концентрации углекислого газа во вдыхаемом воздухе повышает вентиляцию, дыхание 100% кислородом действует в обратном направлении. Гипоксия у детей первых часов жизни может приводить к гиповентиляции, у более старших – обычно к гипервентиляции в течение первых нескольких вдохов с последующей гиповентиляцией. Из иных стимуляторов дыхания следует указать на болевые раздражения и охлаждение кожи, что используется на практике.

У многих недоношенных детей наблюдается так называемое периодическое дыхание: через каждые 10-15 минут регулярного дыхания возникают паузы длительностью 5-10 секунд, несопровождающиеся изменением сердечного ритма. Такой тип дыхания чаще регистрируется во время «быстрого» сна и развивается к концу первой недели жизни обычно у детей гестационного возраста до 36 недель. Вдыхание кислорода нормализует дыхание, что подтверждает гипотезу о связи периодического дыхания с альвеолярной гипоксией.

Развитие и особенности легких ребенка в постнатальном периоде

Бронхиальное дерево.

Если объем легкого в процессе постнатального развития увеличивается более чем в 20 раз (с 250 мл до 6 л), масса легкого в 10-15 раз (с 50

до 750 г), число альвеол в 15 раз (с 20 до 300 млн.), то диаметр бронхов увеличивается в 2-3 раза [M. Dunnul, 1982].

Трахея новорожденного относительно широка (удвоение ее диаметра происходит в возрасте 15 лет), она содержит 12-20 хрящевых колец, число которых в последующем не меняется; перепончатая ее часть значительна и составляет почти треть всей окружности трахеи. Физиологическое значение перепончатой части состоит в изменении просвета трахеи при сокращении или расслаблении мышечных волокон.

Главные бронхи, промежуточный и начало нижнедолевых бронхов имеют одинаковое с трахеей строение, в бронхах следующих порядков правильно расположенные хрящевые кольца постепенно исчезают, замещаясь неправильной формы пластинками гиалиновых хрящей. По мере уменьшения диаметра бронхов они истончаются и в мелких бронхах, диаметр которых меньше 1 мм, совсем исчезают; их обозначают как мышечные бронхи или бронхиолы. Наименьшая бронхиола, неимеющая непосредственного соединения с альвеолами и объединяющая структуры ацинуса, называется терминальной. Она дает начало респираторным бронхиолам, которые, втроекратно делясь, заканчиваются альвеолярными ходами, в стенках которых с возрастом увеличивается число перегородок, разграничивающих отдельные альвеолы. Размеры альвеолярных ходов поэтому увеличиваются параллельно увеличению размеров альвеол, полностью окружающих альвеолярные ходы.

Деление бронхиального дерева не строго дихотомично, число бронхов нового поколения ветвей в 2,72-3,0 (в среднем в 2,81) раза превышает число бронхов предыдущего поколения. Количество делений от трахеи до альвеол неодинаково – от 8 до 30, в среднем 14. Общее сечение бронхов резко увеличивается с каждым поколением. Общее число респираторных бронхиол исчисляется 200-300 тыс., а терминальных бронхиол (следовательно, ацинусов) – 20-30 тыс.

Поскольку увеличение размеров (как линейных, так и сечения просвета) бронхов за период детства отстает от повышения массы и объема легкого, у грудного ребенка отношение размеров бронхов к объему легкого и числу альвеол больше, чем у взрослого.

Сложнее обстоит дело с интерпретацией данных о размерах мелких бронхов. Изучение их сечения показало, что у детей первых лет жизни оно относительно меньше, чем у взрослых. По данным, полученным на удаленных легких [Hogg J. et al., 1970], показатель специфической проводимости (на 1 г ткани легких) центральных бронхов (до 15-й генерации) у детей и взрослых различается; в то же время этот показатель для периферических бронхов у детей первых 5 лет в 2-4 раза меньше, чем у лиц

