



Научно-исследовательский журнал «International Journal of Medicine and Psychology / Международный журнал медицины и психологии»

<https://ijmp.ru>

2025, Том 8, № 4 / 2025, Vol. 8, Iss. 4 <https://ijmp.ru/archives/category/publications>

Научная статья / Original article

Шифр научной специальности: 3.3.3. Патологическая физиология (биологические науки)

УДК 616.1

¹ Гусейнова С.Т.,

¹ Эседова А.Э.,

¹ Сагитова С.З.,

¹ Велибекова К.К.,

¹ Дагестанский государственный медицинский университет Минздрава России

Анатомия легких: влияние курения на развитие эмфиземы

Аннотация: лёгкие – парный паренхиматозный орган дыхательной системы, обеспечивающий газообмен между атмосферным воздухом и кровью. Их морфология оптимизирована для выполнения ключевых функций: вентиляции, перфузии и диффузии газов. Эластичность паренхимы и сурфактант позволяют им растягиваться на вдохе и возвращаться в исходное состояние на выдохе без повреждений. Давление в капиллярах (~10 мм рт. ст.) поддерживает баланс между фильтрацией плазмы (предотвращая отёк) и газообменом [1]. Эмфизема лёгких, характеризующаяся деструкцией альвеолярных перегородок и формированием «воздушных ловушек», является необратимым компонентом хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ). Курение – ведущий модифицируемый фактор риска развития эмфиземы лёгких. Однако связь между интенсивностью курения, временем манифестации симптомов и субъективной оценкой их обратимости остаётся недостаточно изученной. Данное исследование, основанное на анализе опроса 110 респондентов, раскрывает неочевидные закономерности, включая феномен «раннего старта» симптоматики и когнитивный диссонанс в оценке рисков.

Ключевые слова: анатомия легких, курение, эмфизема, ХОБЛ

Для цитирования: Гусейнова С.Т., Эседова А.Э., Сагитова С.З., Велибекова К.К. Анатомия легких: влияние курения на развитие эмфиземы // International Journal of Medicine and Psychology. 2025. Том 8. № 4. С. 47 – 54.

Поступила в редакцию: 7 февраля 2025 г.; Одобрена после рецензирования: 5 апреля 2025 г.; Принята к публикации: 22 мая 2025 г.

¹ Guseynova S.T.,

¹ Esedova A.E.,

¹ Sagitova S.Z.,

¹ Velibekova K.K.,

¹ Dagestan State Medical University of the Ministry of Health of Russia

Lung anatomy: the effect of smoking on the development of emphysema

Abstract: the lungs are a paired parenchymal organ of the respiratory system that provides gas exchange between atmospheric air and blood. Their morphology is optimized to perform key functions: ventilation, perfusion, and diffusion of gases. The elasticity of the parenchyma and surfactant allow them to stretch on inspiration and return to their original state on exhalation without damage. The pressure in the capillaries (~10 mmHg) maintains a balance between plasma filtration (preventing edema) and gas exchange [1]. Pulmonary emphysema, characterized by the destruction of the alveolar septa and the formation of "air traps", is an irreversible component of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Smoking is the leading modifiable risk factor for developing emphysema. However, the relationship between the intensity of smoking, the time of manifestation of symptoms and the subjec-

tive assessment of their reversibility remains insufficiently studied. This study, based on an analysis of a survey of 110 respondents, reveals non-obvious patterns, including the phenomenon of "early start" symptoms and cognitive dissonance in risk assessment.

Keywords: lung anatomy, smoking, emphysema, COPD

For citation: Guseynova S.T., Esedova A.E., Sagitova S.Z., Velibekova K.K. Lung anatomy: the effect of smoking on the development of emphysema. International Journal of Medicine and Psychology. 2025. 8 (4). P. 47 – 54.

