

НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИНСТИТУТ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ И БИОТЕХНОЛОГИИ

Л.Н. Стацевич

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

*Учебно-методическое пособие
для студентов всех форм обучения ИВМиБ
по специальности ветеринария*

Новосибирск, 2025

УДК 616 – 092(084)
ББК 52.52, ЯБ
П 206

Авторы: канд. биол. наук, доц. Л.Н. Стацевич

Рецензент: канд. ветеринар.наук. С.В. Кашапова

Стацевич Л.Н. Патопфизиология внешнего дыхания: учеб.-метод. пособие
/Л.Н. Стацевич, Новосиб. гос. аграр. ун-т – Новосибирск, 2025. – 122 с.

Учебно-методическое пособие содержит необходимые материалы по патофизиологии внешнего дыхания [для изучения дисциплины «Патологическая физиология»]. Для лучшего усвоения материала в пособие включены краткие сведения по морфологии и физиологии органов дыхания. Учебно-методическое пособие предназначено для студентов, обучающихся по специальности «Ветеринария», направления подготовки «Ветеринарно-санитарная экспертиза» и других биологических направлений.

Утверждено и рекомендовано к изданию (протокол № 5 от 26 мая 2025 г.).

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
<i>1 МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ</i>	5
1.1 Морфологическое строение бронхиального дерева	5
1.1.1 Морфологические особенности легочного ацинуса	12
1.2 Особенности кровоснабжения легочной ткани	19
1.3 Функции дыхательной системы	27
1.3.1 Защитные функции дыхательной системы	28
1.3.2 Метаболизм биологически активных веществ в легких	31
1.4 Механизмы регуляции дыхания	32
1.4.1 Центральный дыхательный механизм	32
1.4.2 Хеморецепторы	35
1.4.3 Механорецепторы дыхательной системы	37
1.5 Механика дыхания	38
1.6 Газообмен в лёгких, альвеолярная вентиляция	42
1.7 ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ	48
2 ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПРОЦЕССОВ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ	51
2.1 Нарушения вентиляции альвеол	51
2.1.1 Альвеолярная гиповентиляция	51
2.1.1.1 Эмфизема лёгких	63
2.1.1.2 Ателектаз лёгких	69
2.1.2 Альвеолярная гипервентиляция	71
2.2 Нарушения альвеолярной диффузии газов	74
2.3 Нарушения перфузии (кровотока в легочной ткани)	78
2.4 Лёгочная артериальная гипертензия	80
2.5 Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений	85
.....	90
2.6 Отёк лёгких	90
2.7 Дыхательная недостаточность	94
2.8 Одышка	101
2.9 Влияние на организм недостаточности внешнего дыхания	113
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК	121

ВВЕДЕНИЕ

Учебно-методическое пособие «Патология внешнего дыхания» позволяет комплексно подойти к изучению основных патогенетических компонентов патологии дыхательной системы на основе базисных сведений о морфологии и физиологии дыхания в норме. В пособии детально изложен материал по этиологии и патогенезу обструктивных и рестриктивных нарушений в дыхательной системе, механизмы развития отёка лёгких, одышки. Пособие иллюстрировано как собственным, так и адаптированным материалом из российских и иностранных источников. Информация, содержащаяся в работе, значительно дополняет материал основного учебника по патологической физиологии.

В конце каждого раздела представлены вопросы для самоконтроля и тестовые задачи, решение которых позволяет оценить степень усвоения материала.

1 МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

1.1 Морфологическое строение бронхиального дерева

Доставка кислорода в лёгкие производится по дыхательным путям – **респираторному тракту**, в состав которого входят **верхние** (*полости носа, носоглотки, ротоглотки*) и **нижние** (*гортань, трахея, лёгкие*) **дыхательные пути**. Движение воздуха от трахеи по лёгким осуществляется по **бронхам**, которые в совокупности составляют **бронхиальное дерево** (*arbor bronchialis*). Верхние дыхательные пути с гортанью и трахеей представляют *проводящую зону респираторного тракта*, а бронхиальное дерево с **альвеолами** – структурную единицу ткани легкого – *респираторную зону* (рис. 1).

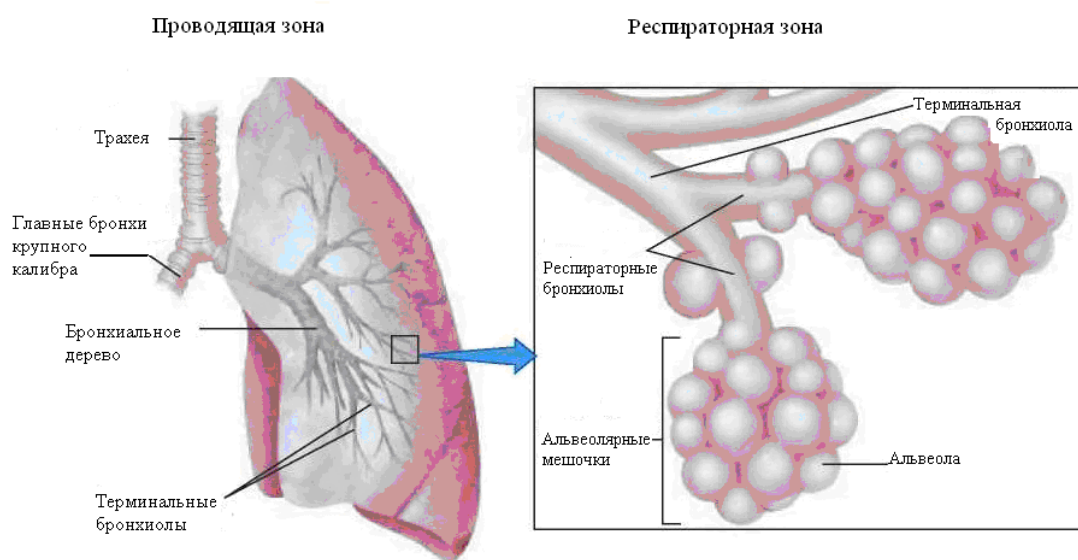


Рисунок 1. Проводящая и респираторная зоны дыхательных путей (Fox, 2003)

Строение бронхиального дерева можно представить в виде схемы (рис. 2, 3):

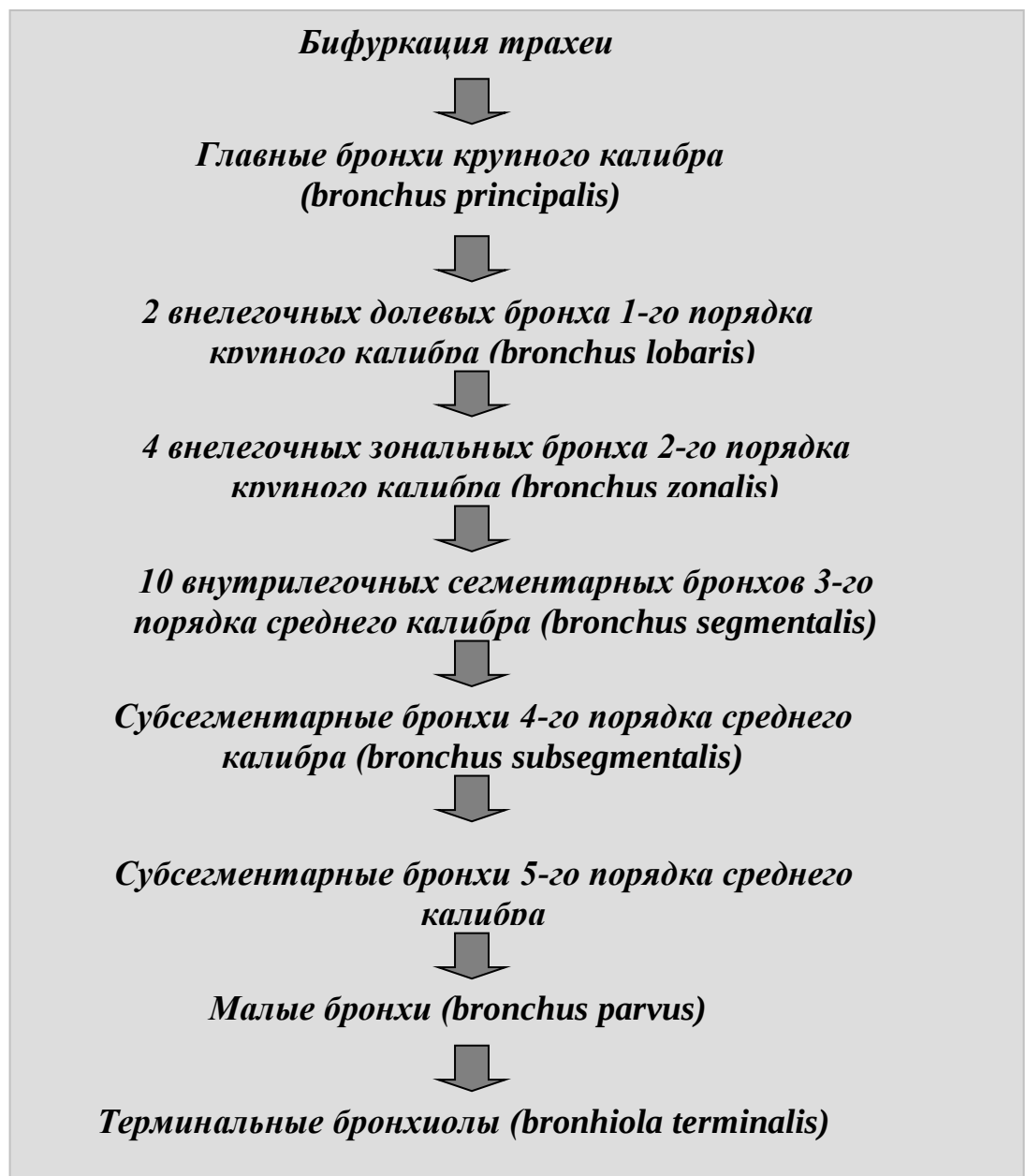


Рисунок 2. Особенности строения бронхиального дерева

Бронхиальное дерево заканчивается терминальными бронхиолами.

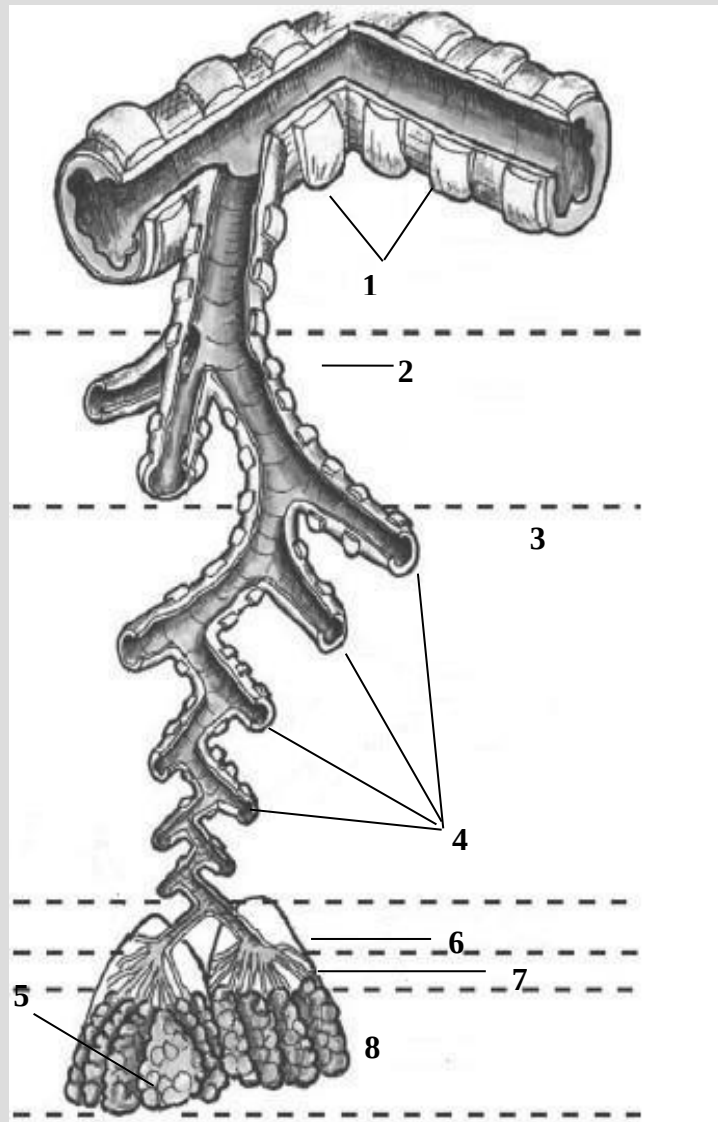


Рисунок 3. Строение бронхиального дерева (схема): 1 – главные бронхи; 2 – долевой бронх; 3 – сегментарные бронхи; 4 – ветвления сегментарных бронхов; 5 – долька; 6 – дольковые бронхи; 7 – терминальные бронхиолы; 8 – ацинусы

Каждый структурный элемент, составляющий бронхиальное дерево, имеет особенности строения (рис. 4, 5, 6, 7).

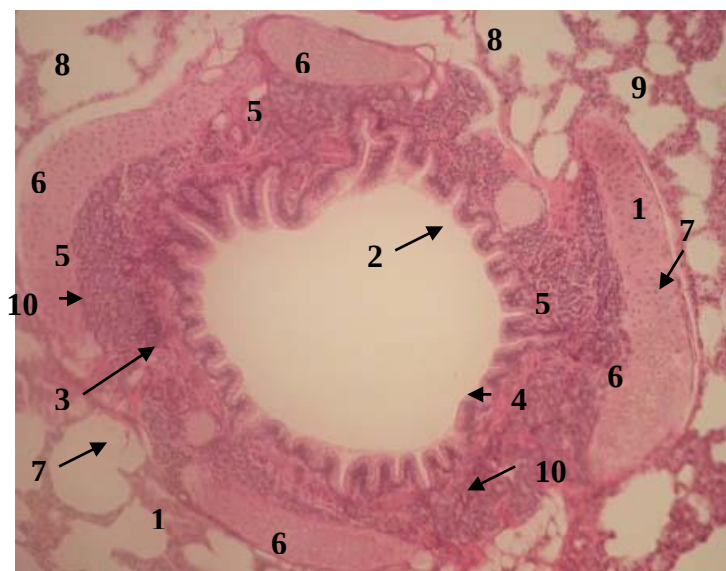


Рисунок 4. Строение бронха среднего калибра. 1 - бронх среднего калибра; 2 - эпителий слизистой оболочки; 3 - собственная пластинка слизистой оболочки; 4 - мышечная пластинка слизистой оболочки; 5 - подслизистая оболочка; 6 - фиброзно-хрящевая оболочка; 7 - адвентициальная оболочка; 8 – альвеолы; 9 - интерстициальная соединительная ткань легкого; 10 - железы подслизистой оболочки. Гематоксилин и эозин. х. 300

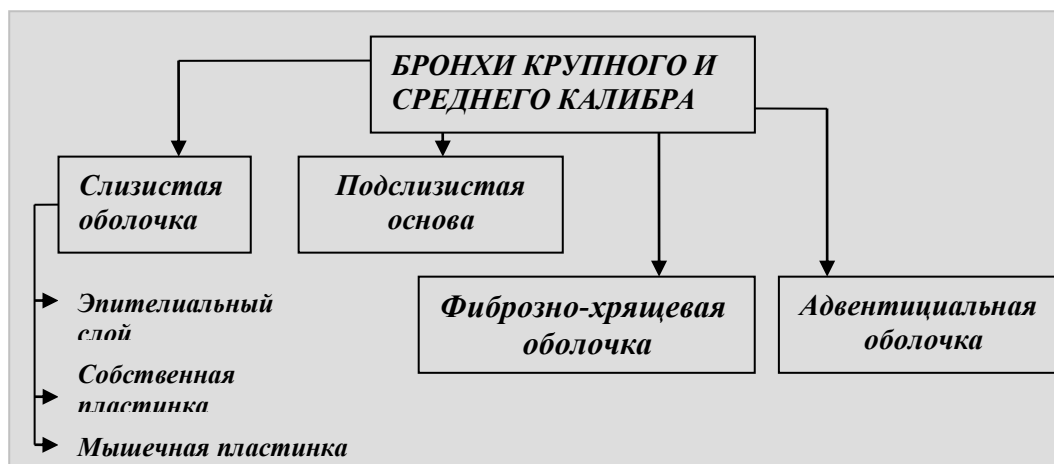


Рисунок 5. Структурные элементы стенки бронхов крупного и среднего калибра



Рисунок 6. Особенности строения стенки бронхов малого калибра

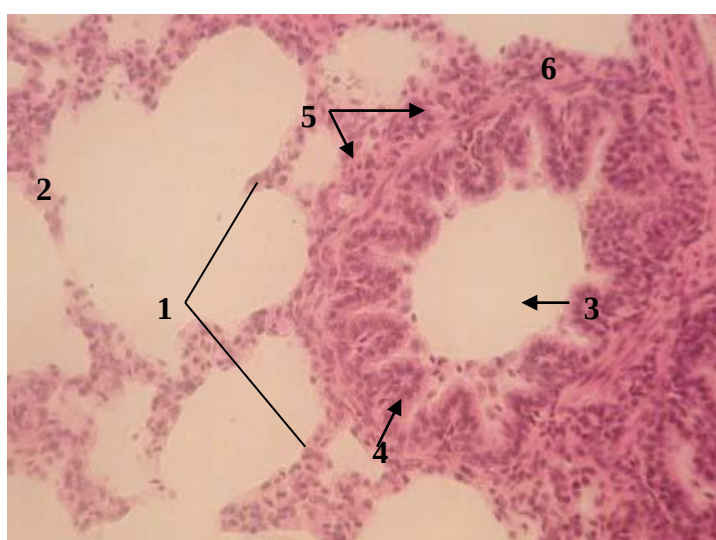


Рисунок 7. Строение бронха малого калибра. 1 - мелкий бронх; 2 – альвеолы; 3 - эпителий слизистой оболочки; 4 - собственная пластинка слизистой оболочки; 5 - мышечная оболочка; 6 - адвентициальная оболочка. Гематоксилин и эозин. х. 300

Слизистая оболочка бронхов крупного, среднего и малого калибра состоит из 3х слоёв.

Эпителиальная пластинка представлена двурядным или однорядным реснитчатым эпителием, среди клеток которого отсутствуют бокаловидные экзокриноциты.

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

Мышечная пластинка представлена относительно толстым слоем циркулярно расположенных миоцитов. *Из-за отсутствия фиброзно-*

хрящевой оболочки слизистая оболочка образует многочисленные глубокие продольные складки, что существенно суживает просвет малого бронха.

Функциональное значение мышечной пластинки слизистой оболочки малых бронхов - это регуляция проведения воздуха при вдохе и выдохе. Во время спазма мышечной пластинки дыхание затрудняется.

Подслизистая основа представлена рыхлой соединительной тканью. **Секрет слизисто-белковых желез, лежащих в подслизистой основе, увлажняет слизистую оболочку.**

Фиброзно-хрящевая оболочка сформирована хрящевой и плотной волокнистой соединительной тканями. Причем в главных бронхах фиброзно-хрящевая оболочка образует замкнутые кольца, тогда как в бронхах среднего калибра – полукольца. **Основная функция фиброзно-хрящевой оболочки – защитная.**

Подслизистая основа и фиброзно-хрящевая оболочка присутствуют только в бронхах крупного и среднего калибра.

Адвентициальная оболочка образована рыхлой неоформленной соединительной тканью.

Терминальные бронхиолы - последний участок воздухоносных путей. Терминальные бронхиолы имеют следующие структурные элементы (рис. 8).

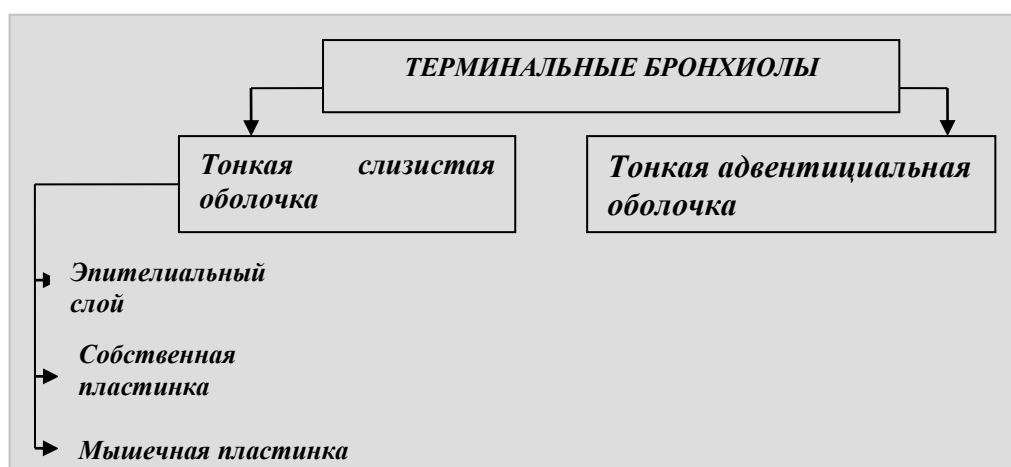


Рисунок 8. Особенности строения терминальных бронхиол

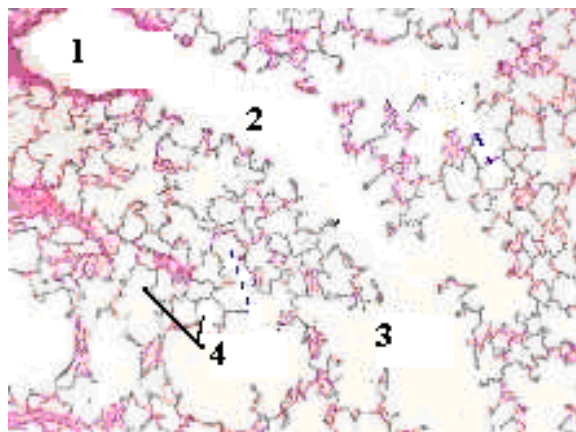


Рисунок 9. Терминальная бронхиола и ацинус. 1 – респираторная бронхиола; 2 – альвеолярные ходы; 3 – альвеолярные мешочки; 4 – альвеолы. Гематоксилин и эозин. X 120

Слизистая оболочка терминальных бронхиол состоит из 3х слоёв. Эпителиальная пластинка представлена кубическим реснитчатым эпителием, среди клеток которого имеются секреторные клетки Клара (cellula secretoria), каёмчатые (epiteliocytus limbatus) и безреснитчатые (epiteliocytus aciliatus) клетки.