более старшего возраста. Эти данные обычно используются как анатомическое обоснование большей склонности к обструкции мелких бронхов в раннем детском возрасте. Такая точка зрения была опровергнута данными Е. Motoyama (1977), показавшего, что у детей раннего возраста как растяжимость легких, так и проводимость нижних дыхательных путей в расчете на единицу объема легкого больше, чем у взрослых. Очевидно, что высокие растяжимость и проводимость дыхательных путей представляют собой важный механизм облегчения адекватной вентиляции легких у ребенка, поскольку ее основные объемы и емкости легких у детей и взрослых в расчете на единицу длины тела одинаковы. Склонность детей раннего возраста к развитию обструктивных процессов легко объяснима абсолютной узостью мелких воздухопроводов; по данным L. Reid, терминальные бронхиолы новорожденного имеют всего 0,1 мм в диаметре, достигая у взрослых 0,4-0,5 мм. Патологический процесс, например отек слизистой оболочки, в узких бронхах вызовет более выраженное сужение, чем в широких.

Развитию обструкции способствует и то, что стенки бронхов новорожденных тонкие, содержат мало мышечной и соединительной ткани, т.е. легче спадаются. Мнение о полном отсутствии мышц в бронхах у грудных детей, которым пытались объяснить недостаток эффекта от спазмолитиков при обструктивных заболеваниях, не подтвердилось.

Мышечные волокна описаны в стенках респираторных бронхиол и даже альвеолярных ходов, причем под влиянием стимуляции, например повторных инфекций, они подвергаются гипертрофии. С возрастом стенки бронхов утолщаются за счет, как мышц, так и соединительной ткани.

Слизистая оболочка крупных бронхов выстлана реснитчатым эпителием, в толще которого встречаются бокаловидные клетки; последние, как и эпителиальные, своими базальными отростками прилегают к базальной мембране. Базальные клетки плотно прилегают к базальной мембране, образуя ростковый слой. В эпителии встречаются содержащие гранулы клетки, которым отводится роль в секреции серотонина и других медиаторов.

В бронхиолах базальные клетки исчезают, эпителий там однослойный.

Клетки реснитчатого эпителия достигают обычно границы эпителиальной выстилки, однако в периферических бронхах они редки. В бронхах мелкого калибра (менее 1 мм) эпителий теряет реснитчатость, бокаловидные клетки отсутствуют. В терминальных бронхиолах эпителий становится кубическим, базальная мембрана истончается, усиливается

продольная складчатость. В респираторных бронхиолах кубический эпителий сохраняется лишь в местах, прилежащих к ветвям легочной артерии.

У детей грудного и раннего возраста в стенке бронхов толщина внутреннего слоя наибольшая. Слизистая оболочка у них рыхлая, хорошо развиты хрящи и отсутствует адвентиций.

В возрасте 3-4 лет в стенке трахеи и бронхов развивается мышечная ткань в виде двух слоев – внутреннего и наружного.

К 7 годам процесс дифференцировки стенки трахеобронхиального дерева в основном заканчивается. Слизистая оболочка уплотняется, дифференцируется эластический каркас. Хорошо развиты мышечная и соединительная ткань, много слизистых желез, нередко достигающих больших размеров.

Секреторные элементы слизистой оболочки бронха (слизистые железы, бокаловидные клетки и клетки Clara) присутствуют у новорожденного.

Секрет подслизистых желез новорожденного состоит почти исключительно из сульфомуцина и не содержит сиаловой кислоты – второго компонента мокроты взрослых. Гликопротеин, состоящий только из сульфомуцина, имеет низкую вязкость, что способствует более легкой эвакуации мокроты из узких воздухоносных путей.

Альвеолы новорожденного по размеру в 4 раза меньше, чем взрослого, что при малом их числе обеспечивает большую площадь газообмена на единицу объема легкого. У ребенка, как и у взрослого, внутренняя поверхность альвеол составляет около $1 \text{ м}^2/\text{кг}$.

Можно считать установленным, что новые альвеолы наиболее интенсивно образуются в течение первых двух лет, и этот процесс полностью заканчивается к 8 годам. В возрасте двух лет ацинус развит практически так же хорошо, как и у взрослых, но размеры альвеол меньше; в последующем происходит в основном увеличение их размеров. Развитие эластического каркаса заканчивается лишь в подростковом возрасте.