The article was submitted: February 7, 2025; Approved after reviewing: April 5, 2025; Accepted for publication: May 22, 2025

Введение

Лёгкие представляют собой парный орган, разделённый на доли (3 справа, 2 слева), где бронхиальное дерево, альвеолярные мешочки и капиллярная сеть формируют функциональные единицы – ацинусы. Ключевой элемент газообмена – альвеолы, окружённые эластичными волокнами и насыщенные сурфактантом. Их стенки состоят из пневмоцитов I типа (обеспечивают диффузию газов) и II типа (синтезируют сурфактант), а капилляры, оплетающие альвеолы, поддерживают оксигенацию крови. Легкие покрыты плеврой – «полиэтиленовой упаковкой», – состоящей из двух листков: висцеральный, сросшийся с лёгочной тканью, напоминающий кожуру апельсина, и париетальный, выстилающий грудную стенку, содержащий болевые рецепторы – именно он заставляет нас чувствовать колющую боль при плеврите. Между ними – 10 мл плевральной жидкости, создающей эффект «мокрого стекла»: лёгкие скользят при дыхании, но не отлипают от грудной клетки. Давление здесь всегда отрицательное (-4 мм рт.ст.), не дающее им схлопнуться [2].

Курение запускает каскад патологических процессов, ведущих к эмфиземе – необратимому расширению дистальных воздухоносных пространств с деструкцией альвеолярных перегородок. Табачный дым содержит 7000+ токсинов, включая свободные радикалы, которые:

- Подавляют активность α_1 -антитрипсина – ингибитора протеаз, защищающего эластин альвеол от расщепления.
- Активируют нейтрофилы и макрофаги, высвобождающие матриксные металлопротеиназы (MMP-9, MMP-12), разрушающие коллаген и эластин.
- Вызывают хроническое воспаление – провоспалительные цитокины (TNF- α , IL-8) усиливают апоптоз пневмоцитов, снижая регенерацию тканей [4].

Результат – формирование «воздушных ловушек»: альвеолы сливаются в буллы, эластическая тяга лёгких падает, а дыхательная поверхность

сокращается. Это приводит к гиперинфляции, экспираторному коллапсу бронхиол и прогрессирующей дыхательной недостаточности. Уникальность патогенеза при курении – сочетание оксидативного стресса, протеолитического дисбаланса и аутоиммунных реакций на денатурированные белки, что делает эмфизему необратимой даже после отказа от табака [4, 5].

Курение трансформирует анатомию лёгких на молекулярном уровне, превращая эластичный орган в деструктурированную систему с утратой функций. Профилактика эмфиземы требует не только отказа от табака, но и разработки терапий, направленных на восстановление баланса протеаз/антипротеаз и подавление оксидативного каскада. Несмотря на доказанную роль курения, паттерны формирования симптоматики, восприятие рисков пациентами и временная динамика остаются недостаточно изученными, что определяет актуальность настоящего исследования.

Материалы и методы исследований

Рост заболеваемости эмфиземой лёгких напрямую коррелирует с увеличением доли курящего населения, приобретая популярность за счёт доступности дешёвых сигарет и снижения эффективности антитабачных программ. В рамках научной работы был осуществлён комплексный анализ, включающий изучение медицинских журналов, клинических рекомендаций, открытых баз эпидемиологических данных. Особое внимание уделялось проведению взаимосвязи между динамикой заболеваемости и изменяющимися социальными и клиническими факторами, что позволило глубже понять современные тенденции распространения эмфиземы и факторы риска, ведущие к её возникновению. Для создания данной статьи были использованы собственные исследования авторов в виде анкетирования. Опрос проводился с помощью анонимной анкеты, состоящей из 18 вопросов, с анализом демографических показателей, параметров курения (стаж, интенсивность), клинических симптомов и субъективных оценок рисков, среди лиц старше 18 лет (n=110).

В ходе опросника были заданы следующие вопросы:

1. Ваш возраст?
2. Ваш пол? Chuchalin A.G. Emphysema of the lungs. breast cancer. 1999;17:811
3. Курите ли вы?
4. Если курите, сколько сигарет в день?
5. Как долго вы курите?
6. Появились ли симптомы эмфиземы после начала курения?
7. Какие из перечисленных симптомов вы заметили впервые после начала курения?
8. Как быстро после начала курения у вас появились первые признаки с проблемой дыхания?
9. Наблюдали ли вы появление специфичных симптомов эмфиземы?
10. Сталкивались вы с такими осложнениями как?
11. Замечали ли вы связь осложнений с:
 - Увеличением количества выкуриваемых сигарет
 - Курением сразу после еды
 - Одновременным приемом алкоголя
12. Связываете ли вы количество выкуриваемых сигарет с тяжестью симптомов?
13. Опишите, как изменилось ваше дыхание за последние несколько лет после начала курения?
14. Знаете ли вы, что дефицит альфа1-антитрипсина делает курение особенно опасным для легких?
15. Пробовали вы временно отказаться от курения и заметили ли улучшение состояния?
16. Как вы думаете, во сколько раз увеличивается риск эмфиземы после начала интенсивного курения?
17. Считаете ли вы, что прекращение курения может уменьшить выраженность симптомов даже после их появления?
18. Как вы считаете, через сколько лет после отказа от курения снижается риск развития эмфиземы?

Результаты и обсуждения

Легкие занимают большую часть грудной полости, их анатомия отражает эволюционную оптимизацию для максимальной эффективности в условиях ограниченного пространства и постоянного движения. Бронхиальное дерево начинается с трахеи, состоящей из 16-20 хрящевых полуколец. Главные бронхи проникают в лёгкие и ветвятся на долевые, сегментарные и субсегментарные бронхи. К 16-му поколению они теряют хрящи, превращаясь в терминальные бронхиолы диаметром 0.5 мм. Стенки бронхов состоят из нескольких слоев: реснитчатый эпителий, частота биения которого составляет – 1000 циклов/мин, слой глад-

ких мышц, способных сузить просвет на 80% при бронхоспазме, и подслизистые железы, вырабатывающие 100 мл слизи в сутки. Правое лёгкое, разделённое на три доли (верхнюю, среднюю, нижнюю), шире и короче из-за соседства с печенью. Левое, имеющее две доли (верхнюю и нижнюю), уже и длиннее, с характерной сердечной вырезкой углублением для сердца. Каждая доля подразделяется на сегменты (10 справа и 8-9 слева) – функциональные единицы с автономными бронхами, артериями и венами. Поверхность лёгких покрыта висцеральной плеврой, переходящей в париетальную, что формирует замкнутую плевральную полость с отрицательным давлением, критичным для дыхательной механики. Альвеолы – это микроскопические пузырьки диаметром 0.2-0.3 мм, свисающие с респираторных бронхиол. Их стенки толщиной 0.2 микрона состоят из двух типов клеток: плоские пневмоциты I типа, через которые кислород просачивается, как вода через сито, и кубические пневмоциты II типа, производящие сурфактант. Он состоит из фосфолипидов и белков снижает поверхностное натяжение в 12 раз, предотвращая слипание альвеол. Дыхательные бронхиолы, лишённые хрящевой опоры, разветвляются на альвеолярные ходы, заканчивающиеся альвеолярными мешочками. Каждый мешочек состоит из десятков альвеол пузырьков диаметром 0,2-0,3 мм, стенки которых образованы однослойным эпителием. Здесь происходит диффузия газов: кислород проникает в капилляры, а углекислый газ – в просвет альвеол.[2]

После 30 лет количество эластических волокон в альвеолах уменьшается, что снижает дыхательный объем. Эмфизема лёгких у курильщиков начинается с разрушения анатомических структур, ответственных за газообмен. Основная мишень – ацинус, функциональная единица лёгких, включающая респираторные бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолы. Этиопатогенез заболевания напрямую связан с ингаляционным воздействием табачного дыма, инициирующего оксидативный стресс, дисбаланс протеаз/антипротеаз и хроническое воспаление. У 80% пациентов первые симптомы появляются через 5-10 лет активного курения, но к моменту диагностики 40% альвеол уже необратимо разрушены. Проведённый опрос 110 респондентов выявил взаимосвязь между стажем курения, интенсивностью потребления табака и развитием эмфиземы лёгких, подчеркнув роль возрастных, гендерных и поведенческих факторов. Среди опрошенных 27.3% составили молодые курильщики 18-30 лет, у 10.3% из которых симптомы эмфиземы проявились менее чем через год курения. Это может объясняться генетической пред-