Секреторные клетки Клара узким основанием лежат на базальной мембране, их широкая апикальная часть куполообразно закругляется, ядро круглой формы, в цитоплазме имеются комплекс Гольджи, митохондрии и секреторные гранулы.

Функция этих клеток – выделение липопротеинов и гликопротеинов (компоненты сурфактанта), а также ферментов, участвующих в дезинтоксикации поступающих в дыхательные пути токсинов.

Каёмчатые клетки имеют форму бочонка: узкое основание, узкую апикальную часть и широкую среднюю часть. Ядро имеет круглую форму, в цитоплазме – органеллы общего назначения, на апикальной поверхности находятся микроворсинки, образующие каёмку.

Функция каёмчатых клеток – восприятие запахов.

Безреснитчатые эпителиоциты имеют призматическую форму, несколько возвышаются над остальными эпителиоцитами. Их функция неизвестна.

Толщина собственной пластинки в терминальных бронхах уменьшается, а мышечной – увеличивается.

1.1.1 Морфологические особенности легочного ацинуса

Лёгочный ацинус (acinus pulmonalis) – структурно-функциональная единица лёгких. С него начинается респираторная часть лёгкого. Он представляет собой разветвление респираторной бронхиолы 1-го порядка.

Принципиальное отличие респираторной бронхиолы от терминальной состоит лишь в том, что в её стенку открываются альвеолы.

В стенках респираторных бронхиол, альвеолярных ходов и альвеолярных мешочков имеются альвеолы (alveolis). *Таким образом, разветвления респираторной бронхиолы 1-го порядка и все альвеолы, входящие в их состав, – это легочный ацинус* (рис. 9, 10, 11, 12).

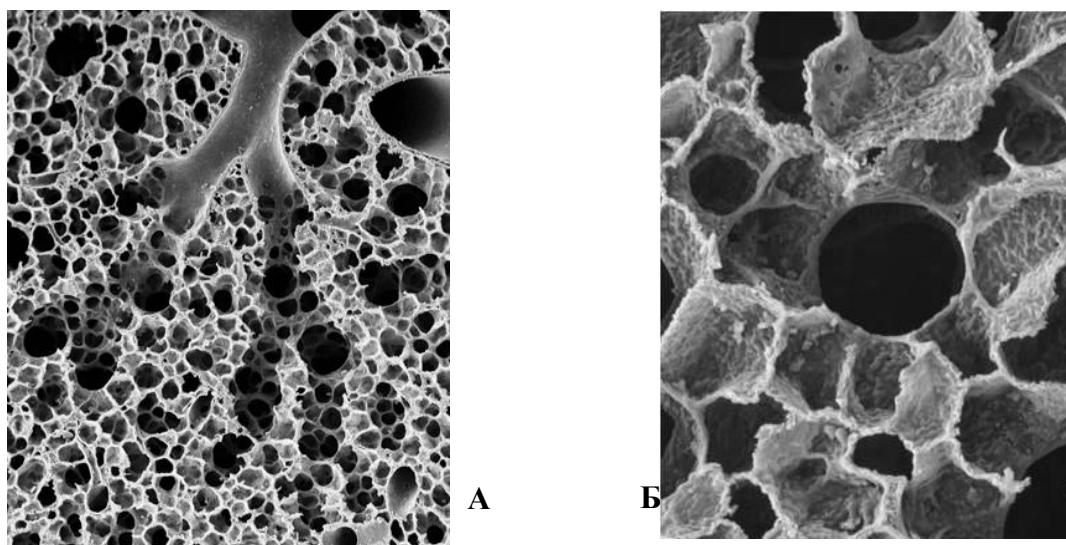


Рисунок 10. А – ацинусы; Б – альвеолы. Электронная микроскопия, х 4000; 6000

Ацинусы отделяются друг от друга прослойками рыхлой соединительной ткани, *12–18 ацинусов образуют дольку лёгкого*, которая также отделена прослойками рыхлой соединительной ткани.

Морфологические особенности респираторных бронхиол. Стенка респираторных бронхиол истончена и включает две слабо выраженные оболочки: *слизистую и адвентициальную* (рис. 11, 12).

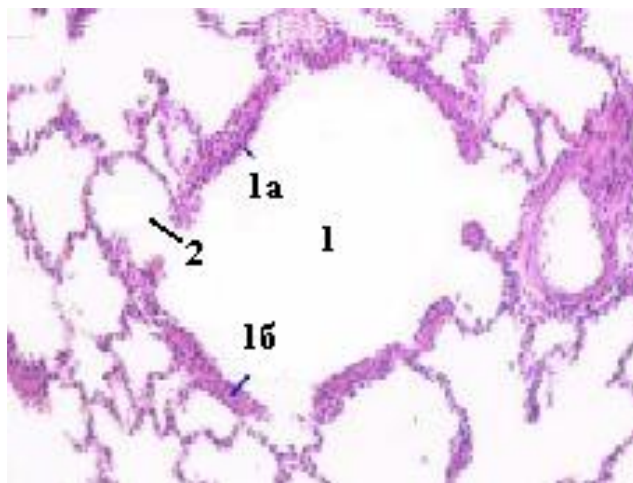


Рисунок 11. Структура легочного ацинуса. 1 - респираторная бронхиола; 1а – однорядный кубический эпителий; 1б – гладкие миоциты; 2 – альвеола. Гематоксилин и эозин, х 300

Слизистая оболочка респираторных бронхиол выстлана однослойным кубическим без реснитчатым эпителием, в котором редко 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 истончена, представлена рыхлой соединительной тканью. Её волокна переходят в межальвеолярную соединительную ткань.



Рисунок 12. Особенности строения респираторных бронхиол

Таким образом, гистологическая структура бронхов на протяжении бронхиального дерева меняется (табл. 1).

Таблица 1 - Общая морфологическая характеристика бронхиальной ткани

Структура стенки бронхолегочной ткани	Бронхи крупного и среднего калибра	Бронхи малого калибра	Терминальные бронхиолы	Респираторные бронхиолы
1. Слизистая оболочка			Истончена	
<i>Эпителиальный слой (клеточный состав)</i>	Многорядный. Реснитчатые, бокаловидные, базальные, эндокринные клетки	Двурядный или одnorядный. Реснитчатые, базальные, эндокринные клетки	Кубический реснитчатый. Секреторные клетки Клара, каёмчатые, безреснитчатые клетки	Однослойный кубический безреснитчатый. Клетки Клара, редко реснитчатые эпителиоциты
<i>Собственная пластинка</i>	Рыхлая соединит. ткань, богатая эластическими волокнами. Содержит одиночные лимфатические узелки	Рыхлая соединит. ткань, богатая эластическими волокнами	Тонкая рыхлая соединит. ткань	Истончена
<i>Мышечная пластинка</i>	Слой циркулярно расположенных миоцитов	Толстый слой циркулярно расположенных миоцитов	Слой циркулярно расположенных миоцитов	Отдельные пучки миоцитов
2. Подслизистая основа	Рыхлая соединительная ткань. Содержит концевые отделы бронхиальных желёз	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
3. Фиброзно-хрящевая оболочка	Волокнистая соединительная и хрящевая ткань	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
4. Адвентициальная оболочка	Рыхлая соединительная ткань	Рыхлая соединительная ткань	Рыхлая соединительная ткань	Тонкая рыхлая соединительная ткань

В стенках респираторных бронхиол имеются отдельные альвеолы.

Альвеолы представляют собой незамкнутые пузырьки, открывающиеся в просвет респираторных бронхиол, альвеолярных ходов и альвеолярных мешочков (рис. 9, 11). *Между альвеолами имеются соединительнотканые перегородки.* В перегородках проходят капилляры

диаметром 5–7 мкм, занимающие около 75% площади альвеол. Альвеолы сообщаются между собой при помощи альвеолярных пор Куна.

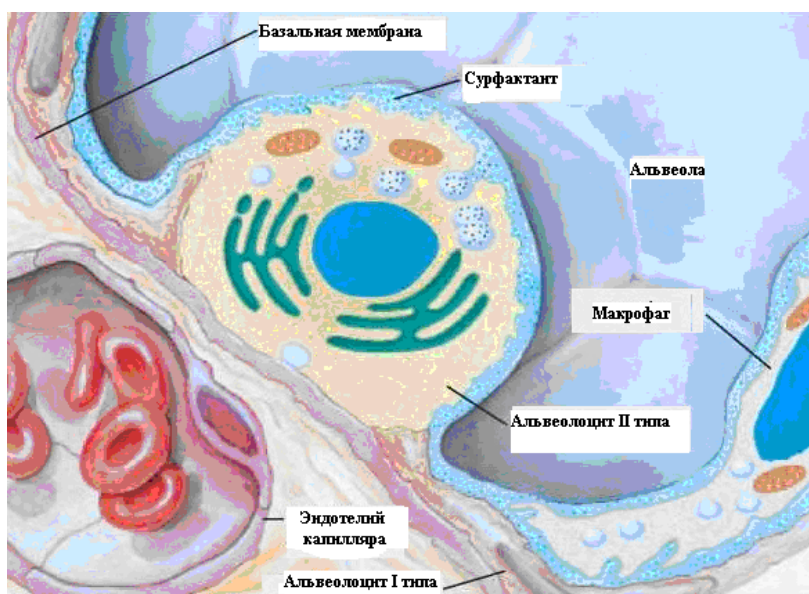


Рисунок 13. Структурные компоненты альвеолярной стенки (Фох, 2003)

Стенка альвеол выстлана альвеолоцитами (пневмоцитами), лежащими на базальной мембране, укрепленной каркасом, состоящим из тонких коллагеновых и ретикулярных волокон. В стенке альвеол и на их поверхности находятся **альвеолярные макрофаги (*macrophagocytus alveolaris*)** (рис.13).

Респираторные альвеолоциты, альвеолоциты I порядка (*alveolocytus respiratorius*) имеют уплощенную форму, в их цитоплазме присутствуют мелкие митохондрии и пиноцитозные пузырьки, на апикальной поверхности есть микроворсинки. Толщина ядросодержащей части респираторной альвеолы составляет 5 – 6 мкм, безъядерной – 0,2 мкм. Напротив безъядерной части альвеолоцитов лежит безъядерная часть эндотелиоцитов, толщина которых тоже около 0,2 мкм. Поэтому перегородка между воздухом альвеол и просветом капилляров, образующая аэрогематический барьер, составляет около 0,5 мкм.

В состав аэрогематического барьера входят: воздух альвеол; безъядерная часть альвеолоцитов I типа; базальная мембрана альвеол;

межалвеолярная соединительная ткань; базальная мембрана капилляра; эндотелиоциты; просвет капилляра; эритроциты (рис. 14).

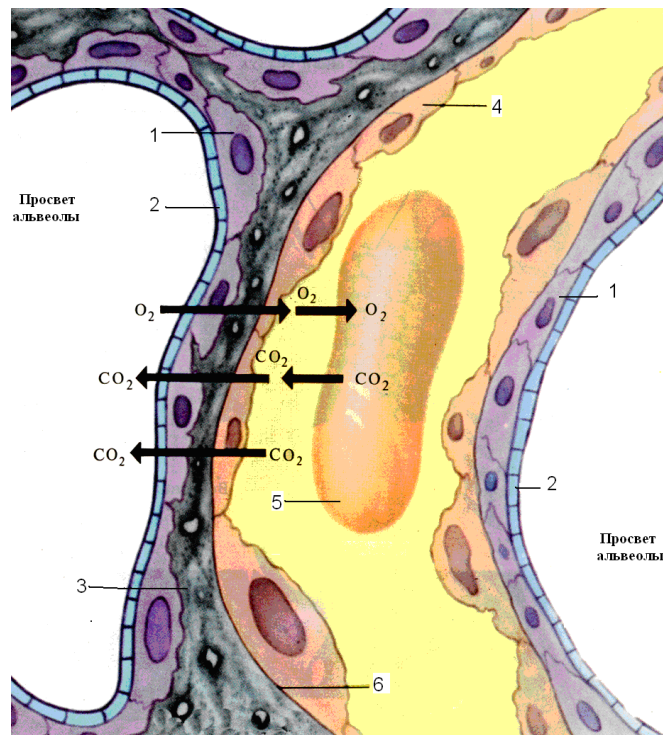


Рисунок 14. Строение аэрогематического барьера: 1 – альвеолоциты; 2 – сурфактант; 3 – межалвеолярная соединительная ткань; 4 – эндотелиоциты; 5 – эритроцит; 6 – базальная мембрана капилляра

Функция респираторных альвеолоцитов – газообмен между воздухом альвеол и гемоглобином эритроцитов (дыхательная функция)

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

Пневмоциты 2-го типа являются активно пролиферирующими клетками. Большинство этих клеток находится в G_0 -фазе клеточного цикла. При воздействии митогенных факторов на клетки они могут войти в G_1 - фазу, затем в S-период, G_2 период и в митоз.

После пролиферации пневмоциты 2-го типа могут трансформироваться в пневмоциты 1-го типа.

Функция секреторных альвеолоцитов – секреция компонентов сурфактантного альвеолярного комплекса (белки и фосфолипиды), покрывающего внутреннюю поверхность альвеолоцитов.

Пневмоциты 2-го типа играют большую роль в регенерации альвеолярной выстилки, синтезируя сурфактант, принимают участие в липидном обмене, осуществляют всасывание жидкости из альвеол, обеспечивают трансэпителиальный транспорт жидкости, принимают участие в реутилизации и обновлении сурфактанта, транспорте ионов и воды

Сурфактант состоит из комплекса веществ: липиды (80–90%), белки (10%), апопротеины 5%, углеводы и ионы. На 80–90% липиды представлены фосфолипидами (фосфатидилхолин и лецитин 70%, фосфатидилглицерол 5–10%, фосфатидилинозитол). Идентифицированы четыре сурфактант-ассоциированных протеина (апопротеина): SP-A, SP-B, SP-C, SP-D, синтезирующихся эпителиальными клетками дыхательных путей и клетками Клара.

Синтез компонентов сурфактанта (белков, углеводов, липидов) осуществляется независимо друг от друга, а их секреция происходит одновременно и синхронно.

Таблица 2 – Состав сурфактантного комплекса

Компонент сурфактантного комплекса	Биохимический состав	Синтезирующая структура
Мембранный компонент	Фосфолипиды и белки	Секреторные альвеолоциты
Гипофаза (жидкий компонент)	Липопротеины, гликопротеины	Секреторные клетки Клара

Функциональное значение сурфактантного альвеолярного комплекса: 1. Снижение поверхностного натяжения на границе «вода-воздух» является главной функцией сурфактанта. Благодаря низкому

поверхностному натяжению в альвеолах увеличивается растяжимость легких и, тем самым, уменьшается совершаемая при этом работа;

2. Поддержание относительно одинаковых размеров альвеол в ходе дыхательного цикла, поддерживает стабильность альвеол, что является важным для нормального газообмена;

3. Обеспечивает противоотечный эффект. Силы поверхностного натяжения вызывают не только спадение альвеол, но и «засасывание» в них жидкости из капилляров. Сурфактант уменьшает эти силы и тем самым препятствует образованию такого транссудата (при вдохе предотвращает фильтрацию жидкости из сосудистого русла);

4. Предотвращает непосредственный контакт пневмоцитов с посторонними частицами и инфекционными агентами, попадающими в альвеолы с вдыхаемым воздухом. Циклические изменения поверхностного натяжения, происходящие при вдохе и выдохе, обеспечивают зависимый от дыхания механизм очистки. Обволакиваемые сурфактантом пылевые частицы транспортируются из альвеол в бронхиальную систему, из которой они удаляются со слизью;

5. Сурфактант регулирует количество макрофагов, которые мигрируют в альвеолы из межальвеолярных перегородок, и стимулируют активность этих клеток. Бактерии, проникающие в альвеолы с воздухом, опсонизируются сурфактантом, что облегчает их фагоцитоз альвеолярными макрофагами;

6. Сурфактант присутствует в бронхиальном секрете, покрывая бронхиолярные экзокриноциты и реснитчатые клетки, и имеет тот же химический состав, что и альвеолярный сурфактант. Обеспечивает стабилизацию дистальных воздухоносных путей.

Альвеолярные макрофаги (*macrophagocytus alveolaris*) имеют отростчатую форму, овальное ядро и хорошо развитый лизосомальный аппарат. Они располагаются в стенке альвеол или на их наружной поверхности, могут мигрировать из альвеол в интерстициальную ткань. В их

цитоплазме содержатся включения липидов, при окислении которых вдыхаемый воздух согревается, его температура должна соответствовать температуре тела. **Функция макрофагов – защитная, они фагоцитируют микроорганизмы, частицы пыли, фрагменты клеток и сурфактант, участвуют в обмене липидов, выделяют тепловую энергию** (рис. 15).

Таблица 3 –Клеточный состав бронхиально-альвеолярной ткани

Вид клетки	Место локализации	Выполняемые функции
Секреторные клетки Клара	Эпителий слизистой оболочки бронхиолы первого порядка	Выделение липопротеинов и гликопротеинов сурфактанта, детоксикация поступающих в дыхательные пути токсинов
Каёмчатые клетки	Эпителий слизистой оболочки бронхиолы первого порядка	Восприятие запахов
Альвеолоцит I типа	Состав эпителия альвеолярной стенки	Газообмен
Альвеолоцит II типа	Состав эпителия альвеолярной стенки	Секреция компонентов сурфактантного альвеолярного комплекса (белки и фосфолипиды)
Липофибробласты	Альвеолярная перегородка, располагаются рядом с альвеолоцитом II типа	Источник липидов для альвеолоцита II типа
Альвеолярные макрофаги	В стенке альвеол или на их поверхности	Фагоцитоз
Плазматические клетки	В стенке альвеол	Синтез иммуноглобулинов
Тучные клетки	Альвеолярная стенка	Выделяют гистамин, гепарин, участвуют в аллергических реакциях

1.2 Особенности кровоснабжения легочной ткани

В лёгкие кровь поступает по системе *легочных (малый круг кровообращения) и бронхиальных (большой круг кровообращения) сосудов*. Основной функцией малого круга кровообращения является оксигенация венозной крови и удаление из неё углекислого газа. Система бронхиальных сосудов снабжает кровью дыхательные пути, удовлетворяя собственные циркуляторно-метаболические потребности, вплоть до терминальных бронхов (рис. 15).

В лёгкие входят легочная и бронхиальная артерии. По легочной артерии течёт **венозная кровь**. Эта артерия разветвляется по ходу бронхов. Достигнув альвеол, её ветви делятся на капилляры, оплетающие альвеолу. Каждый капилляр одновременно прилежит к двум альвеолам.

Легочная артерия, а также ее ветви диаметром более 1 мм являются сосудами эластического типа, что способствует значительному сглаживанию пульсации крови, поступающей в легкие при систоле правого желудочка. Более мелкие артерии (диаметром от 1 мм до 100 мкм) относятся к сосудам мышечного типа и обуславливают уровень гидродинамического сопротивления в малом круге кровообращения.

В самых мелких артериях (диаметром менее 100 мкм) и артериолах содержание гладкомышечных клеток прогрессивно снижается, поэтому терминальные ветви легочных артериол (диаметром менее 45 мкм) являются безмышечными. *Поскольку эти безмышечные артериолы тесно связаны с альвеолярной паренхимой, интенсивность кровоснабжения ткани легкого непосредственно зависит от интенсивности вентиляции альвеол.*

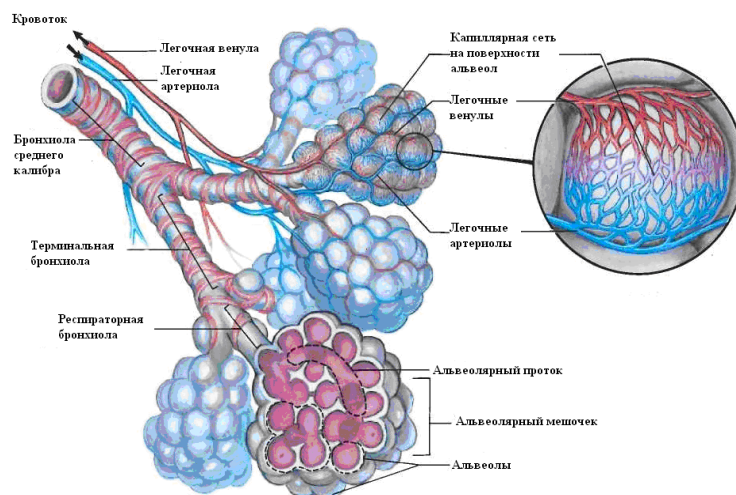


Рисунок 15. Кровоснабжение лёгких (Fox, 2003)

Капилляры лёгких образуют на поверхности альвеол густую сеть, и при этом на одну альвеолу приходится несколько капилляров. Стенки альвеолы и капилляров тесно контактируют между собой, образуя единую альвеолокапиллярную мембрану, поэтому создаются наиболее

благоприятные условия для эффективных вентиляционно-перфузионных взаимоотношений (рис. 15).