Поры Кона, соединяющие альвеолы, описаны у новорожденных. Они обеспечивают коллатеральную вентиляцию при закупорке бронхиолы. Считается, однако, что эта способность у грудных детей снижена из-за большей рыхлости межальвеолярной соединительной ткани. Вспомогательное сообщение между соседними бронхами, также обеспечивающее коллатеральный ток воздуха, у детей моложе 8 лет не описано. Эти анатомические особенности объясняют склонность детского легкого к развитию ателектазов.

Сосудистая система легких претерпевает значительные изменения в процессе роста органа. Увеличение числа альвеол сопровождается перестройкой капиллярной сети. Капилляры охватывают всю стенку альвеолы, образуя густую сеть. Помимо этой сети капилляров, имеющих небольшой (8-10 мкм) диаметр, существуют «прямоточные», более короткие и широкие (до 300 мкм), капилляры. Различная скорость кровотока по капиллярам этих двух видов и разный контакт с альвеолами существенно влияют на васкуляризацию крови. Поскольку сопротивление капиллярной сети в основном зависит от внутриальвеолярного давления (их полное закрытие происходит при давлении в альвеолах около 40 см вод. ст.), существование сосудов двух типов имеет огромные преимущества. В положении выдоха основная масса крови течет через более широкие капилляры, в срединном положении – через капилляры обоих типов, а при максимальном вдохе – вновь по более широким капиллярам. Увеличение просвета артерий мышечного типа в течение первого года жизни обусловливается более быстрым ростом стенки при более медленном размножении мышечных волокон. Лишь к концу 4-го месяца жизни относительная толщина стенки артерий соответствует таковой у взрослых. В этом возрасте, однако, бронхолит и вызванная им гипоксия способствуют вазоконстрикции, с одной стороны, и новообразованию мышечных волокон в прекапиллярных артериях – с другой.

Лимфатическая система легкого располагается под висцеральной плеврой в периваскулярных и перибронхиальных футлярах и стенках бронхов. Они образуют сплетения и содержат простые клапаны, направляющие ток лимфы к корню легкого из большей части паренхимы и в субплевральные сосуды из кортикального слоя. В отличие от кровеносных, лимфатические капилляры не образуют сети вокруг альвеол, но их окончания достигают межальвеолярных перегородок. Ближе к корню лимфатические сосуды становятся толще; они прерываются скоплениями лимфоидной ткани в местах ветвления бронхов.

Лимфатические узлы начинаются с уровня ветвления долевых бронхов. Основные группы лимфатических узлов, имеющие значение в клинике, представлены на рис. 1.

Лимфатическая система удаляет из легких основную массу корпускулярных загрязнений и белка. В детском возрасте лимфатическая сеть легких особенно обильна.

Дыхательная мускулатура функционирует у ребенка несколько иначе, чем у взрослых. Из-за податливости детской грудной клетки со-

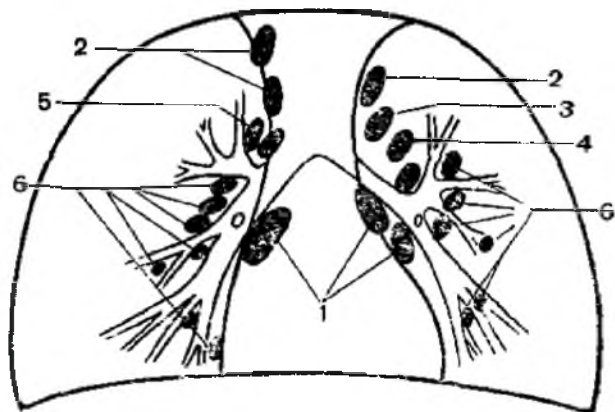


Рис. 1. Основные группы внутригрудных лимфатических узлов.
1 – бифуркационные; 2 – паратрахеальные; 3 – дуги аорты; 4 – трахеобронхиальные;
5 – непарной вены (узел Кубика); 6 – бронхопульмональные.