расположенностью, например, полиморфизмом гена GSTP1, нарушающего детоксикацию акролеина – ключевого токсина табачного дыма, или комбинацией курения с использованиемвейпов. Наиболее многочисленную группу (38.2%) представляли лица 31–45 лет – период профессиональной активности, когда симптомы часто игнорируются. У 43% в этом возрасте впервые отмечались одышка при подъёме на два лестничных пролёта (28%) и утренний кашель с вязкой мокротой (25.2%), которые ошибочно связывались с усталостью или стрессом. Среди лиц старше 60 лет (27.3%) у каждого четвертого выявлена «бочкообразная» грудная клетка – признак поздней стадии эмфиземы [6]

Гендерные различия оказались значимыми: 75.5% больных составили мужчины, что исторически связано с высокой распространенностью курения в этой группе. Однако у женщин (24.5%) заболевание прогрессирует агрессивнее из-за анатомически узких дыхательных путей: диаметр бронхиол у них составляет 1.2 мм против 1.5 мм у мужчин, что усиливает сопротивление воздушному потоку на 40% (по формуле Хагена-Пуазейля). Это приводит к быстрому развитию цианоза губ у 21.5% курящих женщин.

Анализ статуса курения показал, что 56.5% респондентов курят регулярно, формируя основную группу риска. Даже эпизодическое курение (24.1%) провоцирует воспаление, а среди бросивших (11.1%) улучшение состояния отметили 59.4%. Когнитивная ловушка «Я курю мало» – даже 1 сигарета в день поддерживает выработку интерлейкина-8, привлекающего в лёгкие макрофаги, выделяющие MMP-12 – фермент, «переваривающий» коллаген. Пороговая доза для активации фермента матриксная металлопротеиназа-9 (MMP-9) составляет 4 сигареты в день, под влиянием каждой выкуренной сигареты разрушаются компоненты внеклеточного матрикса, открывая дорогу эмфиземе. Высокий уровень ММП-9 разрушает эластин и коллаген в лёгочной ткани, создавая «воздушные ловушки» – характерный признак эмфиземы. Каждая затяжка сигареты – табачный дым, содержащий акролеин, который уничтожает реснитчатый эпителий, отвечающий за очистку лёгких, активирует нейтрофилы, выделяющие ферменты (например, эластазу), разрушающие альвеолы, убивает реснички в бронхах, отвечающие за очистку лёгких от слизи и пыли; радиоактивный полоний-210, оседающий в бифуркациях бронхов, создавая локальные дозы радиации; бензопирен – ароматический углеводород, вызывающий точечные мутации. У людей, выкуривающих 5–10 сигарет в день (53.3% опрошенных), уровень

ММП-9 в сыворотке крови повышается на 30–40% по сравнению с некурящими, а также соответствует пороговой дозе для активации MMP-12 (матриксная металлопротеиназа), разрушающей эластин. Снижение числа сигарет с 10 до 5 в день уменьшает его риск на 37%. У тех, кто выкуривает более 20 сигарет в день (9.3%), ферментная активность взлетает до 70–90%, достигая пика у превышающих пачку в сутки, а риск спонтанного пневмоторакса из-за буллёзной трансформации в 4 раза выше, чем у малокурящих.

Уже в первые годы курения формируются ранние симптомы поражения дыхательной системы. Так, у 43% курильщиков со стажем 1–2 года появляются кашель и одышка, связанные с активацией нейтрофилов под влиянием никотина. Эти клетки выделяют эластазу и матриксные металлопротеиназы (MMP-12), которые за 2–3 года разрушают до 70% эластина в стенках альвеол, провоцируя разрыв межалвеолярных перегородок. В течение 5–10 лет курения (38,3% группы) плотность рецепторов снижается на 40%, вынуждая увеличивать дозу для получения прежнего эффекта. Данный срок достаточен для ремоделирования бронхиол (утолщение гладкомышечного слоя, гиперплазия бокаловидных клеток) и приводит к формированию эмфиземы [7]