Газообмену между воздухом альвеол и гемоглобином эритроцитов способствуют следующие факторы: эритроциты в капиллярах идут в один ряд; капилляры проходят между двумя альвеолами, контактируя с ними. Отдав углекислый газ и обогатившись кислородом, кровь из межальвеолярных капилляров поступает в систему лёгочной вены, впадающей в левое предсердие.

Важной особенностью лёгочных сосудов, в частности артериальных, является их большая растяжимость, что создает условия для низкого гидродинамического сопротивления в сосудах малого круга кровообращения (в 10 раз меньше, чем в сосудах большого круга), и, следовательно, для низкого кровяного давления. Малый круг кровообращения относится к области низкого давления.

Несмотря на относительно низкий артериовенозный градиент давления в легочной сосудистой системе, повышение артериального давления и/или объемной скорости кровотока при физической работе не вызывает увеличения трансмурального давления в легочных сосудах из-за их большой растяжимости. Большая растяжимость легочных сосудов определяет еще одну особенность легочной гемодинамики, заключающуюся в депонировании крови. Поэтому в норме при увеличении сердечного выброса не происходит развития внутрилегочной гипертензии и отека легких.

Минутный объем кровотока в легочном круге соответствует минутному объему кровотока в большом круге кровообращения и в условиях функционального покоя составляет в среднем 4-6 л/мин. При активной физической работе его величина может возрасти до 25 л/мин.

Интенсивность кровоснабжения легких проявляет зависимость от циклически происходящих изменений внутри плеврального и альвеолярного давлений при вдохе и выдохе. Во время вдоха, когда давление в альвеолах снижается, происходит пассивное расширение безмышечных легочных

сосудов, гидравлическое сопротивление сосудов снижается, в результате чего интенсивность кровоснабжения легких увеличивается. В фазу выдоха происходят изменения противоположной направленности.

Бронхиальные артерии являются ветвями аорты: они тоже разветвляются по ходу бронхов и обеспечивают кислородом их стенку и легочные ткани.

Стволики бронхиальных артерий идут к бронхиальным мышцам, к слизистой бронхов, интерстициальной ткани, бронхиальным хрящам, легочным артериям и венам, лимфатическим сосудам и узлам, легочным нервам в плевре.

На уровне респираторных бронхиол веточки бронхиальных артерий образуют общую капиллярную сеть с капиллярами малого круга кровообращения.

Альвеолярные ходы, альвеолярные мешочки и альвеолы кровоснабжаются за счет капиллярной сети легочной артерии. В некоторых случаях возможно частичное кровоснабжение альвеол из системы бронхиальных сосудов.

В стенке бронхов ветви бронхиальных артерий образуют сплетения в подслизистой основе и собственной пластинке слизистой оболочки. **Артериолы** этих сплетений разветвляются **на капилляры**, которые образуют густую сеть под базальной мембраной. **Капилляры** впадают **в вены**, 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 **артериально-венозные анастомозы**, **по которым часть артериальной крови возвращается к сердцу**. Всего в лёгких шесть трубчатых систем: бронхи, бронхиальные артерии и вены, легочные артерии и вены, лимфатические сосуды (рис. 16).



Рисунок 16. Схема кровоснабжения лёгких

Бронхиальные сосуды имеют коммуникации с сосудистой системой малого круга (рис. 17). Различают следующие разновидности сосудистых анастомозов в лёгких:

1. Артерио-артериальные бронхиальные.
2. Вено-венозные бронхиальные – соединяют большие бронхиальные вены с перибронхиальными венозными сплетениями.
3. Артерио-венозные бронхиальные, представляющие шунты от бронхиальных артерий к венам.
4. Артерио-артериальные бронхопульмональные, находящиеся на уровне мелких периферических бронхов и присутствующие также в висцеральной плевре.
5. Вено-венозные бронхопульмональные, соединяющие перибронхиальные венозные сплетения с лёгочными венами.
6. Вено-венозные лёгочно-бронхиальные анастомозы, представленные соединениями легочных веноул с перибронхиальным венозным сплетением.

Кроме того, существуют «запирательные» артерии, представляющие собой анастомозы между легочными и бронхиальными артериями, но имеющие дополнительно коммуникации с перибронхиальным венозным сплетением.



Рисунок 17. Разветвления бронхиальной (а) и легочной артерии (б)

Объёмная скорость кровотока через бронхиальные сосуды колеблется в диапазоне 1–2 % минутного объема сердца. Бронхиальный кровоток увеличивается с подъемом системного артериального давления и падает до нуля, если это давление становится ниже 40 мм рт. ст. Существует прямая положительная корреляция между величинами кровотока в аорте и бронхиальным кровотоком, который обратно пропорционально зависит от давления в легочной артерии. Так, при повышении давления в легочной артерии снижается бронхиальный кровоток.

Только 30% крови, поступающей в бронхиальные артерии, достигает правого предсердия, основная же часть бронхиального кровотока направляется через капиллярные и венозные коммуникации в легочные вены. В нормальных условиях кровотоков по бронхо-легочным анастомозам идет только в направлении от бронхиальной к легочной сосудистой системе, т.к. в большом круге артериальное давление значительно выше, чем в бассейне легочной артерии. Величина бронхо-легочного шунтирования зависит в первую очередь от давления в аорте.

В случае низкого давления в аорте величина шунтового кровотока зависит также от давления в легочной артерии. В свою очередь в легочной

артерии давление может изменяться при сдвигах давления в бронхиальных артериях. Раздельная перфузия сосудистого русла малого круга и бронхиальных сосудов позволила выявить увеличение давления в легочной артерии при повышении давления в артериях бронхов. Этот феномен объясняют передачей давления через анастомозы между обеими системами циркуляции на капиллярном и венозном уровнях.

Наличие двух систем кровоснабжения лёгких определяет особенности массопереноса различных веществ в них.

1. Кислород транспортируется из альвеол в кровь легочных сосудов, а из бронхиальных сосудов в ткань лёгкого, углекислый газ – в противоположном направлении.

2. Из системы легочных сосудов снабжаются субстратами альвеолы, альвеолярные ходы и респираторные бронхиолы. Альвеолярная стенка часть кислорода для собственного метаболизма получает непосредственно из воздуха.

3. Из притекающей крови в ткань лёгкого интенсивно перемещаются липиды и липопротеиды. Из клеточных структур лёгких в кровь поступают катехоламины, антикоагулянты и др. Эти перемещения происходят путём микропиноцитоза.

4. Система бронхиальных сосудов обеспечивает транспорт воды в интерстиций и последующее лимфообразование.

5. Бронхиальные сосуды играют первостепенную роль в лимфогенезе. Этому способствует близкое расположение бронхиальных и лимфатических сосудов и более высокое гидродинамическое давление, определяющее поток жидкости и белковых масс из них в интерстиций, где находится лимфатический терминал.

6. Сосуды малого круга являются определённым барьером, удаляющим из крови циркулирующие микроагрегаты тромбоцитов и эритроцитов, оторвавшиеся тромбы, жировые и газовые эмболы. Незначительные

количества задерживающихся микроэмболов не вызывает существенных нарушений перфузии.

Взаимозаменяемость сосудистых сетей малого круга и бронхов превращается в фактор перераспределения в них потоков крови и давлений при определенных изменениях функции внешнего дыхания. Полное прекращение притока крови по ветви легочной артерии к какому либо участку легочной ткани не вызывает развития инфаркта. Бронхиальные артерии обеспечивают в этом случае эффективное кровоснабжение. Так же не удастся вызвать заметное нарушение дыхания легочной ткани одним лишь прекращением бронхиального кровотока.

Система лимфатических сосудов представлена поверхностными и глубокими 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.

Регуляция легочной гемодинамики

Регуляция кровотока в сосудах лёгких обеспечивается влияниями местных и дистанционных факторов.

Местная регуляция лёгочного кровотока представлена метаболическими факторами, ведущая роль среди которых принадлежит pO_2 и pCO_2 . При снижении pO_2 и/или повышении pCO_2 происходит вазоконстрикция легочных сосудов. Из этого следует, что особенностью регуляции кровоснабжения лёгких является строгое соответствие лёгочного кровотока газовому составу и уровню легочной вентиляции.

Дистанционная нервная регуляция кровотока в лёгких осуществляется симпатическими адренергическими волокнами. При этом известно, что в мембране гладко мышечных клеток легочных сосудов преобладают α -адренорецепторы.

Из этого следует, что нейрогенная регуляция сосудов легких имеет преимущественно вазоконстрикторную направленность. Природа дилататорных нервных влияний на легочные сосуды пока остается не до конца выясненной, хотя наличие в сосудах малого круга кровообращения М-холинорецепторов позволяет предположить участие в этом процессе холинергических нервных волокон.

Дистанционная гуморально-гормональная регуляция лёгочного кровотока в значительной мере обусловлена влияниями биологически активных веществ, в числе которых ангиотензин II, вазопрессин, серотонин, гистамин, простагландины. При этом они преимущественно вызывают в легких вазоконстрикцию и повышение кровяного давления в легочных артериях. Регуляторная активность других, широко распространенных в организме гуморальных факторов, как адреналин, норадреналин и ацетилхолин, в системе управления лёгочным кровотоком выражена в меньшей степени.

Регуляция лёгочного кровообращения отличается от регуляции кровотока в других регионах наибольшей связью с системной гемодинамикой. Так, рефлекс регуляции системного артериального давления при действиях на баро- и хеморецепторы каротидного синуса, сопровождаются изменениями легочного кровотока. В свою очередь, сосуды легочного круга кровообращения сами являются мощным источником изменений гемодинамики в большом круге кровообращения, примером чего могут служить понижение системного артериального давления и урежение сокращений сердца, происходящие при повышении кровяного давления в легочной артерии (рефлекс Парина–Швигка).

1.3 Функции дыхательной системы

Лёгкие обеспечивают ряд функций, не связанных с обменом газов - недыхательные. К ним относятся защитная, включающая механизмы очищения вдыхаемого воздуха и метаболические (рис. 18).

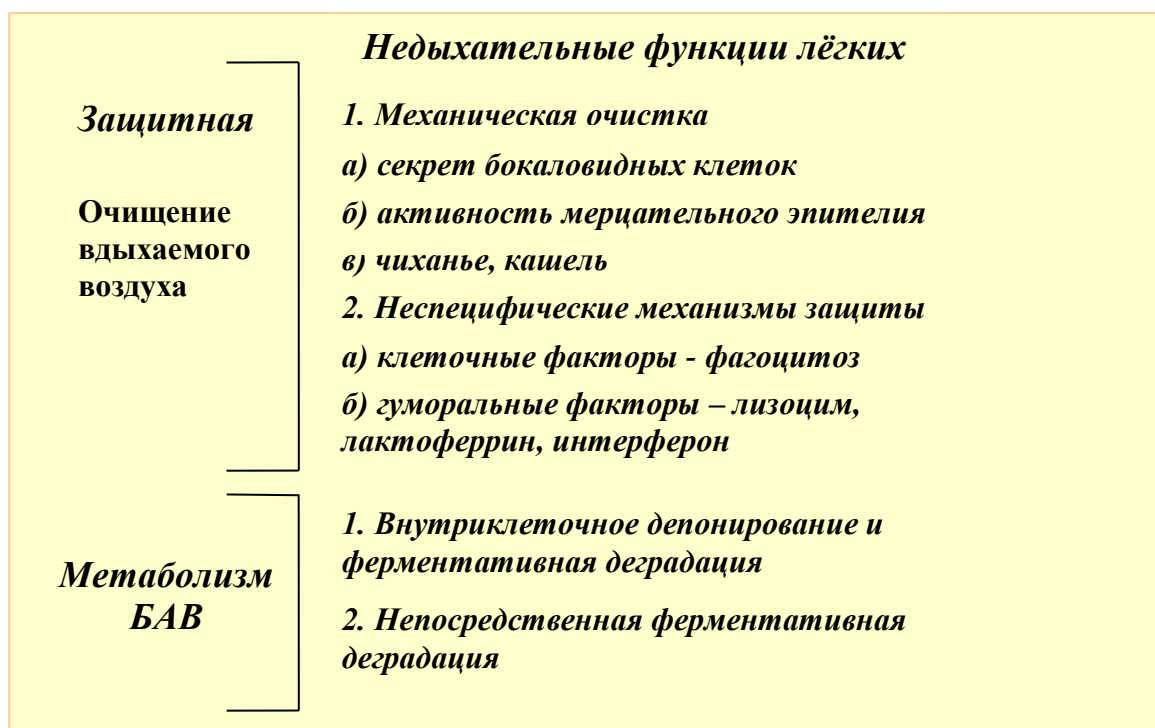


Рисунок 18. Недыхательные функции легочной ткани

1.3.1 Защитные функции дыхательной системы

Проходя по воздухоносным путям, воздух освобождается от посторонних примесей и поступает в респираторный отдел очищенным от пылевых частиц и микроорганизмов, что поддерживает стерильность альвеолярного пространства.

Механизмы очищения вдыхаемого воздуха:

1. Механическая очистка воздуха - фильтрация его в полости носа, осаждение на слизистой оболочке дыхательных путей и транспорт мерцательным эпителием ингалированных частиц, чиханье и кашель. 2. Действие клеточных (фагоцитоз) и гуморальных (лизоцим, интерферон, лактоферрин, иммуноглобулины) факторов неспецифической защиты.

Механическая очистка воздуха. Вырабатываемый слизистой оболочкой полости носа секрет участвует в выведении из дыхательных путей инородных частиц, способствует увлажнению вдыхаемого воздуха.

Частицы пыли и микроорганизмы вместе со слизью перемещаются из передней части полости носа к выходу из него за счет упорядоченного

движения ресничек мерцательного эпителия. Из задней части полости носа слизь с осевшими на ней частицами движется к глотке, откуда в результате рефлекторно возникающих глотательных движений попадает в пищеварительный тракт.

Из полости носа воздух по воздухоносным путям поступает в трахею и бронхи, слизистая оболочка которых продуцирует секрет, покрывающий её поверхность слоем толщиной 5 - 7 мкм.

Регуляция продукции секрета осуществляется *парасимпатическим и симпатическим* отделами автономной (вегетативной) нервной системы. *Активными стимуляторами секреции* являются *простагландин E₁ и гистамин*. Бокаловидные клетки реагируют в основном на механические воздействия. Большую роль *в рефлекторной регуляции секреции* играет раздражение ирритантных рецепторов блуждающего нерва. *С помощью нервной системы регулируется не только объем, но и вязкоэластические свойства секрета.*

Эскалация (выведение) секрета осуществляется реснитчатым эпителием трахеи и бронхов. Источником энергии для движения ресничек служит АТФ. Наибольшая частота колебаний ресничек наблюдается при температуре 37°C, снижение температуры вызывает угнетение их двигательной активности.

В регуляции двигательной активности ресничек принимает участие автономная нервная система. На *увеличение активности* ресничек мерцательного эпителия влияют *простагландины E₁, E₂ и лейкотриен C₄*. К числу экзогенных факторов, *тормозящих активность мерцательного эпителия*, относится *вдыхание табачного дыма*.

Скорость эскалации слизи в различных частях бронхиального дерева различна. Медленнее всего осуществляется ее транспорт в бронхах респираторного отдела. В трахее скорость эскалации слизи может возрастать в 20 - 40 раз. *В результате деятельности ресничек не только освобождаются бронхи от микроорганизмов, но и сокращается время их*

контакта с клеткой эпителия до 0,1 с, что затрудняет инвазию микроорганизмов в ткань. Эффективность транспорта зависит как от функционального состояния реснитчатого эпителия, так и от вязкости и эластичности слизи.

Механическое удаление инородных частиц осуществляется также защитными дыхательными рефлексам: чиханием и кашлем.

Клеточные механизмы неспецифической защиты. Частицы пыли размером менее 2 мкм, а также микроорганизмы и вирусы могут с током воздуха попадать в полость альвеол. В клеточный состав респираторного отдела входят *альвеолярные фагоциты, являющиеся макрофагами.* Продолжительность их жизни от нескольких месяцев до нескольких лет. Альвеолярные макрофаги осуществляют защитную функцию, фагоцитируя попавшие в альвеолярные пространства пылевые частицы, микроорганизмы и вирусы. Фагоцитозу подвергаются и структуры эндогенного происхождения: компоненты легочного сурфактанта, клетки альвеолярного эпителия и продукты их распада.

Альвеолярные макрофаги движутся по воздухоносным путям и достигают бронхиол, где их дальнейшее продвижение облегчается деятельностью ресничек. Затем они с мокротой проглатываются или выделяются во внешнюю среду. Часть альвеолярных макрофагов вместе с поглощенными частичками мигрирует с альвеолярной поверхности в интерстициальную ткань, в дальнейшем перемещаясь в составе лимфы.

В фагоцитозе микроорганизмов в дыхательных путях активное участие принимают и нейтрофильные лейкоциты.

Гуморальные механизмы неспецифической защиты. Кроме мукоцилиарного транспорта и фагоцитоза защиту поверхности трахеи и бронхов обеспечивают и неспецифические гуморальные механизмы. *В бронхиальной слизи содержатся лизоцим, интерферон, лактоферрин, протеазы и другие компоненты.*

Интерферон уменьшает количество вирусов, которые колонизируют клетки, **лактоферрин** связывает железо, необходимое для жизнедеятельности бактерий и благодаря этому оказывает бактериостатическое действие. **Лизоцим** расщепляет гликозаминогликаны клеточной оболочки микробов, после чего они становятся нежизнеспособными.

Важным звеном гуморальной системы местного иммунитета является **секреторный иммуноглобулин А (sIgA)**, содержание которого в слизи проксимальных отделов бронхиального дерева в 10 раз выше, чем в сыворотке крови. **Основное защитное действие sIgA проявляется в его способности агглютинировать бактерии и препятствовать их фиксации на слизистой оболочке, а также нейтрализовывать токсины.** Кроме того, sIgA в присутствии комплемента осуществляет лизис бактерий совместно с лизоцимом. Бронхиальный секрет содержит иммуноглобулины и других классов, являющиеся компонентами общего гуморального иммунитета.

1.3.2 Метаболизм биологически активных веществ в легких

Лёгкие являются единственным органом в организме, куда поступает весь минутный объем крови. Это обеспечивает им роль своеобразного фильтра, который определяет состав биологически активных веществ в крови артериального русла.

Важная роль в трансформации биологически активных веществ принадлежит эндотелию легочных капилляров, обладающему поглотительным и ферментным механизмами.

Поглотительный механизм обеспечивает поступление биологической субстанции в клетку, где эта субстанция депонируется, а затем подвергается инактивации ферментами. Поглощению и ферментной трансформации в легких подвергаются такие вещества, как серотонин, ацетилхолин и в меньшей степени — норадреналин.

Ферментативный механизм обеспечивает деградацию биологически активных веществ без стадии депонирования путем контакта их с фиксированными на поверхности эндотелия ферментами.

Легкие обладают мощной ферментной системой, разрушающей брадикинин – 80% брадикинина, введенного в легочный кровоток, инактивируются при однократном прохождении крови через легкие без предварительного поглощения.

В мелких углублениях (кавеолах) на внутренней поверхности легочных капилляров локализуется большое количество *ангиотензин-конвертирующего фермента*, который катализирует процесс превращения ангиотензина I в ангиотензин II.

В эндотелии легочных сосудов сосредоточены ферменты, которые осуществляют синтез тромбоксана В₂ и простагландинов.

Легкие играют важную *роль в регуляции агрегатного состояния крови* благодаря своей *способности синтезировать факторы свертывающей и противосвертывающей систем (тромбопластин, факторы VII, VIII, гепарин и др.)*. Легкие являются основным источником тромбопластина, который сосредоточен в эндотелии капилляров. В зависимости от концентрации тромбопластина в крови они увеличивают или уменьшают его выработку.

Легкие обеспечивают как синтез, так и деструкцию белков и липидов с помощью протеолитических и липолитических ферментов. Здесь же подвергаются разрушению содержащиеся в крови агрегаты клеток, капель жира, тромбоэмболы и бактерии.

1.4 Механизмы регуляции дыхания

1.4.1 Центральный дыхательный механизм

Основная функция дыхательной системы заключается в обеспечении газообмена О₂ и СО₂ между окружающей средой и организмом в соответствии с его метаболическими потребностями. Эту функцию

регулирует сеть многочисленных нейронов ЦНС, которые связаны с дыхательным центром продолговатого мозга. Регуляция внешнего дыхания осуществляется рефлекторными механизмами и связана с раздражением хемо- и механорецепторов (рис. 19).