кращение диафрагмы, облегчающее у взрослых приподнимание нижних ребер, у ребенка может вызвать парадоксальное втяжение подреберий.

Важное значение это имеет у недоношенных детей во время сна, когда тонус межреберных мышц снижается. Некоторые авторы видят в этом явлении причину периодического дыхания (результат тормозного межреберно-диафрагмального рефлекса).

Наружные межреберные мышцы обеспечивают поднятие нижних ребер и увеличение объема грудной клетки во время вдоха. Основными вспомогательными мышцами вдоха являются лестничные и грудино-ключично-сосцевидные, поднимающие, соответственно, два верхних ребра и грудину. Их гипертрофия свидетельствует о снижении растяжимости легкого (РДС, фиброз легких).

Внутренние межреберные мышцы участвуют в форсированном выдохе, особенно при обструкции; в нормальных условиях выдох осуществляется пассивно. Наиболее мощными мышцами выдоха, включающимися при крайней степени обструкции при сильном кашле, являются наружная и внутренняя косые мышцы живота, которые уменьшают объем брюшной полости, сгибающие туловище и оттягивающие книзу нижние ребра.

Висцеральная плевра – довольно толстая оболочка, выстланная снаружи мезоэпителиальными клетками. Тонкий слой соединительной ткани отделяет мезотелий от наружного эластического слоя, который в свою очередь отделен соединительнотканной прослойкой от внутрен-

него эластического слоя. К нему примыкают альвеолы, и в нем проходят сосуды и нервы.

Кровоснабжение плевры обеспечивается из системы бронхиальных и частично легочных артерий. Междольковые перегородки представляют собой выросты из внутренних слоев плевры.

Легкие и бронхи иннервируются разветвлениями блуждающего и симпатических нервов; спинальные нервы (2-7-й грудные сегменты) также участвуют в иннервации легких. Сплетения нервных волокон образуются в перибронхиальной ткани и в подслизистом слое, обеспечивая сложную систему рефлекторных связей легкого.

Сегментарное строение легких соответствует таковому у взрослых; более того, относительная масса отдельных долей легкого весьма постоянна во всех возрастах (правая верхняя – 20%, средняя – 8%, нижняя – 25%, левая верхняя – 23%, левая нижняя – 24%).

На рис. 2 представлены ветвления бронхиального дерева и расположение легочных сегментов. С клинической точки зрения важно, что между соприкасающимися сегментами одной доли нет какого-либо пограничного образования, отличающегося, например, от перегородок между ацинусами. Развитие четко сегментарного процесса позволяет усмотреть в его генезе целостную реакцию структур сегмента как функциональной единицы легкого.

Система очищения бронхов играет ведущую роль в защите легких не только от повреждений, связанных с попаданием твердых ча-

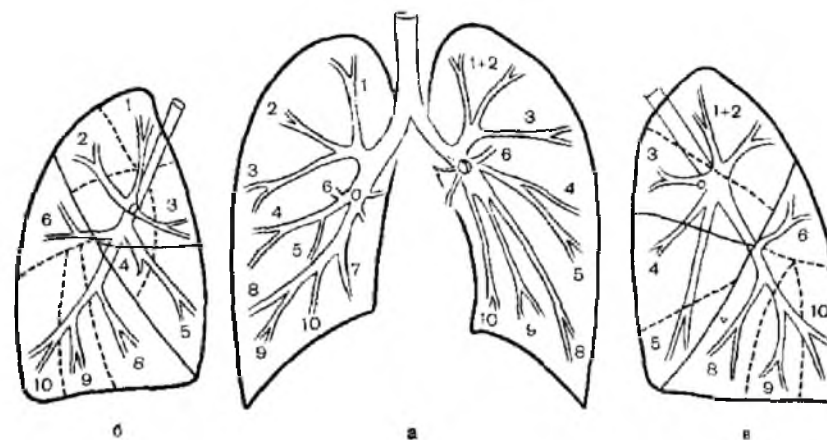


Рис. 2. Строение бронхиального дерева и границы легочных сегментов (схема).
а – вид спереди; б – вид справа; в – вид слева.