Табачный дым индуцирует нейтрофильную инфильтрацию лёгких с высвобождением эластазы, разрушающей эластиновый матрикс альвеол. У респондентов формируется фенотип «розовых пыхельщиков» с преобладанием эмфиземы над бронхитом, что коррелирует с данными о ранней манифестации одышки. Также через 5 лет курения развивается протеолитическая буря: нейтрофилы, привлечённые IL-8, высвобождают эластазу и MMP-12, которые «переваривают» 30% эластических волокон и снижают плотность рецепторов на 40%, вынуждая увеличивать дозу для получения прежнего эффекта. После многолетнего стажа курения (12,1% опрошенных) в лёгких остаётся мало здоровой ткани из-за чего начинают выявляться буллы (воздушные полости) и зоны повышенной прозрачности легочной ткани. Даже отказ от табака не вернёт утраченные функции. В результате анкетирования 6,5% опрошенных не связывают симптомы с курением.

Почти 89% участников отмечают симптомы, указывающие на развитие эмфиземы.

Одышка при подъёме по лестнице (28%) – возникает из-за сужения бронхов и снижения эластичности легких, вследствие чего разрушаются альвеолы и уменьшается поверхность для газообмена. Соответственно развивается гипоксия (нехватка кислорода), из-за которой страдают сердце,

мозг и другие органы. У 60% курильщиков этот симптом усиливается в положении лёжа. Утренний продуктивный кашель (25,2%) с вязкой мокротой после пробуждения – следствие паралича ресничек эпителия бронхов и гиперсекреции муцина, при этом в легких накапливается большое количество частиц дыма и слизи. Свистящее дыхание (19,6%) – признак спазма бронхов, индуцированным акролеином табачного дыма, создавая при этом турбулентный поток воздуха. Частые респираторные инфекции (15%) – воспаление повреждает белок эластин, который поддерживает форму альвеол. Они сливаются в крупные пузыри (буллы), не способные участвовать в газообмене. Снижение выносливости (12,1%): одышка при подъёме на 2-3 этажа или быстрой ходьбе – результат «воздушных ловушек»: разрушенные альвеолы не могут полноценно участвовать в газообмене [8].

По мере прогрессирования патологии возникают поздние морфологические изменения. Бочкообразная деформация грудной клетки (38,3%) развивается из-за гипервоздушности лёгких, вызванной коллапсом бронхиол на выдохе. Припухлость над ключицами (24,3%) и акроцианоз (21,5%) – синюшность кожи и губ – отражают системную гипоксемию. Утолщение кончиков пальцев “барабанной палочки” (15,9%) – образуется на фоне хронической гипоксии, стимулирующей выработку VEGF – фактор роста эндотелия сосудов, и HIF-1 α , стимулирующий ангиогенез в ногтевых ложах.

Осложнения включают в себя: спонтанный пневмоторакс (38,3%) – разрыв субплевральных булл вызывает резкое падение давления в грудной полости, смещая сердце вправо. Вследствие чего в грудную полость попадает воздух, из-за чего возникает резкая боль и требуется срочная госпитализация. Отеки ног (22,4%) – признак правожелудочковой недостаточности, обусловленной лёгочной гипертензией. Правый желудочек перегружается, пытаясь протолкнуть кровь через поврежденные легкие. Постоянная усталость из-за гипоксии (26,2%) – результат хронической нехватки кислорода. Возникает снижение сатурации кислорода ($SpO_2 < 95\%$) и для компенсации неэффективной работы легких в акте дыхания начинают участвовать мышцы шеи и живота. 13,1% среди опрошенных не выявили у себя наличие осложнений развития эмфиземы [9].

Факторы, усугубляющие состояние, включают увеличение количества выкуриваемых сигарет (57,9%), курение после еды (26,2%), усиливающее всасывание токсинов, и сочетание с алкоголем (15,9%), подавляющим кашлевой рефлекс. Большинство респондентов (69,8%) подтверждают

прямую связь между интенсивностью курения и тяжестью симптомов, однако 19,8% отрицают эту зависимость, а 10,4% затрудняются с ответом, что подчёркивает необходимость образовательных программ.

Динамика дыхательных нарушений у курильщиков проявляется прогрессирующей одышкой в положении лёжа, хриплым голосом, гипертрофией слизистых желёз, хроническим кашлем с обильной мокротой и спазмом бронхов, сопровождающимся чувством «стягивания» в груди. Системное раздражение слизистых горла, глаз и языка усугубляет дискомфорт [10].