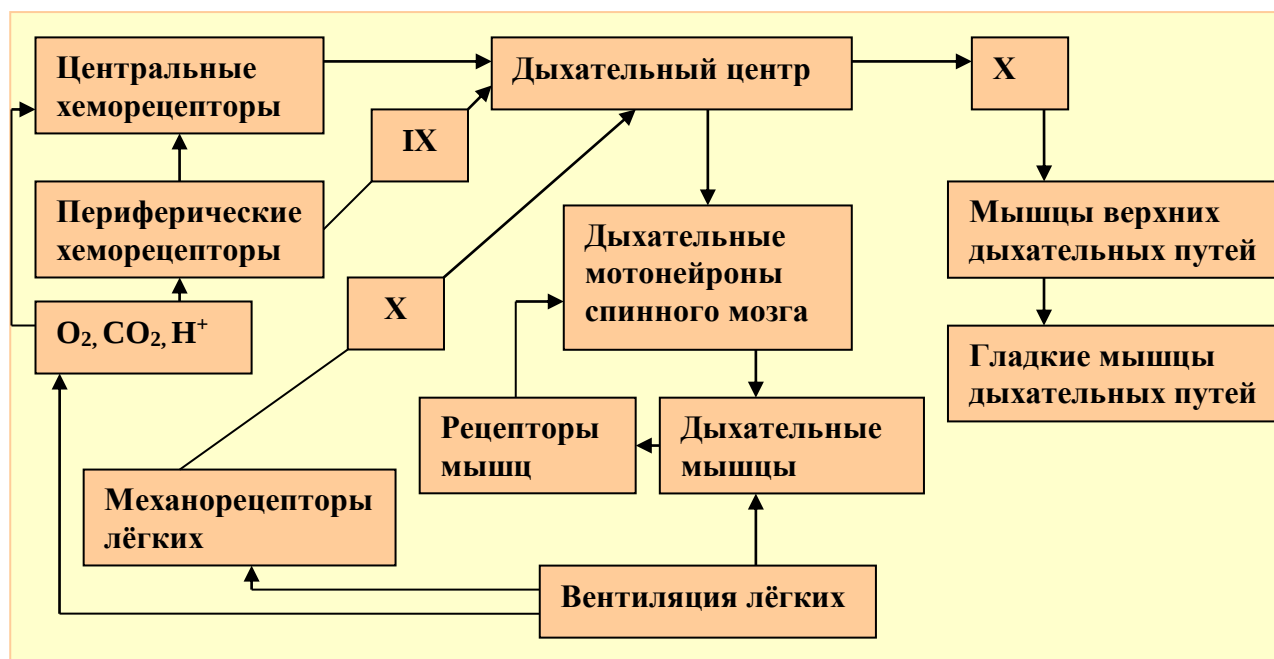


Рисунок 19. Схема регуляции дыхания

Центральные механизмы, управляющие дыхательными движениями, находятся в продолговатом мозге и мосту.

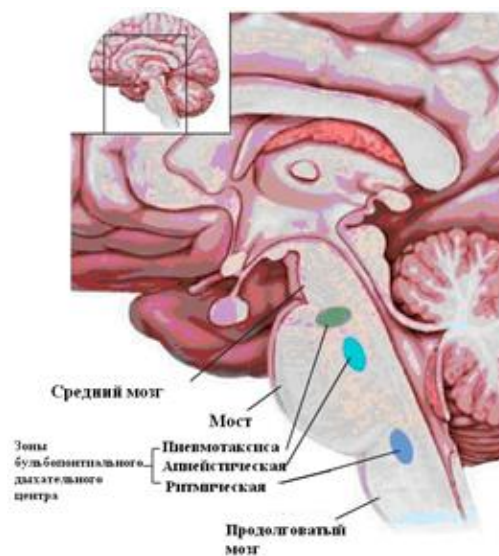


Рисунок 20. Дыхательный центр (Fox, 2003)

Совокупность сгруппированных здесь нейронов называется бульбопонтинным дыхательным центром. Основные структуры дыхательного центра находятся в продолговатом мозге. Это бульбарный дыхательный центр (рис. 20).

Большинство дыхательных нейронов сосредоточено в двух группах ядер: дорсальной – инспираторные, непосредственно управляющие сокращением диафрагмы, и вентральной, содержащей инспираторные и экспираторные нейроны. Последние связаны с мотонейронами межрёберных и брюшных мышц, частично с мотонейронами диафрагмы и обеспечивают их дыхательную активность.

Дыхательные мышцы иннервируются соматическими нервными волокнами. Мотонейроны, иннервирующие диафрагму, находятся в спинном мозге в передних рогах серого вещества 3-го и 4-го шейных сегментов. Мотонейроны межрёберных мышц живота расположены в грудных сегментах спинного мозга. Мотонейроны с интернейронами, участвующими в координации сокращений, образуют спинно-мозговые центры дыхания (ядра дыхательных мышц).

Центральный дыхательный механизм продолговатого мозга обладает автоматией – постоянной ритмической активностью. Автоматизм дыхательного центра отличается рядом признаков:

1. Периодическое возбуждение дыхательного центра обусловлено взаимодействием многих нервных клеток, среди которых особо важную роль играют тормозные нейроны.

2. Для автоматической деятельности дыхательного центра необходимо постоянное (тоническое) поступление к нему сигналов, повышающих возбудимость дыхательных нейронов, от хеморецепторов, а также от ретикулярной формации ствола мозга.

Автоматическое возбуждение дыхательного центра обусловлено протекающими в нем самими процессами обмена веществ и его высокой чувствительностью к углекислоте. Автоматия центра регулируется нервными

импульсами, приходящими от рецепторов лёгких, сосудистых рефлексогенных зон, дыхательных и скелетных мышц, а также импульсами из вышележащих отделов центральной нервной системы и, наконец, гуморальными влияниями.

1.4.2 Хеморецепторы

Для нормального функционирования дыхательных нейронов необходима сохранность связей между их различными группами и наличие афферентной стимуляции, в которой важную роль играет импульсация поступающая от хеморецепторов.

Основной регулятор активности центрального дыхательного механизма – афферентная импульсация о газовом составе внутренней среды организма (рис. 21).

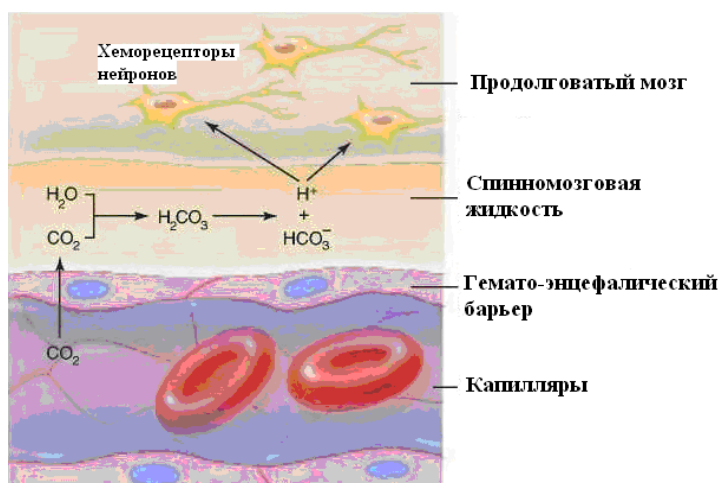


Рисунок 21. Биохимические процессы в артериальных хеморецепторах (Фох, 2003)

Эта сигнализация идёт от центральных (бульбарных) и периферических (артериальных) хеморецепторов (рис. 22).

Центральные хеморецепторы расположены в тонком слое мозгового вещества продолговатого мозга. В обычных условиях они постоянно стимулируются ионами H^+ , находящимися в спинно-мозговой жидкости, их концентрация зависит от напряжения двуокиси углерода в артериальной крови. При снижении pH увеличивается общая интенсивность центрального

дыхательного ритма (тонус дыхательного центра). Раздражение центральных хеморецепторов приводит к активации как инспираторных, так и экспираторных нейронов. В состоянии физиологической нормы основным механизмом регуляции деятельности дыхательного центра является изменение рН ликвора (которое зависит от PCO_2).

Снижение напряжения двуокиси углерода и подщелачивание спинномозговой жидкости, а также блокирование холодом или разрушение этих структур ведут к полному или частичному исчезновению реакции дыхания на избыток CO_2 и ацидоз, а также к резкому угнетению инспираторной активности вплоть до остановки дыхания.



Рисунок 22. Виды рецепторной регуляции дыхания (локализация, стимуляторы активности)

Артериальные хеморецепторы находятся в каротидных синусах и дуге аорты. Они расположены в специальных тельцах, обильно снабжаемых кровью (рис. 22). Наиболее важными для регуляции дыхания являются каротидные хеморецепторы. Они реагируют на изменения газового состава

артериальной крови: снижение напряжения O_2 (гипоксемию), повышение содержания CO_2 (гиперкапнию), увеличение содержания H^+ (ацидоз).

Эти три фактора, вызывая возбуждение каротидных хеморецепторов, усиливают активность центрального дыхательного механизма. Особенно важна чувствительность этих рецепторов к гипоксемии, так как они являются единственными в организме сигнализаторами о недостатке кислорода.

Аортальные хеморецепторы на дыхание влияют слабо и имеют большее значение для регуляции кровообращения.

1.4.3 Механорецепторы дыхательной системы

Возбуждение дыхательного центра реализуется на периферии движением дыхательных мышц, обеспечивающим дыхательный акт. Степень усилия дыхательных мышц как бы сверяется в ЦНС с «запланированной» на определенный газообмен глубиной и скоростью вдоха, в соответствии с той информацией, которую дыхательный центр по принципу обратной связи получает от локализованных в мышцах и в легочной ткани механорецепторов, возбуждаемых при мышечном усилии и растяжении лёгких.

Механорецепторы участвуют в регуляции параметров дыхательного цикла, а также служат источником ряда рефлексов защитного характера – кашля.

Рецепторы растяжения лёгких локализованы в гладкомышечном слое стенок трахеобронхиального дерева и чувствительны к разности давления внутри и снаружи просвета воздухоносных путей. *Они являются источником сигналов о растяжении дыхательных путей, а следовательно, и лёгких* (рис. 22).

Возбуждение рецепторов растяжения лёгких, нарастая в ходе вдоха, вызывает торможение активности инспираторных нейронов центрального дыхательного механизма, способствуя прерыванию вдоха и смене его выдохом (рефлекс Геринга-Бройера). Прекращение вдоха наступает тем скорее, чем глубже данный вдох и чем быстрее он развивается.

Ирритантные (лат. Irritation – раздражение) рецепторы расположены в эпителиальном и субэпителиальном слоях стенок воздухоносных путей. *Они реагируют на резкие изменения объёма лёгких, в частности на их спадение.* Это вызывает рост инспираторной активности, прерывая выдох. Эти рецепторы чувствительны к инородным частицам, химическим раздражителям.

Юкстаальвеолярные или J – рецепторы локализованы в интерстиции лёгких вблизи капилляров альвеол. *Они реагируют на воздействие ряда биологически активных веществ (гистамина, простагландинов и т.д.) проникающих из воздухоносных путей или из сосудов малого круга кровообращения.*

Стимуляция как ирритантных, так и юкстаальвеолярных рецепторов проявляется в частом поверхностном дыхании.

Таким образом, частота и сила разрядов возбуждения в нейронах самого дыхательного центра регулируется отклонениями газового состава и рН крови, которые зависят от интенсивности и качества обмена веществ как непосредственно (гуморальным путем), так и рефлекторно. *Непосредственно возбуждают дыхательный центр повышение $p\text{CO}_2$ и снижение рН крови. Рефлекторно его деятельность изменяется вследствие отклонений физических параметров вдоха и выдоха (импульсация с механорецепторов) и метаболических сдвигов в организме, что воспринимается тканевыми и сосудистыми хеморецепторами.*

1.5 Механика дыхания

Аппарат вентиляции состоит из двух анатомо-физиологических образований: грудной клетки с дыхательными мышцами и легких с дыхательными путями. Дыхательные мышцы, за счет деятельности которых осуществляются периодические изменения объема грудной клетки –

инспираторные (отвечающие за вдох) и экспираторные (отвечающие за выдох).

Вдох происходит с помощью трех одновременно протекающих процессов: 1) расширения грудной клетки; 2) увеличения объема легких; 3) поступления воздуха в лёгкие.

Важнейшей инспираторной мышцей является диафрагма. К основным инспираторным мышцам относятся также наружные межрёберные и межхрящевые мышцы.

При сокращении инспираторных мышц рёбра поднимаются, перемещаются вокруг оси, проходящей через сочленения в грудных позвонках. В результате объем грудной клетки увеличивается, особенно в ее нижних отделах.

Сокращение мышцы диафрагмы также вызывает увеличение объёма грудной клетки. Во время вдоха диафрагма уплощается, а в покое и особенно во время выдоха купол её поднимается в грудную клетку.

Во время вдоха при увеличении объёма грудной клетки в замкнутой плевральной полости давление падает. Благодаря различию между атмосферным давлением в альвеолах и плевральным давлением лёгкие растягиваются, в целом увеличиваясь в объёме, следуют за грудной клеткой. При этом давление в полости лёгких падает и становится ниже атмосферного. Появившаяся разница между давлением в лёгких и снаружи в атмосфере приводит к тому, что воздух начинает поступать через воздухоносные пути. Тем самым давление выравнивается.

Выдох осуществляется вследствие одновременно происходящих: 1) сужения грудной клетки; 2) уменьшения объёма лёгких; 3) изгнания воздуха из лёгких. Экспираторными мышцами являются внутренние межреберные мышцы и мышцы брюшной стенки.

Выдох в основном происходит пассивно, межреберные мышцы расслабляются, купол диафрагмы поднимается. В результате объем грудной клетки уменьшается, и давление в плевральной полости возрастает. Это

давление передаётся на мышечную ткань, так что одновременно повышается давление воздуха в альвеолах. Давление воздуха в лёгких становится больше, чем в атмосфере, и воздух начинает выходить из лёгких по воздухоносным путям наружу. Во время вдоха мышцы преодолевают ряд сил:

1. Эластическое сопротивление грудной клетки;
2. Эластическое сопротивление лёгких;
3. Динамическое (вязкое) сопротивление всех перемещаемых тканей;
4. Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей;
5. Тяжесть перемещаемой части грудной клетки;
6. Силы, обусловленные инерцией перемещаемых масс.

Выделяют статические и динамические показатели внешнего дыхания.

Статические характеризуют функциональные возможности легких. Дают возможность оценить анатомо-функциональные возможности аппарата внешнего дыхания. К ним относят четыре первичных легочных объема: дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха и остаточный объем, и четыре лёгочные ёмкости: жизненная ёмкость лёгких, ёмкость вдоха, функциональная остаточная ёмкость лёгких и общая ёмкость лёгких.

Таблица 4 – Характеристика статических показателей внешнего дыхания

Легочные объёмы	Легочные ёмкости
Дыхательный объем (ДО) или глубина дыхания — объем вдыхаемого и выдыхаемого в покое воздуха	Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – максимальное количество воздуха, которое можно выдохнуть после максимального вдоха. $ЖЕЛ = ДО + РО_{вд} + РО_{выд}$;
Резервный объем вдоха (РО _{вд}) – количество воздуха, которое можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха. У лошадей составляет 12—15 л, у коров — 5—7 л.	Общая ёмкость лёгких (ОЕЛ) – количество воздуха, находящееся в легких после максимального вдоха $ОЕЛ = ЖЕЛ + ОО$;
Резервный объем выдоха (РО _{выд}) – количество воздуха, которое можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха	Функциональная остаточная ёмкость лёгких (ФОЕЛ) – количество воздуха, остающегося в лёгких после спокойного выдоха

	$ФОЕ = Р_{\text{выд}} + ОО;$
Остаточный объём (ОО) – количество воздуха, остающееся в лёгких после максимального выдоха. В состав жизненной ёмкости лёгких остаточный воздух не входит.	Ёмкость вдоха (Евд) – максимальный объём воздуха, который можно вдохнуть после спокойного выдоха $Евд = ДО + Р_{\text{овд}}.$

Лёгочные объёмы и ёмкости лёгких здорового организма зависят от:

1. Роста, массы тела, возраста, конституционных особенностей;
2. Эластических свойств легочной ткани и дыхательных путей.

Динамические показатели характеризуют эффективность вентиляции лёгких, проходимость дыхательных путей, то есть реализацию функциональных возможностей лёгких.

Таблица 5 – Характеристика динамических показателей внешнего дыхания

Динамические показатели
1. Форсированная жизненная ёмкость лёгких (ФЖЕЛ) – количество воздуха, которое может быть выдохнуто при форсированном выдохе после максимального вдоха.
2. Объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) – количество воздуха, выдыхаемого в течение первой секунды форсированного выдоха после максимального вдоха.
3. Дыхательное мертвое пространство (ДМП) – объем вдыхаемого воздуха, находящегося в дыхательных путях и не участвующего в газообмене
4. Частота дыхания (ЧД) – количество дыханий в минуту
5. Минутный объем дыхания (МОД) – количество вентилируемого в легких воздуха в минуту. $МОД = ДО \times ЧД;$
6. Альвеолярная вентиляция легких (АВЛ) – объем вдыхаемого воздуха, поступающего в альвеолы за минуту $АВЛ = ЧД \times (ДО - ДМП);$
7. Максимальная вентиляция легких (МВЛ) – максимальное количество воздуха, которое могут провентилировать легкие за 1 минуту
8. Резерв дыхания (РД) – показатель, характеризующий возможность пациента увеличить легочную вентиляцию $РД = МВЛ - МОД$

Анатомически дыхательное мёртвое пространство – объем воздухоносных путей, начиная от отверстий носа и рта и кончая дыхательными бронхиолами легкого.

Функциональное (физиологическое) мёртвое пространство — все те участки дыхательной системы, в которых не происходит газообмена. К функциональному мёртвому пространству в отличие от анатомического относятся не только воздухоносные пути, но также альвеолы, которые вентилируются, но не перфузируются кровью. В таких альвеолах газообмен невозможен, хотя их вентиляция и происходит.

Всю совокупность объёмных и временных параметров, характеризующих структуру дыхательного цикла и легочную вентиляцию в целом, называют паттерном дыхания.

1.6 Газообмен в лёгких, альвеолярная вентиляция

Газообмен в лёгких представляет собой совокупность процессов обмена газов (потребление кислорода и выделение углекислого газа) между организмом и окружающей средой. Газовая смесь в альвеолах, участвующих в газообмене, называют альвеолярным воздухом.

Содержание кислорода и углекислого газа в альвеолах зависит прежде всего от уровня альвеолярной вентиляции и интенсивности газообмена. Содержание альвеолярного воздуха при нормальном дыхании остается постоянным (14 % кислорода, 5,6 % углекислого газа, оставшаяся часть приходится на долю азота и очень небольшого количества инертных газов), так как при каждом вдохе обновляется лишь 1/7 часть альвеолярного воздуха.

Кроме того, газообмен в лёгких протекает непрерывно, при вдохе и при выдохе, что способствует выравниванию состава альвеолярной смеси.

Парциальное давление (от лат. partialis — частичный) — это давление газа, входящего в состав газовой смеси, которое он оказывал бы при той же температуре, занимая один весь объем (выражается в паскалях или мм рт. ст.). Сумма парциальных давлений отдельных газов, входящих в смесь, составляет общее давление данной смеси. Определяется парциальное давление как произведение процентного содержания данного газа на общее давление газовой смеси. Применительно к жидкости, в том числе и крови,

используют термин не давление, а напряжение газа, имея в виду, что растворенный в жидкости газ не оказывает измеримого давления. Поскольку растворенный газ находится в равновесии со своей газовой средой, можно условно считать, что газ в жидкости находится под тем же самым парциальным давлением. Поэтому термины «давление» и «напряжение» часто используются как взаимозаменяемые.

Основным фактором, определяющим диффузию газов, является разность парциального давления, или градиент парциального давления (рис. 23). Диффузия происходит из области с более высоким парциальным давлением в область с более низким давлением. Градиент парциального давления кислорода и углекислого газа в организме существует постоянно.

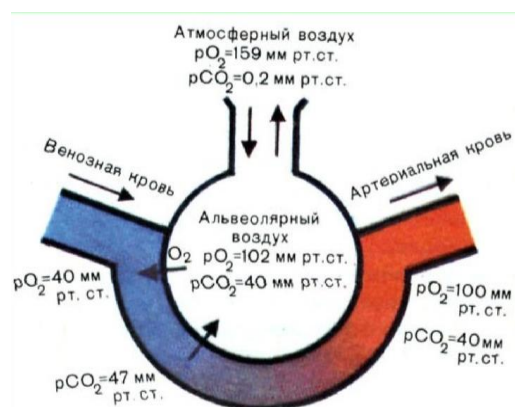


Рисунок 23. Газообмен в легких

Равенства P_{O_2} или P_{CO_2} во взаимодействующих средах на всех этапах движения газов никогда не наступает. В лёгких идёт постоянный приток свежего воздуха вследствие дыхательных движений грудной клетки, в тканях же разность напряжения газов поддерживается процессами окисления.

Разность между парциальным давлением кислорода в альвеолярном воздухе и напряжением его в венозной крови лёгких составляет:

$102 - 40 = 62$ мм рт. ст., что вызывает диффузию кислорода в кровь. При разности напряжения кислорода 1 мм рт. ст. у коровы в кровь переходит 100—200 мл кислорода в 1 мин. Средняя потребность животного в кислороде в покое составляет 2000 мл в 1 мин. Разности давления в 62 мм рт. ст. более

чем достаточно для насыщения крови кислородом, как в покое, так и при нагрузке.

Разность между напряжением углекислого газа в венозной крови и парциальном давлении его в альвеолярном воздухе менее значительна: $47-40=7$ мм рт.ст. Однако растворимость углекислоты в тканях легочных мембран (аэрогематическом барьере) выше растворимости кислорода более чем в 20 раз. Поэтому углекислый газ из крови также выводится без затруднений.

Во время работы PCO_2 в смешанной венозной крови возрастает по сравнению с покоем (до 50—60 мм рт. ст.) вследствие усиленного образования углекислоты в мышцах. В результате капиллярно-альвеолярный градиент PCO_2 , при работе может увеличиваться вдвое втрое. Это облегчает обмен газов в лёгких, несмотря на значительное ускорение в них кровотока и соответственно уменьшение времени пребывания крови в альвеолярных капиллярах.

Парциальные давления CO_2 и O_2 в альвеолярном воздухе, а значит и парциальные давления этих газов в артериальной крови определяет альвеолярная вентиляция – обмен воздуха между атмосферой и альвеолами. Она осуществляется прерывно, циклически, путем возвратно-поступательного движения воздуха в ходе чередования инспираторной и экспираторной фаз в работе дыхательной мускулатуры.

Состояние нормальной или измененной альвеолярной вентиляции характеризуют также по величине напряжения CO_2 в артериальной крови. Различают следующие виды вентиляции:

а) нормовентиляция, или нормальная альвеолярная вентиляция, которая подразумевает нормальные значения напряжения CO_2 в артериальной крови;

б) гипервентиляция – альвеолярная вентиляция превысила потребности обмена веществ. При этом напряжение CO_2 в артериальной крови стало ниже нормального уровня;

в) гиповентиляция – значение напряжения CO_2 в артериальной крови превысило нормальный уровень.

Альвеолярная вентиляция определённого объёма может быть достигнута при различных значениях дыхательного объёма, частоты дыхательных циклов и минутного объёма дыхания.

Каждый отдельный вдох должен быть достаточно сильным и длительным для поступления необходимого объёма воздуха в лёгкие, а выдох достаточным для их опорожнения. При этом общая длительность дыхательного цикла должна так соотноситься с глубиной дыхания, что вентиляция альвеолярного пространства в единицу времени должна соответствовать интенсивности потребления кислорода и продукции углекислого газа в тканях. В результате этого будет поддерживаться газовый гомеостаз артериальной крови и pH. При этом должны быть минимальными затраты энергии на обеспечение адекватного уровня легочной вентиляции.

Оптимальными являются такие сочетания глубины и частоты дыхания, при которых не только велико отношение альвеолярной вентиляции к общей вентиляции легких, но и минимальный расход энергии за 1 л минутной вентиляции.

Увеличение глубины дыхания позволяет значительно уменьшить его частоту и поддержать лёгочный газообмен при меньшем минутном объёме вентиляции. Такой «медленный» паттерн дыхания имеет ряд преимуществ.

1. При медленном (редком) дыхании вес диффузии во внутрилегочном газообмене больше и, следовательно, дыхательное мёртвое пространство меньше, чем при частом дыхании.

2. Глубокий вдох, усиливая присасывающее действие грудной клетки, способствует венозному притоку.

Такой паттерн дыхания сопряжён с более выраженными колебаниями напряжения кислорода и углекислого газа в альвеолярном газе и, следовательно, с большей амплитудой колебаний газового состава и pH артериальной крови, которые участвуют в стимуляции дыхания. При

увеличении эластического сопротивления дыханию глубокое дыхание затруднено и связано с большой работой аппарата вентиляции и увеличением расхода энергии за 1 литр минутной вентиляции.

В процессе осуществления лёгочной вентиляции дыхательные мышцы выполняют определённую работу, преодолевая: а) эластическое сопротивление тканей лёгких и грудной клетки; б) неэластическое (или резистивное) сопротивление движения газа в воздухоносных путях и перемещению тканей; в) инерционное сопротивление системы.

Инерционное сопротивление системы становится значимым только при очень большой частоте дыхательных циклов. Величина работы по преодолению эластического сопротивления - «эластическая работа дыхания» - зависит от дыхательного объёма (ДО) и от растяжимости соответствующих тканей. Считается, что эластическая работа дыхания прямо пропорциональна ДО – чем больше растягиваются лёгкие, тем больше требуемое усилие.

Величина неэластической (резистивной) работы дыхания зависит не от его глубины, а от скорости потоков газа в воздухоносных путях.

С ростом ДО увеличивается эластический компонент работы дыхания, а с учащением дыхательных циклов возрастает доля резистивного компонента. В целом же, с повышением лёгочной вентиляции растёт (за счет обоих компонентов) энергетическая стоимость каждого литра вентилируемого воздуха. Поэтому рост работы дыхания оказывается большим, чем увеличение минутного объёма дыхания (МОД) и требует вовлечения все новых мышечных групп. Вместе с тем один и тот же уровень МОД и альвеолярной вентиляции, может быть достигнут при разных соотношениях глубины и частоты дыхания. Наиболее выгодным является паттерн, при котором сумма эластической и неэластической работы дыхания, требуемой для поддержания необходимой вентиляции, будет наименьшей. Именно такой паттерн и формируется в процессе регуляции дыхания. По некоторым расчётам для поддержания каждого данного уровня вентиляции наиболее выгодна определенная частота дыхания.

Вопросы для самоконтроля по разделу

1. Перечислите все функции дыхательной системы.
2. Какие структурные элементы бронхолегочной ткани осуществляют защитную функцию?
3. Охарактеризуйте клеточные механизмы неспецифической защиты бронхолегочной ткани.
4. Охарактеризуйте гуморальные факторы неспецифической защиты бронхолегочной ткани.
5. Охарактеризуйте роль легочной ткани в метаболизме биологически активных веществ.
6. Какие сосуды обеспечивают лёгочное кровоснабжение?
7. Какое функциональное значение имеют кровоток по легочной и по бронхиальным артериям?
8. Объясните назначение двух систем кровоснабжения в лёгких.
9. Охарактеризовать механизмы регуляции легочного кровотока.
10. Перечислите структурные элементы бронхиального дерева.
11. Охарактеризуйте морфологические особенности бронхов крупного и среднего калибра.
12. Какими морфологическими особенностями обладают бронхи малого калибра?
13. Перечислите и охарактеризуйте видовой клеточный состав слизистой оболочки терминальных бронхиол.
14. Перечислите элементы, составляющие респираторный отдел лёгких.
15. Что такое легочной ацинус?
16. Какие клеточные элементы входят в структуру альвеолы?
17. Охарактеризуйте морфофункциональное значение аэрогеметического барьера.
18. Что такое сурфактант, его состав и функции.

19. Охарактеризуйте функциональное назначение процессов регуляции дыхания.

20. Какие структуры формируют «центральный дыхательный механизм»?

21. Какими признаками характеризуется автоматия «центрального дыхательного механизма»?

22. Какую роль в регуляции дыхания играет хеморецепторный аппарат?

23. Чем стимулируется деятельность хеморецепторов?

24. Перечислите виды механорецепторов и их функциональное значение.

1.7 ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Выберите один правильный ответ.

1. В ЖЁЛ не входит: а) дыхательный объем; б) резервный объем вдоха; в) остаточный объем; г) резервный объем выдоха.

2. ЖЕЛ в норме зависит от: а) частоты и глубины дыхания; б) пола, возраста и роста; в) способа измерения; г) величины атмосферного давления.

3. Остаточный объем – это: а) количество воздуха, заполняющее воздухоносные пути после обычного выдоха; б) количество воздуха, остающееся в легких после максимального выдоха; в) сумма резервных объемов вдоха и выдоха; г) разница между резервным объемом выдоха и объемом мертвого пространства.

4. Сумма показателей дыхательного объема, резервного объема вдоха и резервного объема выдоха составляет: а) форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ); б) объем анатомического и функционального мертвого пространства; в) функциональную остаточную емкость легких; г) жизненную емкость легких (ЖЕЛ); д) минутный объем дыхания (МОД).

5. Расположение медуллярных хеморецепторов а) в продолговатом мозге; б) в среднем мозге; в) в гипоталамусе.

6. Хеморецепторы, контролирующие газовый состав крови, расположены: а) в легких, сосудах; б) в сосудах, ЦНС; в) в ЦНС, легких; г) в легких, тканях; д) в бронхах, трахее.
7. Основные скопления хеморецепторов находятся: а) в дуге аорты и синокаротидной зоне; б) в сосудах лёгких и скелетных мышц; в) в сосудах сердца и лёгких; г) в сосудах почек и сердца; д) в сосудах гипофиза.
8. Повышенная концентрация углекислого газа в крови: а) тормозит работу дыхательного центра; б) возбуждает дыхательный центр; в) не оказывает влияния на работу дыхательного центра.
9. Понятие «глубина дыхания» соответствует: а) дыхательному объёму; б) резервному объёму вдоха; в) резервному объёму выдоха.
10. При вдохе грудная клетка увеличивается в объеме за счет: а) увеличения объема лёгких; б) уплощения диафрагмы; в) снижения давления в плевральной полости; г) поднятия рёбер.
11. Внешнее дыхание – это: а) газообмен между альвеолярным воздухом и кровью; б) газообмен между атмосферным и альвеолярным воздухом; в) утилизация кислорода и выделение углекислого газа клетками; г) газообмен между кровью и тканями.
12. Кислород транспортируется кровью в виде: а) оксигемоглобина; б) растворённым в плазме; в) карбгемоглобина; г) метгемоглобина.
13. Углекислый газ транспортируется кровью в виде: а) карбоксигемоглобина; б) карбогемоглобина; в) растворённым в плазме; г) солей угольной кислоты.
14. Самое высокое парциальное давление кислорода в организме: а) в крови артериального конца капилляров; б) в альвеолярном воздухе; в) в тканях; г) артериальной крови.
15. Самое низкое парциальное давление углекислого газа: а) в альвеолярном воздухе; б) в артериальной крови; в) в тканях; г) в венозной крови.
16. Какое утверждение верное: а) лёгкие расширяются, и поэтому в них поступает воздух; б) воздух поступает в лёгкие и поэтому они расширяются.

17. Для оказания реанимационной помощи пациенту дали подышать газовую смесь, обогащённую кислородом с добавлением 4% углекислого газа (карбоген). Для чего к кислороду добавили углекислый газ?
18. Разница между анатомическим и физиологическим мёртвым пространством отвечает объёму: а) нефункционирующих альвеол; б) остаточному объёму лёгких; в) дыхательному объёму; г) трахеи и бронхов
19. Рецепторы, отвечающие за стимуляцию дыхательного центра при гипоксии: а) только центральные хеморецепторы; б) только периферические хеморецепторы; в) центральные и периферические хеморецепторы.
20. Важнейшей компенсаторной реакцией на гипоксию является: а) гиповентиляция; б) гипервентиляция; в) форсированное дыхание.
21. Рецепторы растяжения, которые дают начало рефлексу Геринга – Брейера, расположены в: а) легких; б) венах; в) каротидном синусе; г) дуге аорты.
22. Ирритантные рецепторы располагаются в: а) эпителиальных слоях воздухоносных путей; б) области корня легких; в) каротидных и аортальных тельцах; г) субэпителиальных слоях воздухоносных путей.
23. Основные нейроны дыхательного центра находятся в: а) среднем мозге; б) продолговатом мозге; в) спинном мозге; г) гипоталамусе.
24. Углекислый газ оказывает своё первоначальное действие на: а) кору больших полушарий; б) рецепторы лёгких; в) рецепторы каротидного синуса; г) инспираторные нейроны; д) пневмотаксический центр.
25. Блуждающий нерв в регуляции системы дыхания: а) участвует в выработке слизи; б) расширяет бронхи; в) суживает бронхи; г) в его составе идут волокна к дыхательным мышцам; д) в его составе идут волокна от рецепторов растяжения лёгких.
26. Эластическое сопротивление лёгких создают: а) коллагеновые волокна стенки альвеол; б) эластические волокна стенки альвеол; в) сурфактанты.
27. Сурфактант вырабатывают: а) альвеоциты II порядка; б) альвеолярные макрофаги; в) бокаловидные клетки.

28. Роль сурфактанта состоит в: а) обеспечении защиты альвеол от высыхания; б) осуществлении выработки антител на границе воздух – стенки альвеолы; в) уменьшении поверхностного натяжения при уменьшении размеров альвеол; г) увеличении поверхностного натяжения при уменьшении размеров альвеол; д) смене вдоха и выдоха.

2 ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПРОЦЕССОВ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

2.1 Нарушения вентиляции альвеол

2.1.1 Альвеолярная гиповентиляция

Назначение альвеолярной вентиляции – регулярное обновление альвеолярного газа в соответствии с потребностями организма. Типовой формой нарушения вентиляции альвеол, при которой минутный объём альвеолярной вентиляции меньше газообменной потребности организма за данный промежуток времени, является альвеолярная гиповентиляция (табл.6).

Таблица 6 - Причины альвеолярной гиповентиляции

Структура, регулирующая альвеолярную вентиляцию	Причины нарушений	Характер нарушений
Дыхательный центр	Прямое воздействие повреждающих факторов (кровоизлияние, ишемия мозга, токсины и др.)	Изменения ритма дыхания, возникновение различных видов периодического дыхания
Мотонейроны спинного мозга	Воспалительные процессы (полиомиелит), опухоли в спинном мозге	Зависит от места локализации и степени повреждения (поражение верхней шейной части спинного мозга нарушает работу диафрагмы)
Нервно-мышечный аппарат	1. Поражения нервов, иннервирующих дыхательные мышцы (воспаление, авитаминоз, травма) 2. Затруднение передачи мышцам нервного импульса (при миастении, ботулизме, столбняке) 3. Нарушения функции самих дыхательных мышц (миозит,	Нарушения работы дыхательной мускулатуры. Нарушение работы диафрагмы: появление диссоциированного дыхания (при вдохе диафрагма движется вверх, при выдохе – вниз)

	дистрофия) 5. Поражения n.frenicus	
Грудная клетка	Врожденная или приобретенная деформация ребер, окостенение реберных хрящей, асцит, метеоризм, боль при межреберной невралгии, воспалении плевры и т. д. Нарушение целостности грудной клетки и плевральной полости	Ограничение подвижности грудной клетки, ограничивающие растяжение легких. Пневмоторакс
Лёгкие	1. Инородные предметы в дыхательных путях; 2. Воспалительные процессы; 3. Разрастание соединительной ткани	Нарушения растяжимости и эластичности легочной ткани (затруднения вдоха или выдоха)

В клинической практике преобладают нарушения вентиляции в связи с рестриктивными и обструктивными нарушениями и изменениями распределения газа в соответствии с перфузией различных отделов лёгких.

Рестриктивные (ограниченные) нарушения вентиляции связаны с пульмональными (рис. 24) и экстрапульмональными расстройствами.

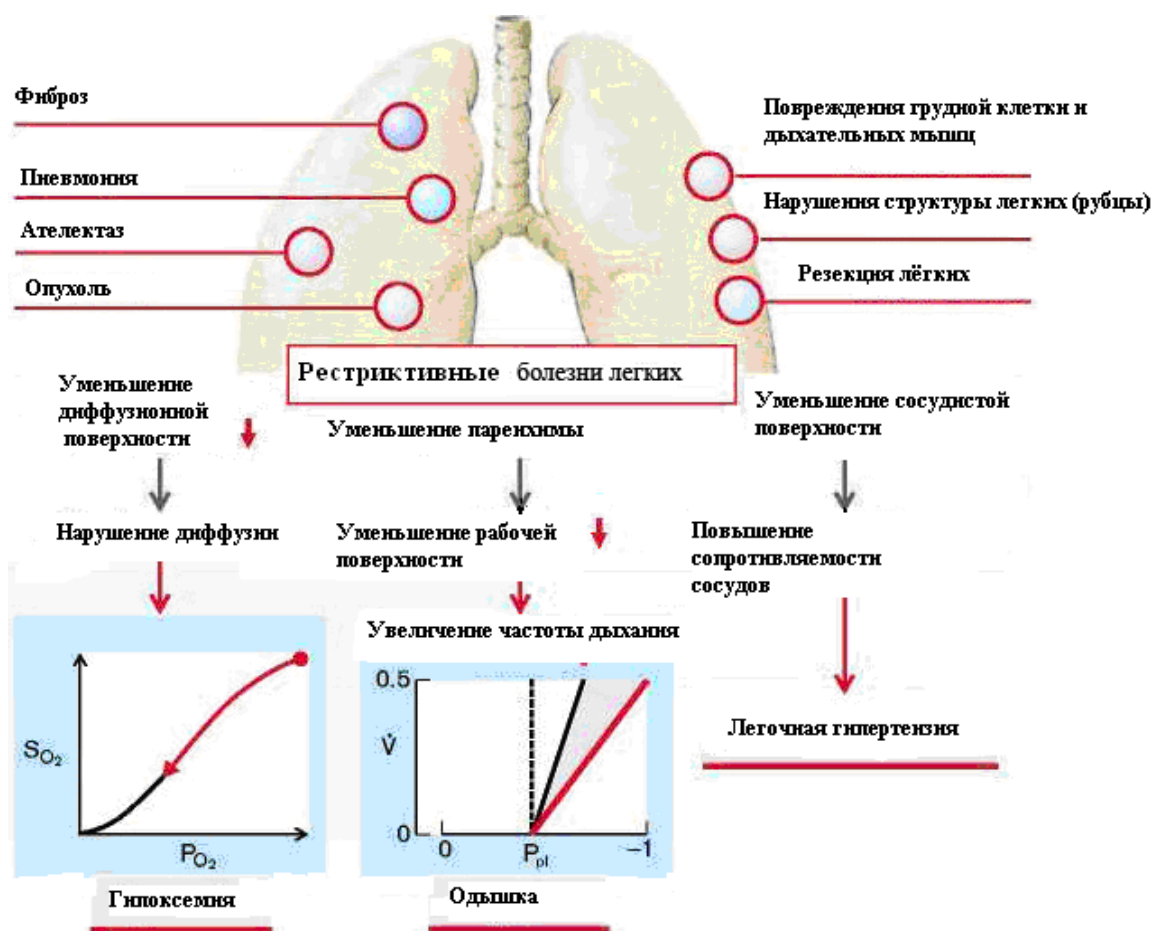


Рисунок 24. Этиопатогенетические факторы рестриктивных болезней легких

Ограничения растяжимости лёгких и уменьшение воздушного альвеолярного пространства могут быть следствием пневмоторакса, экссудата в плевральной полости, обширной пневмонии, пневмофиброза, тугоподвижности костно-суставного аппарата грудной клетки или её деформации (рис. 25).

Основой патогенеза рестриктивных нарушений является повреждение белков интерстиция под действием ферментов (эластазы, коллагеназы). В состав интерстиция входят коллаген (60-70%), эластин (25-30%), гликозаминогликаны (1%), фибронектин (0,5%). Фибриллярные белки обеспечивают стабильность каркаса лёгких, его эластичность и растяжимость, создают оптимальные условия для выполнения основной газообменной функции.

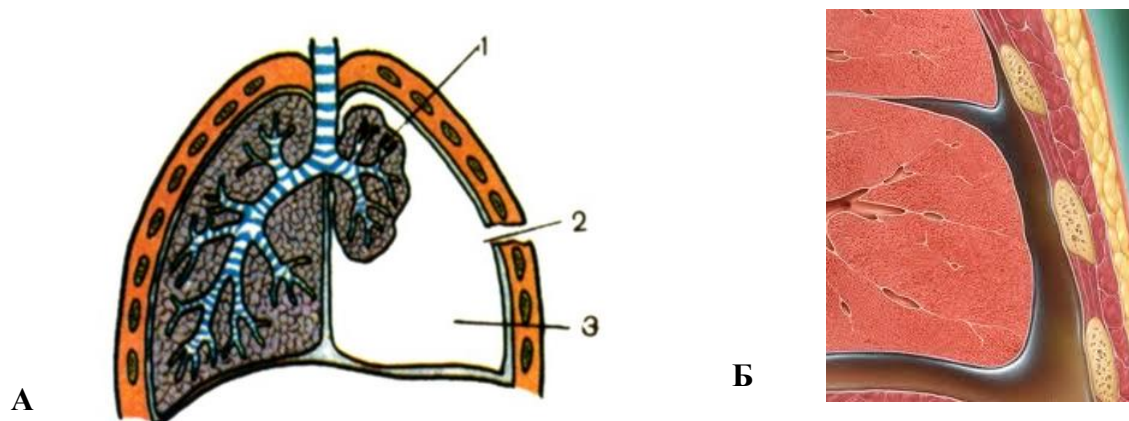


Рисунок 25. А – пневмоторакс (схема): 1 — поджатое за счет открытого пневмоторакса легкое; 2 — раневое отверстие; 3 — плевральная полость: Б – экссудат в плевральной полости

Структурные изменения белков интерстиция проявляются снижением растяжимости легочной паренхимы и повышением эластического сопротивления легочной ткани (рис. 26).

Сопротивление, которое приходится преодолевать дыхательным мышцам во время вдоха, может быть эластическим и неэластическим. Эластическая сила лёгких направлена на сокращение объёма лёгких.