Таким образом, исследование демонстрирует необратимый характер повреждений, вызванных курением. Ранние симптомы служат маркерами начавшегося протеолиза эластина, а длительная интоксикация приводит к эмфиземе, сердечно-лёгочным осложнениям и значительному снижению качества жизни. Профилактика, ранняя диагностика и образовательные инициативы остаются ключевыми инструментами для снижения риска фатальных исходов.

Дефицит альфа-1-антитрипсина – генетическая особенность, о роли которой знают 80,4% участников, у таких людей даже 1-2 сигареты в день ускоряют разрушение лёгких: нехватка белка ААТ делает лёгкие уязвимыми к ферментам, разрушающим альвеолы. Но лишь 11,1% бросили курить, что указывает на доминирование аддикции над рациональной оценкой рисков.

Результаты попыток отказа от курения показывают, что улучшение состояния ощутили 59,4%: через 48 часов после отказа от курения восстанавливается мукоцилиарный транспорт; 2-4 недели – уменьшение кашля и одышки; спустя 28 дней уровень оксида азота в выдыхаемом воздухе падает, сигнализируя о снижении воспаления; после 3 месяцев без сигарет улучшается функция ресничек. Утверждают, что изменений нет 28,3%, что возможно при большом стаже курения; не пробовали бросить 12,3% – причинами могут быть стресс и страх набора веса: никотин подавляет аппетит, многие боятся поправиться после отказа – помогут завязать с курением пластыри, леденцы, ингаляции с физраствором (увлажняют слизистую, облегчают отхождение мокроты), дыхательная гимнастика (увеличивает жизненную ёмкость лёгких, снижает тягу).

Согласно результатам опроса, 49,5% респондентов связывают начало интенсивного курения с увеличением риска развития эмфиземы в 3 раза. Каждый четвертый участник (25,7%) считает, что опасность возрастает более значительно – в 5 раз, тогда как 12,8% опрошенных оценивают рост рис-

ка лишь в 1,5 раза. Такие данные демонстрируют существенный разброс в восприятии последствий курения, что может быть связано с недостаточной информированностью о реальных медицинских показателях. Отдельно стоит отметить, что 12% респондентов не смогли дать количественную оценку либо выбрали иные варианты ответов. Эксперты подчеркивают: хотя субъективные представления о рисках варьируются, объективные исследования подтверждают, что курение действительно увеличивает вероятность эмфиземы в 2-4 раза в зависимости от стажа и интенсивности привычки. Это указывает на необходимость популяризации доказательных данных для коррекции общественных стереотипов

55% респондентов верят в уменьшение симптомов после отказа от курения, 33% убеждены в необратимости эмфиземы, а 11,9% не уверены в зависимости тяжести симптомов от курения. Это отражает недостаток информации о регенераторном потенциале эпителия. Важно знать, что эмфизема неизлечима из-за разрушения межальвеолярных перегородок, которые замещаются фиброзной тканью, а буллы продолжают расти за счёт коллатеральной вентиляции (воздух проникает в них через поры Кона). Однако прогрессирование болезни можно остановить: первый шаг – сокращение числа сигарет, второй – полный отказ. Даже через 9 месяцев без курения восстанавливается реснитчатый эпителий, а через 10 лет после отказа остаётся 30% нефункционирующих альвеол, но их достаточно для жизни при умеренных нагрузках [8, 10].

Отказ от курения приводит к поэтапному снижению рисков для здоровья. В первые месяцы (19,4% случаев) наблюдается снижение риска спонтанного пневмоторакса на 40% за счёт компенсаторного фиброза плевры, а вероятность сердечно-сосудистых осложнений уменьшается на 50%. Через 5 лет без табака (по данным 48,1% опрошенных) риск развития эмфиземы лёгких сокращается почти вдвое, что свидетельствует о значительном восстановлении дыхательной системы.