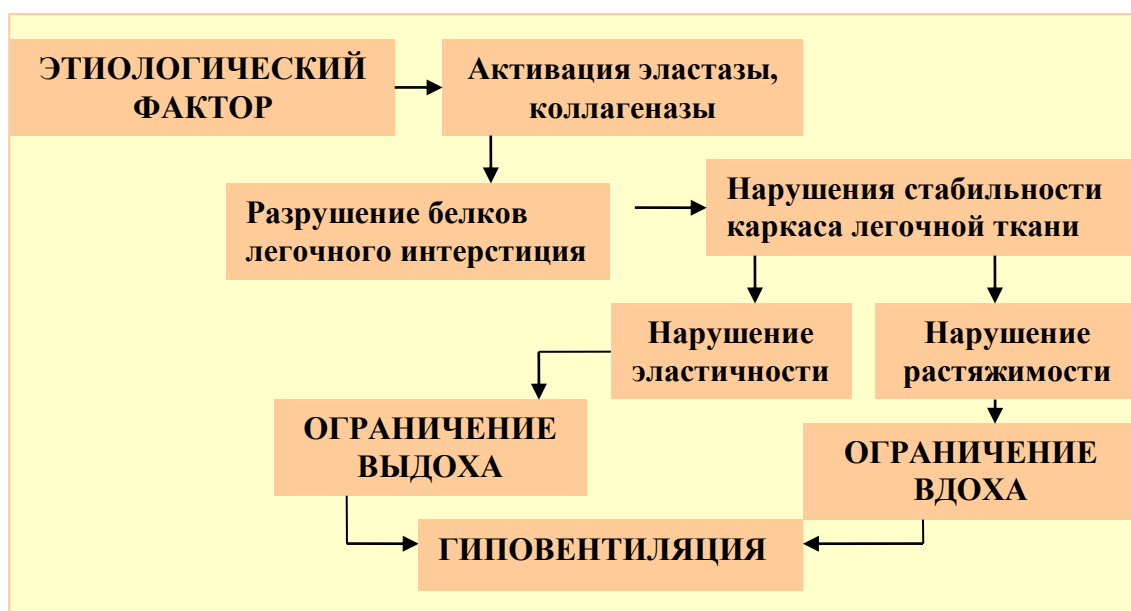


Рисунок 26. Элементы патогенеза гиповентиляции при рестриктивных нарушениях легочной ткани

Большая часть эластической силы лёгких зависит от поверхностного натяжения стенок альвеол. Эластическая сила численно равна

транспульмональному давлению, на вдохе увеличивается транспульмональное давление и объём лёгких. *Эластическое сопротивление лёгких является главным фактором, определяющим предел максимального выдоха.* Потеря эластических свойств легочной ткани происходит при разрушении эластических волокон под действием многих факторов, активизирующих протеолитические ферменты. Это могут быть токсины микроорганизмов, ксенобиотики, нарушения кормления, старение организма. *Эластические свойства могут восстанавливаться, если лёгкие не испытывают постоянного воздействия этих факторов.*

Растяжимость лёгких (податливость лёгких, легочной комплайнс) – величина, характеризующая изменения объёма лёгких и являющаяся обратно пропорциональной эластичности. Растяжимость является основным фактором, определяющим предел максимального вдоха. По мере углубления вдоха растяжимость лёгких прогрессивно уменьшается, а эластическое сопротивление становится наибольшим. Поэтому главным фактором, определяющим предел максимального выдоха, является эластическое сопротивление лёгких. *Растяжимость лёгких резко уменьшается при увеличении кровенаполнения лёгких, интерстициальном отёке, воспалении, недостатке сурфактанта (рис. 27).*

Растяжимость и эластичность лёгких зависит от тонуса альвеол и терминальных бронхиол. Снаружи альвеолы покрыты жидкой оболочкой, которая по принципу мыльного пузыря обуславливает их нестабильность. Спаданию альвеол препятствуют покрытие их изнутри сурфактантом и наличие межальвеолярных перегородок.

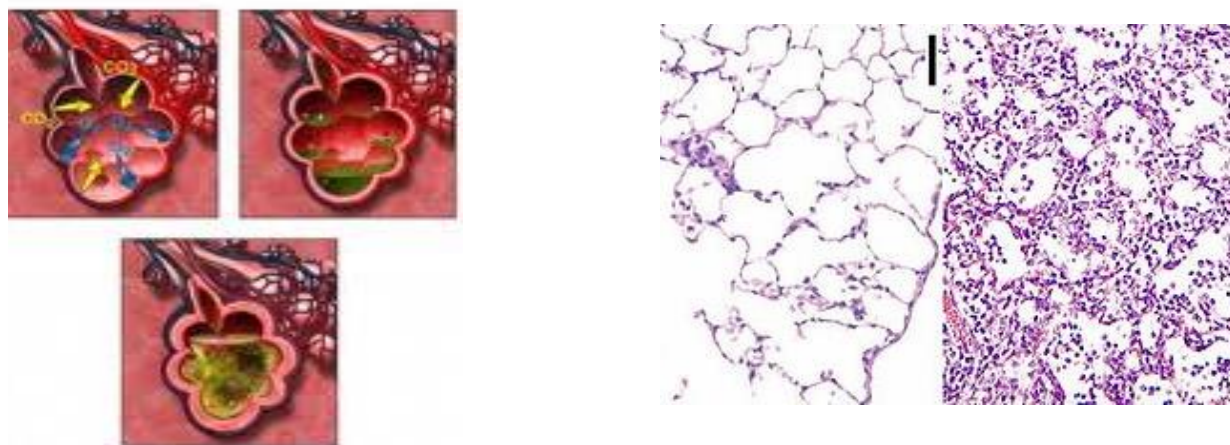


Рисунок 27. Факторы, нарушающие растяжимость альвеол. А – неизменённые стенки альвеол; Б – наполнение альвеол экссудатом, с постепенным утолщением стенок; В – значительно заполнение просвета альвеол экссудатом, утолщённые альвеолярной стенки. Г – нарушение структуры межальвеолярных перегородок, обильная лейкоцитарная инфильтрация. Гематоксилин и эозин. X. 120

Сурфактантная система обеспечивает условия для нормальной функции альвеол. Сурфактант образует тонкий слой на внутренней поверхности альвеол и, таким образом, обеспечивает снижение поверхностного натяжения альвеол. Продукция сурфактанта снижается при гиповентиляции лёгких, нарушении бронхиальной проходимости, уменьшении дыхательной поверхности, венозном застое в малом круге кровообращения, повышении напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе, при его разрушении продуктами метаболизма, токсинами микробов.

Затруднения расправления легочной ткани определяют степень гиповентиляционных нарушений. В результате нарушается процесс расправления альвеол при вдохе. Для компенсации во время вдоха создаётся большее, чем обычно, давление, что усиливает работу дыхательных мышц. *Глубина вдоха уменьшается, а частота дыхания повышается за счёт укорочения выдоха.* Возникает короткое (поверхностное) дыхание.

Обструктивная недостаточность внешнего дыхания возникает вследствие сужения воздухоносных путей (от лат. *obstructio* — препятствие) и повышения сопротивления движению воздуха. В основе развития

обструктивной гиповентиляции лежит увеличение так называемого резистивного или неэластичного сопротивления к потоку воздуха.

Этот тип гиповентиляции имеет свои особенности, в зависимости от локализации обструктивных нарушений в дыхательных путях (верхних или нижних). Так, при нарушениях верхних дыхательных путей развивается стенотическое дыхание (*инспираторная или выдохательная одышка*), характеризующееся замедлением фазы вдоха.

При нарушениях проходимости воздуха в нижних дыхательных путях наблюдается *экспираторная или выдохательная одышка*.

Экзобронхиальная обструктивная гиповентиляция. Причины сужения просвета верхних дыхательных путей или даже их полной закупорки могут быть следующие: 1) попадание инородных предметов в просвет верхних дыхательных путей;

2) утолщение стенок дыхательных путей, связанное с развитием воспалительного отёка слизистой оболочки носа, гортани, трахеи или же с ростом опухоли в этих местах;

3) спазм мышц гортани — ларингоспазм;

4) сдавление стенок дыхательных путей извне. Причинами, вызывающими сдавление, могут быть развивающиеся опухоли в тканях, окружающих дыхательные пути, заглоточный абсцесс, увеличение соседних органов (например, щитовидной железы).

При сужении просвета верхних дыхательных путей затрудняются и удлиняются во времени как вдох, так и выдох, значительно возрастает нагрузка на дыхательные мышцы. Постоянное компенсаторное напряжение системы регуляции внешнего дыхания в покое ограничивает возможности дальнейшего увеличения минутного объёма дыхания при физической нагрузке.

Эндобронхиальная обструктивная гиповентиляция. Нижние дыхательные пути (диаметром менее 2 мм) в здоровом организме создают незначительное сопротивление дыханию. Однако именно они являются

местом возникновения препятствия движению воздуха при большинстве заболеваний легких. Вызвано это тем, что сопротивление потоку воздушной струи возрастает пропорционально четвертой степени уменьшения просвета бронха, через который проходит воздух. Поэтому, если просвет бронха диаметром в 1 мм в силу каких-то причин уменьшился до 0,5 мм (т. е. в 2 раза), сопротивление току воздуха возрастет в 16 раз. При сужении бронхов соответственно растет и скорость движения в них воздуха, что также сопровождается повышением сопротивления воздушному потоку (пропорционально квадрату увеличения скорости движения воздуха). Поэтому при сужении просвета нижних воздухоносных путей резко увеличивается работа дыхательных мышц, особенно во время выдоха, который становится активным.

Обструкцию нижних дыхательных путей могут обусловить следующие причины; 1) попадание в просвет мелких бронхов и бронхиол различных жидкостей — рвотных масс, воды, гноя, транссудата; часто это может быть связано со скоплением в бронхах мокроты, возникающим вследствие трех взаимосвязанных расстройств: ухудшения свойств мокроты, нарушения мукоцилиарного транспорта и поражения кашлевого механизма;

2) утолщение слизистой оболочки нижних дыхательных путей вследствие её отека и гиперемии (при воспалении, застойных явлениях в легких);

3) спазм непроизвольной мускулатуры бронхиол, возникающий при действии различных аллергенов, некоторых раздражающих веществ (например, сернистого газа), гистамина, холиномиметиков, бета-адреноблокаторов;

4) повышенная растяжимость легких вследствие утраты ими эластичности (рис. 28).

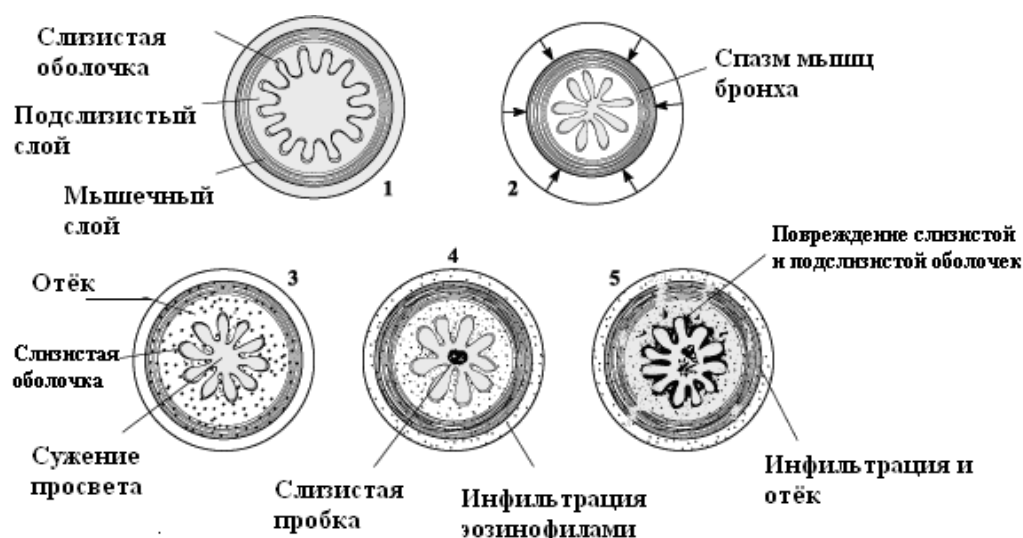


Рисунок 28. Механизмы обструкции нижних дыхательных путей: 1 – поперечный срез нормального бронха; 2 – бронхоспазм; 3 – подострый отёк; 4 – формирование слизистой пробки; 5 – необратимая перестройка бронхиальной стенки

В патогенезе обструктивных нарушений важное значение принадлежит двум факторам: возникновению гиперреактивности бронхов в ответ на раздражение и увеличению неэластического сопротивления потоку воздуха.

Гиперреактивность бронхов – выраженная бронхоконстрикция, возникающая в ответ на раздражение. Вещества, обладающие раздражающим действием, проникают в интерстиций, активируют нервные рецепторы, в первую очередь *n. Vagus*, и вызывают бронхоспазм, который устраняется фармакологической блокадой блуждающего нерва (рис. 29, табл. 7). Основой бронхоконстрикции является специфическая (аллергическая) и неспецифическая (неаллергическая) гиперреактивность.

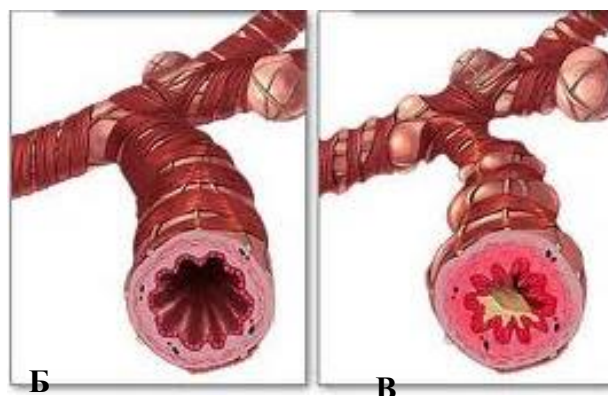


Рисунок 29. А - нервнорефлекторный путь развития бронхоспазма: 1 –окончания чувствительных волокон вагуса; 2 – гладкая мускулатура бронха; 3 – железы подслизистого слоя; Б – нормальный бронх; В – бронхоспазм при воспалении

В тканях лёгких образуются бронхо- и вазоактивные вещества. Эпителий секретирует фактор, обладающий свойствами бронхорелаксации. При бронхоспазме этот фактор в большей степени влияет на тонус гладкой мускулатуры крупных бронхов. Секреция его снижена при повреждении эпителиальных клеток, что способствует стойкой обструкции бронхов.

В эндотелии легочных сосудов и эпителии бронхов синтезируется пептид **эндотелин - I**, проявляющий выраженное **бронхоконстрикторное и вазоконстрикторное действие**. Продукция эндотелина – I возрастает при гипоксии, сердечной недостаточности, бактериемии, хирургических вмешательствах.

Таблица 7 – Факторы, вызывающие развитие острого бронхоспазма

Фармакологические препараты	Ацетилхолин, карбахолин, гистамин, β -блокаторы
Вещества, оказывающие раздражающее действие	Раздражающие газы – озон, пары кислот, выхлопные газы
Биологические активные вещества	Эндотелин-1, гистамин, простагландины
Другие факторы	Холодный воздух, физические нагрузки

Эйкозаноиды, образующиеся при распаде арахидоновой кислоты, оказывают релаксирующее (простагландин E) и констрикторное

(лейкотриены) действие на гладкую мускулатуру, и **суммарно они проявляют бронхоконстрикторный эффект.**

Кроме того, эйкозаноиды регулируют агрегацию тромбоцитов, повышают проницаемость сосудистой стенки, вызывают её расширение, усиливают секрецию слизистой, активируют хемотаксис, подавляют активность натуральных киллеров, регулируют высвобождение медиаторов тучных клеток. Под влиянием метаболитов арахидоновой кислоты возникает дисбаланс адренорецепторов с преобладанием активности α -рецепции над β -рецепцией. В гладкомышечных клетках бронхов снижается содержание цАМФ, замедляется удаление ионов Ca^{++} из клеточной цитоплазмы, что и поддерживает бронхоконстрикцию. Ионы Ca^{++} активируют фосфолипазу A_2 , определяющую метаболизм арахидоновой кислоты. Формируется порочный круг, поддерживающий бронхоконстрикцию.

В патогенезе обструктивных расстройств большое значение имеет ***затруднение проходимости дыхательных путей в связи с увеличением неэластического сопротивления потоку воздуха***, что ведёт к снижению вентиляции, как при физической нагрузке, так и в состоянии покоя. В инспираторную фазу просвет бронхов увеличивается, а в экспираторную уменьшается до такой степени, что может развиться полное закрытие мелких бронхиол. *Величину неэластического сопротивления определяют состояние воздухоносных путей и скорость потока воздуха.* При обструктивных нарушениях сопротивление току воздуха при вдохе и выдохе возрастает.

Утрата лёгкими эластических свойств, приводит к спадению мелких бронхов и, соответственно, увеличению бронхиального сопротивления на выдохе. За счёт препятствия потоку воздуха в мелких дыхательных путях в альвеолах воздух часто «попадает в ловушки», что является результатом снижения эластичности лёгких. Так, при вдохе лёгочная ткань расширяется, воздух проникает в альвеолы, а во время выдоха бронхиолы с потерянной эластичностью суживаются и воздух, выходящий из альвеол, сталкиваясь даже с небольшой слизистой пробкой, не может выйти. В результате

повышается остаточный объем с низким содержанием кислорода и большим содержанием углекислого газа. «Воздушная ловушка» – неполное опорожнение альвеол во время выдоха, которое возникает при обструктивных нарушениях (рис. 30).

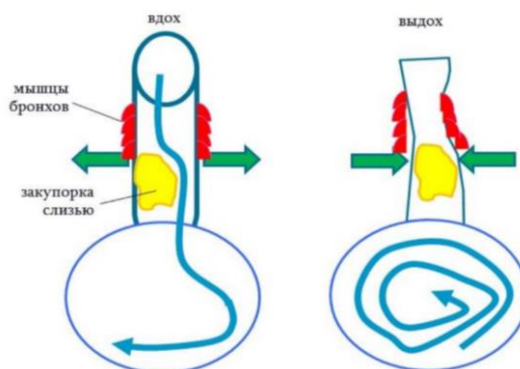


Рисунок 30. «Ловушки воздуха» (горизонтальные стрелки показывают силы, действующие на бронхиолы)

При хронических неспецифических заболеваниях лёгких, обструктивной эмфиземе, интерстициальном отёке лёгких, бронхиолите возникает раннее экспираторное закрытие нижних дыхательных путей. Экспираторное закрытие дыхательных путей происходит в том месте, где плевральное давление в какой-то момент выдоха превышает внутрибронхиальное. По мере увеличения давления при констрикции бронха, потере эластичности бронха и альвеол, растягивающих его, радиально направленное давление становится недостаточным, чтобы предупредить спадение бронха на выдохе.

При обструктивных процессах в легких нарушается механика дыхания (рис. 31). Падают абсолютные скоростные показатели, основанные на форсированном дыхании (максимальная легочная вентиляция, объем форсированного выдоха), увеличивается общая емкость легких. Все это наряду с гиповентиляцией альвеол существенно ухудшает газообмен в легких. Увеличивается ООЛ, т.к. затрудняется выход воздуха из легких (эластичность легких недостаточна для преодоления повышенного

сопротивления) и вход воздуха в альвеолы преобладает над его выходом. Увеличивается соотношение ООЛ/ОЕЛ.

Кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается вправо (снижается сродство гемоглобина к кислороду и оксигенация крови), вследствие чего гипоксия становится более выраженной.

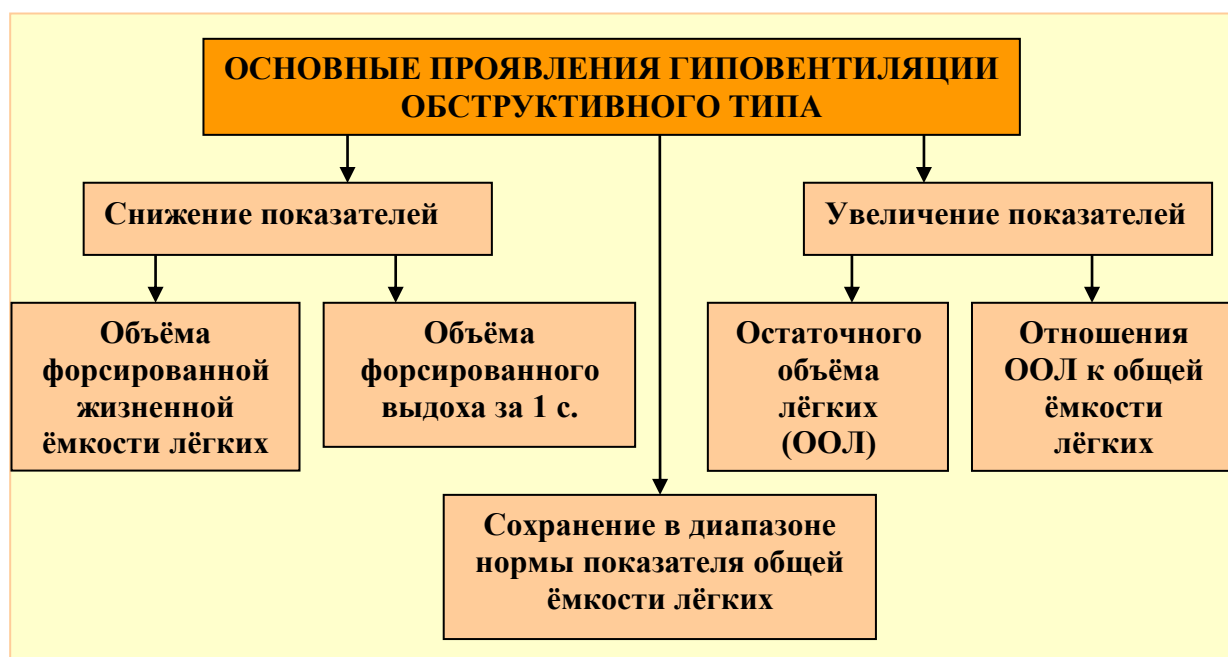


Рисунок 31. Нарушения основных параметров механики дыхания при обструктивной гиповентиляции

2.1.1.1 Эмфизема лёгких

Эмфизема — хроническое неспецифическое заболевание легочной паренхимы, которое сопровождается разрушением тонкой сети легочных капиллярных сосудов и альвеолярных перегородок, а также сужением просвета терминальных бронхиол.

К этиологическим факторам возникновения эмфиземы относят

- 1) пороки развития органов дыхания и грудной клетки с ее деформацией;
- 2) нарушение крово- и лимфообращения в легких;
- 3) хронические воспалительные заболевания бронхов и легких, пневмосклероз, бронхиальная астма; воспаление неспецифического характера;

- 4) недостаточность α_1 -антитрипсина;
- 5) токсическое действие поступающих из воздуха веществ (рис. 32).

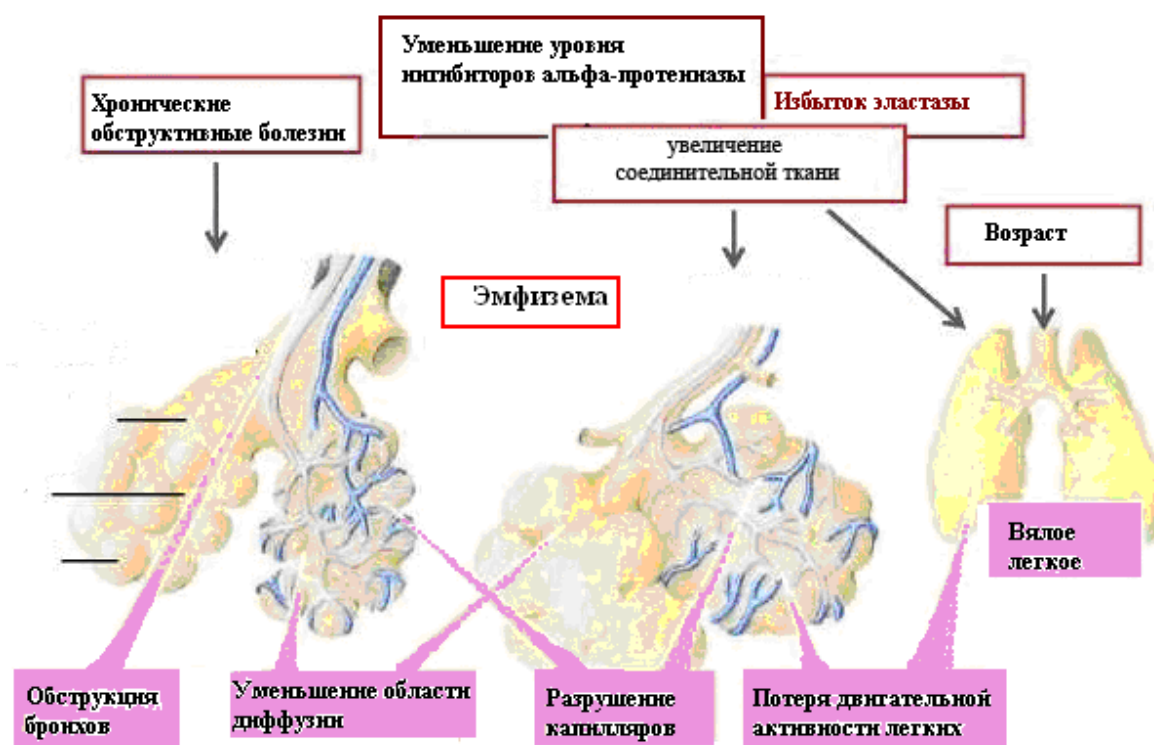


Рисунок 32. Патогенетические факторы развития эмфиземы

Условно все воздействия, приводящие к развитию эмфиземы легких, можно разделить на две группы:

1. Факторы, нарушающие эластичность и прочность структурных элементов ацинуса;
2. Факторы, создающие повышенную нагрузку, повышенное внутрилегочное давление и усиливающие растяжение респираторных бронхиол, альвеолярных ходов и альвеол.

1. Нарушения эластичности структур ацинуса возникают в результате активного воздействия протеолитических ферментов. Одной из частых причин эмфиземы является воспаление неспецифического характера. Преимущественная локализация инфекции в верхних отделах легких, особенности воспаления, отличающегося длительностью, местным

токсическим действием на ткани, лимфостазом и последующим рубцеванием, создают все условия для ослабления альвеолярных стенок, нарушения их питания в наиболее периферических отделах.

При этом большое значение имеет ферментативный распад волокнистых структур легочной ткани в результате избыточного действия протеолитических ферментов (эластазы, коллагеназы, трипсина), продуцируемых в основном нейтрофилами и альвеолярными макрофагами. Активность этих клеток в легких может стимулироваться микробной флорой. Активная нейтрофильная эластаза фагоцитируется как моноцитами, так и макрофагами. Фермент высвобождается из клетки при соответствующих стимулах или при ее гибели. Моноцит, попадая в бронхиальную систему через легочную паренхиму, начинает выполнять функцию макрофага. Высвобождение нейтрофильной эластазы в интерстиции приводит к деструкции эластина при сравнительно низкой активности α_1 -антитрипсина в микроокружении и при неизменной активности ингибитора в организме (рис. 33).



Рисунок 33. Основные звенья патогенеза эмфиземы лёгких

Вещество α_1 -антитрипсин вызывает резкую ингибицию эластазы. При нормальной активности α_1 -антитрипсина происходит быстрая инаktivация эластазы (доли миллисекунды), при этом образуется ковалентный комплекс.

Протеолитическая активность бронхиального секрета при воспалении значительно увеличивается, и для ее регуляции требуется возрастающая активность ингибиторов протеаз. Вследствие ограниченной инфильтрации респираторных бронхиол альвеолярными макрофагами возникают локальная концентрация эластазы и ее региональное превосходство над уровнем α_1 -антитрипсина, что является причиной развития эмфиземы.

2. Механизм воздействия факторов, создающих повышенную нагрузку, повышенное внутрилегочное давление и усиливающих растяжение респираторных бронхиол, альвеолярных ходов и альвеол заключается в следующем. Просвет бронхиол поддерживается транспульмональным давлением. Чем больше эластичность легкого, тем большее разрежение необходимо создать в плевральной полости во время вдоха (и тем самым повысить транспульмональное давление), чтобы преодолеть эластическую тягу легких и растянуть их. Если же легкие утрачивают свою эластичность, то они растягиваются легче, при гораздо меньшем транспульмональном давлении. В результате *уменьшается сила, действующая на стенку бронхиол изнутри и расправляющая их — просвет бронхиол уменьшается вследствие спадания их стенок*. Уменьшение просвета нижних дыхательных путей значительно повышает сопротивление движению воздуха и мешает равномерному распределению его в альвеолах. *Особенно сильно нарушается при этом акт выдоха*. Во время выдоха, который при эмфиземе становится активным, (так как эластическая тяга легких ослабевает, а сопротивление движению воздуха увеличивается) давление в плевральной полости нарастает и, соответственно, по мере выдоха увеличивается сила, действующая на бронхиолы снаружи. Стенки бронхиол постепенно спадаются, и наступает такой момент, когда дальнейший выдох становится невозможным.

Затруднение выдоха влечет за собой повышение внутриальвеолярного давления. Альвеолярные стенки, ослабленные в результате воспаления, не могут противостоять давлению воздуха и растягиваются — увеличиваются

тотальная и остаточная емкости легких, уменьшается эластическое натяжение альвеол, что обуславливает преждевременное закрытие бронхиол. Бронхиолы в конце выдоха сдавлены растянутыми *альвеолами, ставшими ловушкой для воздуха*. При эмфиземе стенки бронхиол играют роль клапана («клапанный механизм»), который во время выдоха закрывается, и воздух оказывается пойманным, как в ловушке в альвеолах. Вследствие этого альвеолы остаются постоянно раздутыми, в них увеличивается количество остаточного воздуха (рис. 34).

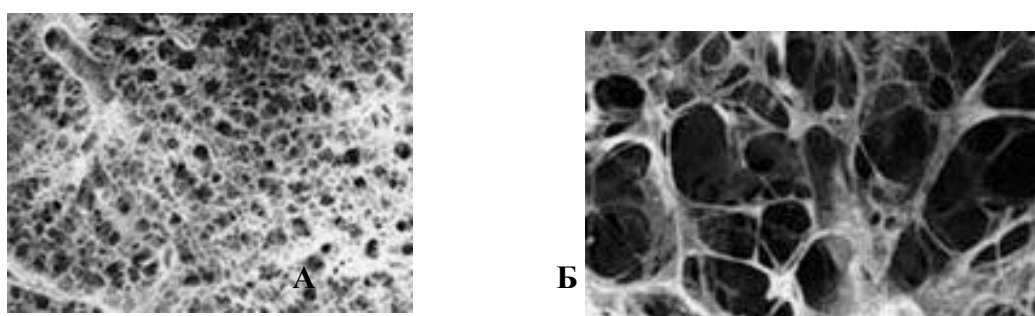


Рисунок 34. А – нормальные альвеолы; Б – альвеолы при эмфиземе. Электронная микроскопия. X. 4000

Сопротивление дыханию постепенно возрастает. Соответственно увеличиваются работа дыхания и дискоординация дыхательных движений.

Развивающийся фиброз лёгких является одним из этиологических факторов возникновения эмфиземы. Возникающие при воспалении участки фиброза приводят к неравномерному сопротивлению стенок альвеол току воздуха. Некоторые альвеолярные стенки находятся в состоянии фиброзной контрактуры и оказывают деформирующее действие на соседние участки. Образуется полость, обычно связанная с бронхиолами, тоже пораженными воспалительным процессом и фиброзом и вследствие этого суженными на каком-то протяжении, а утрата альвеолярной поддержки обуславливает спадение бронхиол. Сужение бронхов всегда намного увеличивает сопротивление току воздуха, а в результате их преждевременного спадания или сдавления наступают улавливание и медленное накопление воздуха. Повторные инфекции с последующей бронхиолярной облитерацией

усиливают воздушную ловушку и связанное с ней растяжение полости альвеол. Растяжение вызывает нарушение перфузии стенок альвеол, что приводит к их деструкции.

При обструктивной эмфиземе происходит нарушение соотношения между альвеолярной вентиляцией и кровотоком, а диффузионная способность легких страдает меньше.

Виды эмфиземы лёгких

В зависимости от того, какая часть легочной долики эмфизематозно изменена, выделяют следующие виды эмфиземы (рис. 35):

1. Центриацинарная эмфизема – характеризуется расширением респираторных бронхиол и прилегающих к ним альвеол, основная масса альвеол сохраняет обычный вид. Эта форма развивается при обструктивном бронхите, бронхиолите, бронхогенном попадании в лёгкие токсических веществ с выраженным местным воздействием.

2. Панацинарная эмфизема. При ней изменения захватывают весь ацинус или дольку.

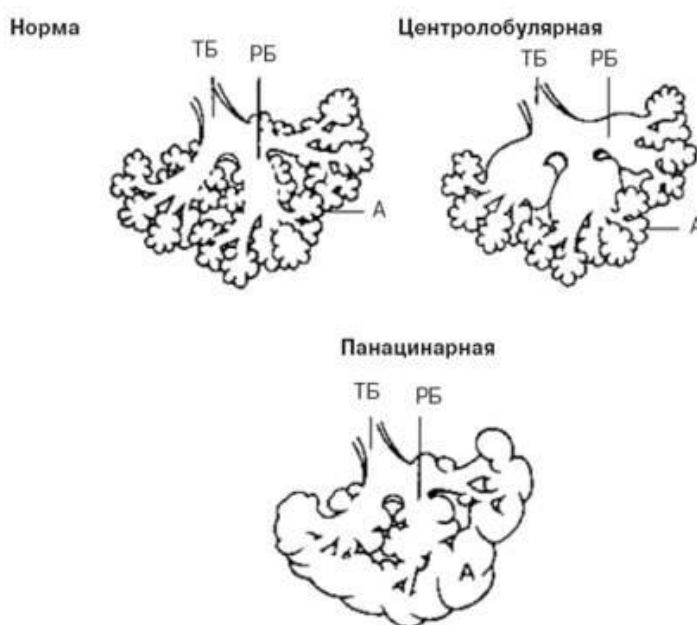


Рисунок 35. Виды эмфиземы лёгких: ТБ – терминальная бронхиола; РБ – респираторная бронхиола

3. Иррегулярная эмфизема. Характеризуется изменениями вокруг участков склероза легочной ткани, возникающие в результате усиленного

растяжения при дыхательных экскурсиях воздушной зоны легких, прилежающих к очагам склероза легочной ткани.

4. Парасептальная эмфизема – эмфизематозные изменения локализуются вокруг уплотненных соединительнотканых прослоек или возле плевры.

2.1.1.2 Ателектаз лёгких

Ателектаз лёгких – состояние легочной ткани, при котором альвеолы не содержат воздуха, в результате чего их стенки спадаются. Состояние, при котором воздухонаполненность ткани легкого существенно уменьшается, называется дистелектазом.

Причинами развития ателектаза являются:

1. Нарушение проходимости бронха со спадением легочной ткани дистальнее места закупорки (обтурационный ателектаз). Это наиболее частая группа причин ателектаза. Закупорка бронха может быть опухолью, инородным телом, рвотными массами (аспирационный ателектаз), вязким бронхиальным секретом, сгустками крови, нарушением бронхиальной проходимости вследствие сдавления бронха извне (опухолью, увеличенными лимфоузлами), перегиба, травматического разрыва бронха, рефлекторного спазма бронхиальной мускулатуры (рефлекторный ателектаз) (рис. 36).

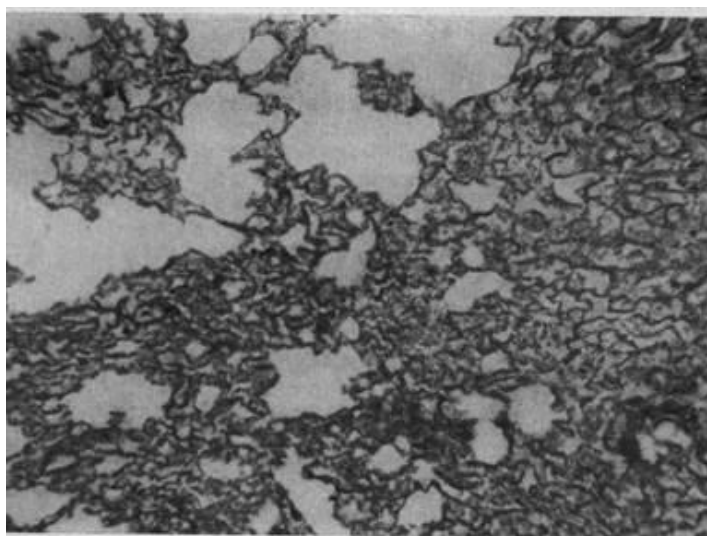


Рисунок 36. Ателектаз лёгкого кролика после обтурации бронха инородным предметом. X. 130

2. Сдавление легочной ткани извне (компрессионный ателектаз). Компрессионный ателектаз (чаще дистелектаз) наблюдается при сдавлении легкого плевральным выпотом, находящимся в плевре воздухом, крупной опухолью и т. д.

3. Возрастание поверхностного натяжения в альвеолах при дефиците сурфактанта.

4. Ателектаз может возникать в окружности инфекционных очагов в легком вследствие обтурации мокротой мелких бронхов (парапневмонический ателектаз). Нередко он развивается в послеоперационном периоде, преимущественно после вмешательств на легких, из-за бронхиальной гиперсекреции и нарушения механизма откашливания (послеоперационный ателектаз). Этот вид ателектаза может способствовать возникновению других послеоперационных осложнений (пневмония, эмпиема плевры, рецидивные бронхоэктазии).

По распространённости ателектаз может быть тотальным, долевым, сегментарным, дольковым, дисковидным.

Несмотря на то, что при ателектазировании лёгочный кровоток через невентилируемую часть легкого уменьшается, что ограничивает нарушение вентиляционно-перфузионного отношения и развитие физиологического артериовенозного шунта, при обширном ателектазировании возникают ***гипоксемия и дыхательная недостаточность.***

В невентилируемой части легкого, в особенности при обтурационном ателектазе, связанным с нарушением дренажно-очистительной функции бронха, развивается инфекционно-воспалительный процесс (локальный гнойный бронхит, пневмония), а при длительном ателектазе — бронхоэктазии и фибринозные изменения в легочной ткани (фибро-ателектаз). При асептическом течении ателектаз может оказаться обратимым даже через много лет.

2.1.2 Альвеолярная гипервентиляция

Гипервентиляция лёгких (альвеолярная гипервентиляция) — типовая форма нарушения внешнего дыхания, характеризующаяся превышением реальной вентиляции лёгких за единицу времени в сравнении с необходимой организму в данных условиях.

Причины альвеолярной гипервентиляции:

- 1) стресс-реакции, невротические состояния;
- 2) органические повреждения мозга (например, в результате кровоизлияния, ишемии, при внутричерепных опухолях, ушибе и сотрясении мозга);
- 3) гипертермические состояния (лихорадка, тепловой удар и др.);
- 4) экзогенная гипоксия.

Основным звеном патогенеза нарушений при гипервентиляции является формирующийся газовый алкалоз, состояние при котором потеря CO_2 превышает его образование при обмене веществ за определенный период времени.

1. Нарушения центрального и органно-тканевого кровообращения. Патогенетические механизмы: повышается тонус стенок артериол головного мозга, вследствие утраты CO_2 , это вызывает ишемию; снижается тонус стенок артериол в органах и тканях (кроме мозга!). Это, в свою очередь, приводит к артериальной гипотензии, депонированию крови в расширенных сосудах, уменьшению объема циркулирующей крови, снижению венозного давления, уменьшению притока крови к сердцу уменьшению ударного и сердечного выбросов. Указанная цепь изменений кровообращения уменьшает кровоснабжение тканей и органов, включая сердце. Это еще более усугубляет системные расстройства кровообращения, что замыкает гемодинамический порочный круг при газовом алкалозе.

2. Гипоксия возникает в результате недостаточности кровообращения; увеличения сродства Hb к кислороду, снижающее диссоциацию HbO_2 в тканях; нарушение (в условиях респираторного алкалоза) карбоксилирования

пировиноградной кислоты и превращения ее в оксалоацетат, а также восстановления последнего в малат (помимо усугубления энергодефицита, описанные расстройства создают условия для развития метаболического ацидоза); угнетение гликолиза в условиях гипоксии, так как снижение $p\text{CO}_2$ до 15–18 мм рт. ст. сопровождается торможением активности многих ферментов гликолиза.

3. Гипокалиемия – развивается в значительной мере в связи с транспортом K^+ из межклеточной жидкости в клетки в обмен на H^+ .

4. Мышечная слабость, которая проявляется гиподинамией, парезом кишечника, параличами скелетной мускулатуры. Указанные расстройства являются в основном результатом гипокалиемии.

5. Нарушения ритма сердца (пароксизмы тахикардии, экстрасистолия). Обусловлены гипокалиемией. При снижении уровня K^+ в плазме крови до 2 ммоль/л развивается гиперполяризация плазмолеммы кардиомиоцитов, нередко приводящая к остановке сердца в систоле.

6. Гипервентиляционная тетания. Является следствием снижения $[\text{K}^+]$ в межклеточной жидкости в связи с повышенным связыванием K^+ альбуминами; уменьшения концентрации H^+ в межклеточной жидкости. pH плазмы крови является важным фактором, регулирующим связывание Ca_2^+ альбуминами: уменьшение $[\text{H}^+]$ (при алкалозе) активирует фиксацию Ca_2^+ белками.

Устранение респираторного алкалоза достигается при участии двух групп механизмов: срочных и долговременных. Они обеспечивают: 1) снижение в плазме крови и других биологических жидкостях концентрации HCO_3^- ; 2) повышение $p\text{CO}_2$ и, как следствие, — концентрации H_2CO_3 .

Срочную компенсацию респираторного алкалоза обеспечивают:

1. Снижение объёма альвеолярной вентиляции в связи с подавлением активности инспираторных нейронов при уменьшении $p\text{CO}_2$ крови и восстановлением уровня углекислоты;

2. Действие внутриклеточных буферных систем: гидрокарбонатного, белкового, гемоглобинового, фосфатного. Это обеспечивает выход H^+ из клетки в интерстиций и далее в кровь в обмен на K^+ и Na^+ ;

3. Активация гликолиза с образованием лактата и пирувата, что приводит к уменьшению pH^+ крови и увеличению HCO_3^- ;

4. Выход внутриклеточного Cl^- в интерстициальную жидкость в обмен на HCO_3^- . Это снижает его концентрацию как в интерстиции, так и плазме крови и, как следствие, уменьшает pH .

Активация внеклеточных буферных систем значимой роли в устранении газового алкалоза не имеет в связи с их малой емкостью по генерации H^+ .

Долговременная компенсация респираторного алкалоза реализуется, в основном, почками:

1. За счет торможения ацидогенеза в связи с повышенной концентрацией HCO_3^- в эпителии дистальных отделов нефрона;

2. Активации калийуреза;

3. Увеличения выведения из крови в мочу Na_2HPO_4 ;

4. Торможения аммионогенеза. Последнее происходит при угнетении в условиях алкалоза активности глутаминазы и снижения уровня глутамата, поступающего в митохондрии.

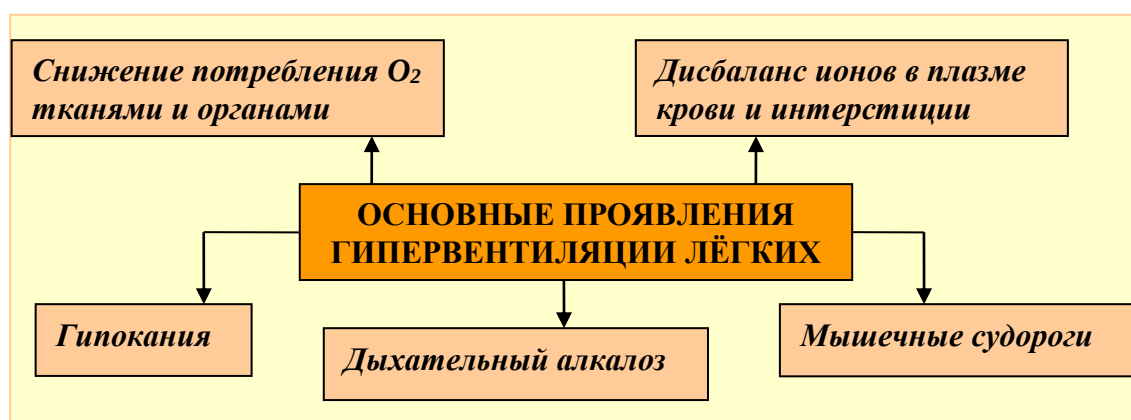


Рисунок 37. Основные нарушения в организме, возникающие при гипервентиляции лёгких

Таким образом компенсаторные механизмы, запускаемые вследствие респираторного алкалоза, вызывают нарушение баланса электролитов: развивается гипокальциемия, гипонатремия, гипокалиемия. Гипокалиемия является результатом повышения рН, а гипокальциемия - результатом усиленного связывания кальция и альбуминов в условиях такого рН. Изменения натрия не имеют обязательный и постоянный характер, однако направленное на компенсацию газового алкалоза повышенное удаление NaHCO_3 почками также может привести к развитию гипонатремии.