К 10-летнему рубежу (23,1% респондентов) общие показатели здоровья приближаются к уровням некурящих людей, однако у части пациентов сохраняются остаточные структурные изменения в органах дыхания. При этом отдельные последствия длительного курения (например, необратимые повреждения лёгочной ткани) не подвергаются полной регрессии даже спустя десятилетия. Специалисты подчеркивают: чем раньше человек откажется от вредной привычки, тем выше шансы минимизировать ущерб для организма.

Выводы

Курение является ведущим фактором в развитии эмфиземы легких – необратимого заболевания, характеризующегося деструкцией альвеолярных структур и расширением дистальных воздушных пространств. Эмфизема легких, вызванная курением, развивается из-за хронического повреждения альвеол протеолитическими ферментами (эластаза, MMP-12), выделяемыми воспалительными клетками под действием токсинов табачного дыма. Это приводит к разрушению эластинового каркаса, формированию воздушных полостей (булл), потере эластичности легочной ткани и гипервоздушности легких, что проявляется одышкой, кашлем и «бочкообразной» деформацией грудной клетки. У 60% пациентов симптомы усиливаются в положении лежа из-за изменений внутригрудного давления. Длительное курение провоцирует необратимые осложнения: легочную гипертензию, правожелудочковую недостаточность, спонтанный пневмоторакс, а генетические факторы (дефицит альфа-1-антитрипсина) ускоряют прогрессирование. Лечение включает отказ от курения, бронходилататоры, кортикостероиды, кислородотерапию и хирургические методы, но структурные изменения необратимы. Профилактика направлена на борьбу с курением, особенно среди молодежи, и снижение воздействия дополнительных триггеров (алкоголь, загрязненный воздух). Изучение аутоиммунных механизмов и ангиогенеза может открыть новые методы терапии.

Список источников

1. Козловская Т.И., Сейц Особенности нормальной анатомии трахеи и бронхов // Мечниковские чтения-2022: материалы А.А. 95-ой Всероссийской научно-практической студенческой конференции с международным участием, Санкт-Петербург, 28 апреля 2022 года. Том Часть I. Санкт-Петербург: Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, 2022. С. 253 – 254.
2. Штейнер М.Л. Варианты морфологии и расположения карины бифуркации трахеи: данные бронхоскопии // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2023. № 4 С. 169 – 177. doi: 10.21685/2072-3032-2023-4-17

3. Грива Н.А., Гаврилов П.В., Никитина И.А., Кирюхина Л.Д., Наркевич А.Н., Соколов Е.Г. Влияние подтипа и объема эмфиземы по данным компьютерной томографии на вентиляционную и газообменную функции легких // Вестник рентгенологии и радиологии. 2021. № 102 (6). С. 349 – 358. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2021-102-6-349-358>
4. Chuchalin A.G. Emphysema of the lungs. breast cancer. 1999. № 17. С. 811.
5. Арзамасова Л.Н., Васильев Ю.А., Владимирский А.В., Арзамасов К.М. Оценка влияния пандемии COVID19 на распространённость эмфиземы по данным компьютерной томографии с применением технологии искусственного интеллекта // Менеджер здравоохранения. 2024. № 10. С. 63 – 72. DOI:10.21045/1811-0185-2024-10-63-72
6. Пономарева М.А., Соловьева С.Е., Иванова А.Г., Казарян Г.А. Врожденная эмфизема легких в сочетании с дубликационной кистой пищевода: клиническое наблюдение // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2024. Т. 12. № 4. С. 115 – 119. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-1198-2024-12-4-115-119>
7. Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В., Щербина К.И., Хусаинов В.Ф. Двухпортовые операции в хирургии буллезной эмфиземы легких // Сибирский научный медицинский журнал. 2020. № 40 (2). С. 56 – 60. doi: 10.15372/SSMJ20200207
8. Васильев Ю.А., Гончарова И.В., Владимирский А.В., Арзамасов К.М., Пестренин Л.Д. Популяционное исследование эмфизематозных изменений легких у населения г. Москвы методом автоматизированного анализа результатов лучевых исследований // Менеджер здравоохранения. 2023. № 9. С. 23 – 36. DOI: 10.21045/1811-0185-2023-9-23-36
9. Бродская Т.А., Невзорова В.А., Васильева М.С., Лавренюк В.В. Нейроопосредованные и эндотелийзависимые механизмы формирования хронической обструктивной болезни легких // Терапевтический архив. 2020. № 92 (3). С. 116 – 124. DOI: 10.26442/00403660.2020.03.000347
10. Баймаканова Г.Е., Тараканова И.Ю., Самсонова М.В. и др. Повреждение легких, ассоциированное с курением электронных сигарет (EVALI) // Медицинский совет. 2024. Т. 18. № 20. С. 30 – 39. DOI 10.21518/ms2024-433

References

1. Kozlovskaya T.I., Seits Features of normal anatomy of the trachea and bronchi. Mechnikov Readings-2022: Proceedings of A.A. 95th All-Russian Scientific and Practical Student Conference with International Participation, St. Petersburg, April 28, 2022. Volume Part I. St. Petersburg: North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov, 2022. P. 253 – 254.
2. Steiner M.L. Variants of morphology and location of the tracheal bifurcation carina: bronchoscopy data. News of higher educational institutions. Volga region. Medical sciences. 2023. No. 4 P. 169 – 177. doi: 10.21685/2072-3032-2023-4-17
3. Griva N.A., Gavrilov P.V., Nikitina I.A., Kiryukhina L.D., Narkevich A.N., Sokolovich E.G. Influence of the subtype and volume of emphysema according to computed tomography data on the ventilation and gas exchange functions of the lungs. Bulletin of Roentgenology and Radiology. 2021. No. 102 (6). P. 349 – 358. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2021-102-6-349-358>
4. Chuchalin A.G. Emphysema of the lungs. breast cancer. 1999. No. 17. P. 811.
5. Arzamasova L.N., Vasiliev Yu.A., Vladimirovsky A.V., Arzamasov K.M. Assessment of the impact of the COVID19 pandemic on the prevalence of emphysema based on computed tomography data using artificial intelligence technology. Healthcare Manager. 2024. No. 10. P. 63 – 72. DOI:10.21045/1811-0185-2024-10-63-72
6. Ponomareva M.A., Solovieva S.E., Ivanova A.G., Kazaryan G.A. Congenital pulmonary emphysema in combination with esophageal duplication cyst: a clinical observation. Clinical and experimental surgery. Journal named after academician B.V. Petrovsky. 2024. T. 12. No. 4. P. 115 – 119. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-1198-2024-12-4-115-119>
7. Drobzyazgin E.A., Chikinev Yu.V., Shcherbina K.I., Khusainov V.F. Two-port operations in the surgery of bullous emphysema. Siberian Scientific Medical Journal. 2020. No. 40 (2). P. 56 – 60. doi: 10.15372/SSMJ20200207
8. Vasiliev Yu.A., Goncharova I.V., Vladimirovsky A.V., Arzamasov K.M., Pestrenin L.D. A population study of emphysematous changes in the lungs in the population of Moscow using the automated analysis of radiation research results. Healthcare Manager. 2023. No. 9. P. 23 – 36. DOI: 10.21045/1811-0185-2023-9-23-36

9. Brodskaya T.A., Nevzorova V.A., Vasilyeva M.S., Lavrenyuk V.V. Neuromediated and endothelium-dependent mechanisms of chronic obstructive pulmonary disease formation. Therapeutic archive. 2020. No. 92 (3). P. 116 – 124. DOI: 10.26442/00403660.2020.03.000347

10. Baimakanova G.E., Tarakanova I.Yu., Samsonova M.V. et al. E-cigarette smoking-associated lung injury (EVALI)/ Medical Council. 2024. Vol. 18. No. 20. P. 30 – 39. DOI 10.21518/ms2024-433

Информация об авторах

Гусейнова С.Т., доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой Анатомии человека, Дагестанский государственный медицинский университет

Эседова А.Э., кандидат медицинских наук, доцент, Дагестанский государственный медицинский университет

Сагитова С.З., Дагестанский государственный медицинский университет, s.your.cute.imp14@gmail.com

Велибекова К.К., Дагестанский государственный медицинский университет

© Гусейнова С.Т., Эседова А.Э., Сагитова С.З., Велибекова К.К., 2025