2.2 Нарушения альвеолярной диффузии газов

Газообмен в лёгких происходит благодаря способности газов диффундировать через альвеолярно-капиллярную мембрану при различном парциальном напряжении газов по обе стороны мембраны. *Объём диффундируемого газа зависит от площади диффузионной поверхности и величины легочного кровотока, участвующего в газообмене.* При изменении физико-химических свойств мембраны увеличивается мембранное сопротивление диффузии. Чем длиннее путь газа из альвеолы до его носителя – эритроцита или плазмы, тем медленнее протекает процесс.

Существуют этапы альвеолярной диффузии газов. Первый этап диффузии представляет собой альвеолярно-капиллярную мембрану, состоящую из клеток альвеолярного эпителия (пневмоциты, макрофаги), базальной мембраны, межмембранного пространства и эндотелиальных клеток капилляра. Около 80% поверхности альвеол имеют непосредственный контакт с эндотелием капилляра (рис.38).



Рисунок 38. Поперечное сечение альвеолярно-капиллярной мембраны (схема)

На первом этапе диффузии происходит переход газа из альвеол в эпителиальные клетки, в которых газ находится уже в растворённом виде.

Процесс диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану осуществляется с участием цитохрома P_{450} , который образует с кислородом и углекислым газом нестойкие соединения. Благодаря этому упорядочивается перемещение молекул по градиенту концентрации и тем самым значительно ускоряется процесс диффузии.

На втором этапе газ диффундирует через плазму крови, мембрану и цитозоль эритроцита до молекулы гемоглобина. В покое для выравнивания pO_2 по обе стороны альвеолярно-капиллярной мембраны необходимо 0,25 с. В норме эритроцит проходит капилляр за 0,75 с. Увеличение скорости перфузии в 3 раза не отразится на оксигенации, если нет ограничения диффузии. *Препятствие при переходе газа через мембрану эритроцита называют внутрикапиллярным сопротивлением диффузии.* Эта величина обратно пропорциональна объёму крови, одновременно находящемуся во внутрилегочных капиллярах. При редукции капиллярной сети ёмкость легочных капилляров и диффузия в лёгких уменьшаются. При уплотнении альвеолярно-капиллярной мембраны скорость диффузии кислорода снижается до 0,5 - 0,7 с.

Большое значение в процессе диффузии имеет способность газов соединяться с гемоглобином. Наиболее высоким сродством к гемоглобину

обладает угарный газ. Сродство гемоглобина к кислороду занимает промежуточное место между угарным газом и закистью азота.

Большим сродством к углекислому газу обладает восстановленный гемоглобин, чем оксигемоглобин. Поэтому диссоциация оксигемоглобина в тканях облегчает образование карбаминогемоглобина, а образование оксигемоглобина способствует выведению углекислого газа лёгкими.

Диффузионные расстройства возникают при уменьшении дыхательной поверхности, снижении градиента парциального напряжения газов в альвеолярном воздухе и крови, увеличении диффузионного пути вследствие утолщения альвеолярно-капиллярной мембраны.

Уменьшение диффузионной способности лёгких является результатом *повышения диффузионного сопротивления в альвеолярно-капиллярной мембране и/или в лёгочном капилляре* (рис. 39). На начальном этапе суммарная диффузионная способность лёгких сохраняется в пределах нормы за счёт компенсаторного снижения сопротивления диффузии крови.

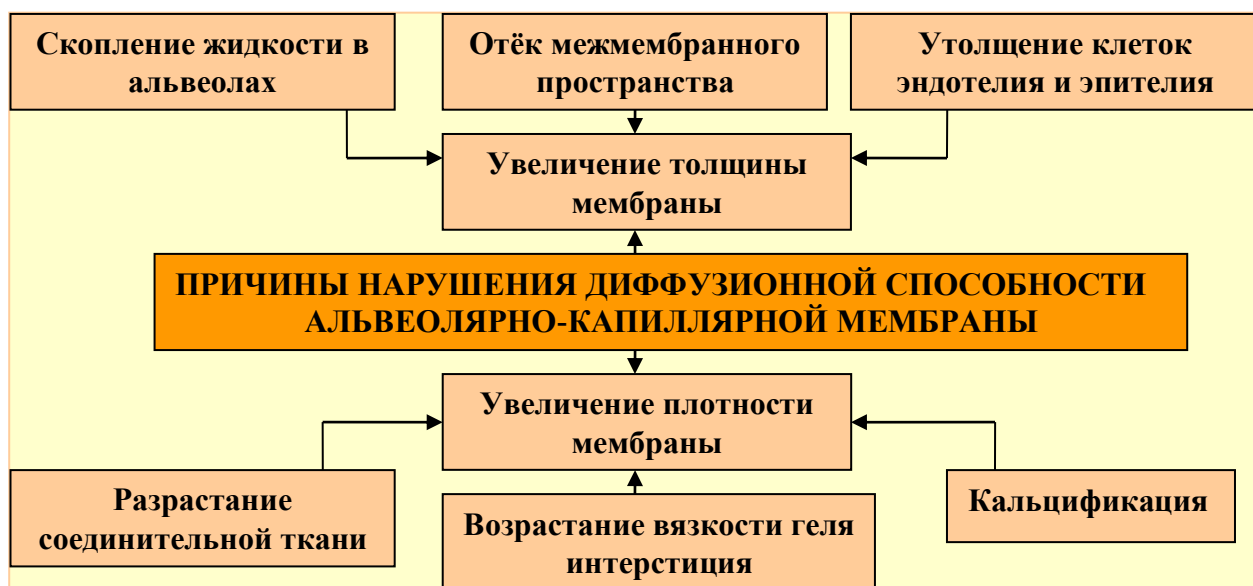


Рисунок 39. Причины нарушения альвеолярной диффузии газов

Повышение диффузионного сопротивления капиллярной крови может быть компенсировано снижением мембранного сопротивления диффузии

благодаря повышению альвеолярной вентиляции, увеличению объёма вдоха и, как следствие, альвеолярной и диффузионной поверхности.

Ограничение поверхности диффузии наблюдается при эмфиземе лёгких, деструктивных поражениях альвеол и капилляров, скоплении экссудата в плевральной полости. *Первичное утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны* и увеличение диффузионного пути наблюдаются при аллергическом альвеолите, саркоидозе. Ограничение дыхательной поверхности, утолщение мембраны и уменьшение диффузии происходят при интерстициальном отёке, альвеолярном фиброзе (рис. 40).

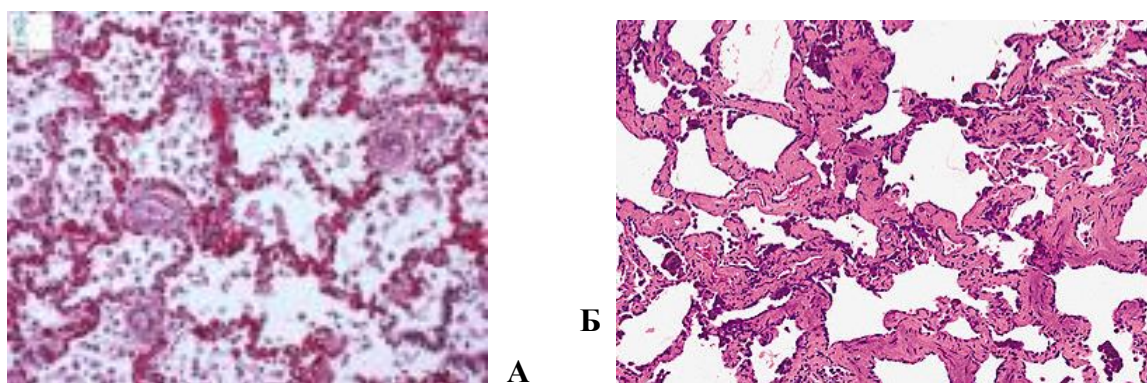


Рисунок 40. А – гнойно-катаральная бронхопневмония (утолщение стенок бронхиол, межалвеолярных перегородок) Гематоксилин и эозин. X. 120; Б – разрастание соединительной ткани в межалвеолярной структуре. Гематоксилин и эозин. X. 90

Уменьшение разницы парциальных давлений так же нарушает процесс диффузии газов. Существует разница парциальных давлений с обеих сторон альвеоло-капиллярной мембраны:

O_2 - в альвеолах 110 мм рт. ст. – венозная кровь 40 мм рт. ст. = 70 мм рт. ст.,
 CO_2 венозная кровь 46 мм рт. ст. – в альвеолах 40 мм рт. ст. = 6 мм рт. ст.

Небольшая разница концентрации углекислого газа компенсируется его высокой диффузионной способностью: постоянная Круга которая для CO_2 , в 24 раза выше чем у кислорода. Поэтому нарушения диффузии в основном относятся к кислороду, а диффузия CO_2 , как правило, не «страдает».

Диффузия кислорода снижается из-за уменьшения парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе, например, в высокогорных местностях.

Вторичные расстройства диффузии в плазме крови возникают при расстройстве гемодинамики (сердечно-сосудистая недостаточность) и патологии системы крови (анемии).

2.3 Нарушения перфузии (кровотока в легочной ткани)

Особенность легочного кровотока заключается в том, что весь ОЦК обязательно поступает в лёгкие. В условиях нагрузки минутный объём крови может возрасти в 6 раз по сравнению с покоем, при этом кровеносная система лёгких благодаря регуляторным механизмам в состоянии отвечать на предъявление к ней повышенного требования.

Особенности системы кровообращения лёгких способствующие приспособлению и компенсации:

- Относительно меньшая толщина сосудистой стенки, чем в сосудах других тканей. Из-за этого в легочных сосудах сопротивление кровотоку в 10 - 15 раз меньше.

- Большая растяжимость стенок легочных сосудов. Это обеспечивает незначительные изменения давления в сосудах малого круга кровообращения при значительных расстройствах в нём кровотока или объёма притекающей крови. При увеличении перфузии лёгких пассивно снижается легочное сопротивление и увеличивается объём сосудистого русла.

- В легочных сосудах мышечный слой выражен незначительно. Это не позволяет чётко дифференцировать резистивную и ёмкостную функции между артериями и венами лёгких.

- В лёгких существуют многочисленные артериовенозные анастомозы между сосудами большого и малого круга кровообращения, играющие важную роль в условиях патологии.

В ответ на изменения легочного кровотока включаются рефлекторные реакции в малом и большом кругах кровообращения. При купировании

патологического процесса изменения в легочном и бронхиальном сосудистом русле претерпевают обратное развитие, бронхиально-легочные анастомозы редуцируются или исчезают.

Движущей силой легочного кровотока является разность давлений в правом желудочке и левом предсердии, главным регулирующим механизмом – легочное сосудистое сопротивление. Многочисленные рецепторы, расположенные в легочных сосудах, обеспечивают рефлекторную регуляцию перфузии лёгких.

Этиология и патогенез. Нарушения перфузии лёгких могут быть результатом патологических процессов как в лёгких, так и в других органах и системах организма.

В условиях острых заболеваний лёгких гемодинамические расстройства в системе легочной артерии обусловлены в основном тромбоокклюзивными процессами и характеризуются снижением или полной блокадой локального кровотока. Наряду с этим, уже на ранних стадиях развития пневмонии в поражённых отделах лёгких открываются артериовенозные анастомозы между сосудами большого и малого круга кровообращения. При воспалении бронхов увеличивается кровенаполнение оплетающих их артерий. При остро протекающих гнойно-деструктивных процессах расширенные, извитые, патологически изменённые бронхиальные артерии могут стать источником тяжёлого легочного кровотечения.

При хронизации воспалительного процесса сохраняющиеся нарушения перфузии становятся пусковым механизмом для вторичных гемодинамических расстройств и сдвигов вентиляционно-перфузионных отношений в лёгких, приводящих к выраженным расстройствам кровообращения и дыхания. Присоединение эмфиземы, пневмосклероза способствует повышению бронхиального и лёгочного сосудистого сопротивления, развитию лёгочной гипертензии, повышению давления в правом желудочке и формированию картины «лёгочного сердца». Прогрессирование этого процесса ведёт к редукции и обеднению

периферического лёгочного сосудистого русла с исключением участков микроциркуляторного русла, а также бронхиального кровотока.

Выделяют три типа нарушений лёгочной перфузии.

Первый тип нарушений развивается в результате эмболии лёгочных сосудов (макро- и микроэмболия). Изменения лёгочного кровотока при этом зависят от характера эмболии. Возможно возникновение ишемии лёгкого, образование в ишемизированной зоне биологически активных веществ, влияющих на процессы перфузии и просвет бронхов.

Второй тип нарушений обусловлен изменениями деструктивного характера в сосудах лёгких. Они могут вовлекаться в патологический процесс в связи с высокой вероятностью попадания в них аллергенов, токсинов и способностью клеток паренхимы секретировать биологически активные вещества.

Третий тип нарушений, вызывающих дыхательную недостаточность - *лёгочная артериальная гипертензия*.

2.4 Лёгочная артериальная гипертензия

Лёгочная гипертензия (ЛГ) — патологический синдром, вызванный повышенным давлением крови в сосудах малого круга кровообращения.

Ее могут вызывать следующие факторы:

1. Рефлекс Эйлера-Лильестранда. Уменьшение напряжения кислорода в альвеолярном воздухе сопровождается повышением тонуса артерий малого круга. Этот рефлекс имеет физиологическое назначение - коррекция кровотока в связи с изменяющейся вентиляцией лёгких. Если в определённом участке лёгкого вентиляция альвеол уменьшается, соответственно должен уменьшиться кровоток, так как в противном случае отсутствие должной оксигенации крови приводит к снижению насыщения её кислородом. Повышение тонуса артерий в данном участке лёгкого уменьшает кровоток, и отношение вентиляция/кровоток выравнивается.

При хронической обструктивной эмфиземе лёгких альвеолярная гиповентиляция охватывает основную массу альвеол. Следовательно, тонус артерий малого круга, ограничивающих кровоток, повышается в основной массе структур респираторной зоны, что приводит к увеличению сопротивления и повышению давления в лёгочной артерии.

2. Редукция сосудистого русла. В нормальных условиях при физической нагрузке в лёгочный кровоток включаются резервные сосудистые русла и повышенный кровоток не встречает повышенного сопротивления. При редукции сосудистого русла увеличение кровотока при физической нагрузке приводит к увеличению сопротивления и повышению давления в лёгочной артерии. При значительном сокращении сосудистого русла сопротивление может быть повышенным и в покое.

3. Повышение альвеолярного давления. Повышение давления на выдохе при обструктивной патологии способствует ограничению кровотока. Экспираторное повышение альвеолярного давления более продолжительное, чем падение его на вдохе, ибо выдох при обструкции, как правило, затянут. Поэтому повышение альвеолярного давления способствует увеличению сопротивления в малом круге и повышению давления в лёгочной артерии.

4. Повышение вязкости крови. Оно обусловлено симптоматическим эритроцитозом, который характерен для хронической экзогенной и эндогенной дыхательной гипоксии.

5. Увеличение минутного объёма сердца.

6. Биологически активные вещества. Они вырабатываются под влиянием гипоксии в тканях лёгких и способствуют развитию лёгочной артериальной гипертензии. Серотонин, например, способствует нарушению микроциркуляции. При гипоксии снижается разрушение в лёгких норадреналина, который способствует сужению артериол.

7. При пороках левых отделов сердца, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца развитие лёгочной артериальной гипертензии обусловлено недостаточностью левых отделов сердца. Недостаточность

систолической и диастолической функции левого желудочка приводит к повышению в нем конечного диастолического давления (более 5 мм рт.ст.), что затрудняет переход крови из левого предсердия в левый желудочек. Антеградный кровоток в этих условиях поддерживается в результате повышения давления в левом предсердии. Чтобы поддержать кровоток по системе малого круга, включается рефлекс Китаева. Барорецепторы находятся в устье лёгочных вен, а результатом раздражения этих рецепторов являются спазм артерий малого круга и повышение давления в них. Таким образом, увеличивается нагрузка на правый желудочек, повышается давление в лёгочной артерии и восстанавливается каскад давлений от легочной артерии к левому предсердию.

Выделяют три формы лёгочной гипертензии по локализации патологического процесса (рис. 41).

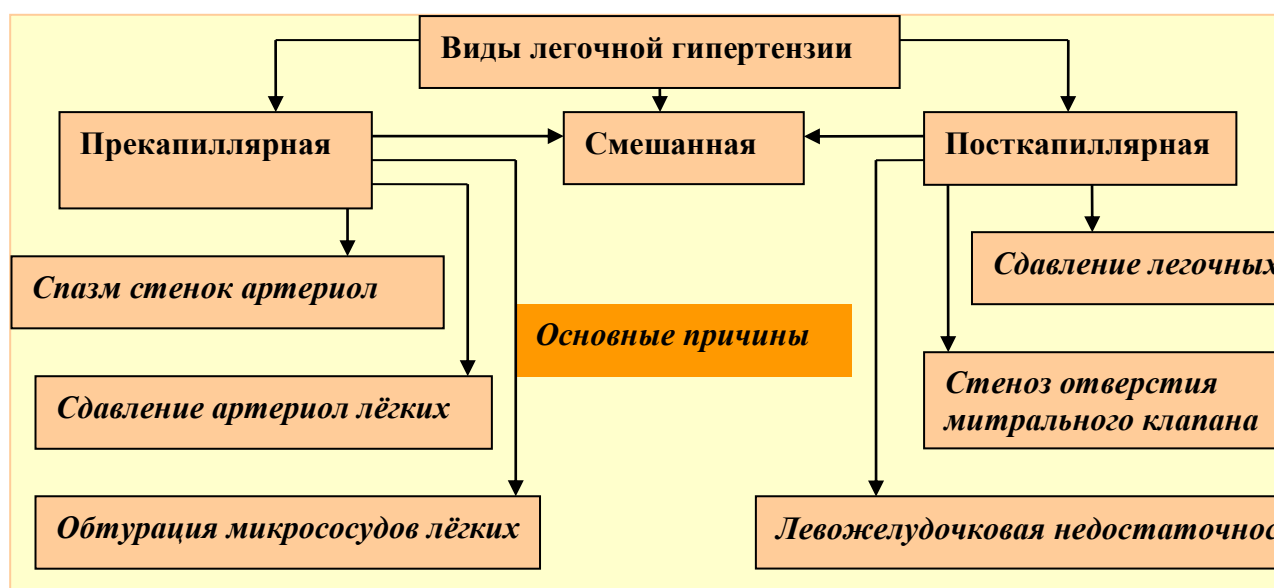


Рисунок 41. Виды лёгочной гипертензии

Прекапиллярная гипертензия характеризуется увеличением давления в прекапиллярах и капиллярах выше нормы (более 30 мм рт.ст. систолического и 12 мм рт.ст. диастолического). Наиболее частые причины прекапиллярной лёгочной гипертензии следующие:

а) спазм стенок артериол (при стрессе, эмболии лёгочных сосудов, выбросе катехоламинов, при ацидозе, остром снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе). Гипоксия является наиболее сильным фактором вазоконстрикции (наиболее важные медиаторы вазоконстрикции: катехоламины, эндотелии, тромбоксан A₂).

В отличие от других тканей, где гипоксия вызывает вазодилатацию для усиления доставки кислорода, в лёгочной ткани развивается вазоконстрикция. Это явление известно как лёгочная гипоксическая вазоконстрикция или механизм Эйлера-Лильестранда. В основе его развития лежит усиление экспрессии кальциевых каналов, Na⁺/H⁺ обменника в гладких миоцитах лёгочных артериол и усиление образования эндотелина. Таким способом в лёгких обеспечивается соответствие вентиляции и перфузии. Если какой-то участок лёгочной ткани плохо вентилируется, то возникшая вазоконстрикция способствует гипоперфузии данного участка, что приводит к перераспределению кровотока в пользу хорошо вентилируемого участка, тем самым поддерживая оптимальное вентиляционно-перфузионное соотношение. Этот механизм обеспечивает нормальное функционирование легких. Однако при хронической гиповентиляции вазоконстрикция принимает хронический характер, в результате чего развивается не временная вазоконстрикция, а происходит ремоделирование сосуда и лёгочные артерии утолщаются, увеличивается количество гладких миоцитов в их стенке и со временем развивается легочная гипертензия.

б) обтурация микрососудов лёгких (микротромбами, эмболами, гиперплазированным эндотелием);

в) сдавление артериол лёгких (например, опухолью, увеличенными лимфоузлами, повышенным давлением воздуха в альвеолах и бронхах при остром приступе кашля).

Посткапиллярная гипертензия характеризуется нарушением оттока крови из сосудов в левое предсердие и скоплением её избытка в лёгких.

Наиболее частые причины: стеноз отверстия митрального клапана, сдавление лёгочных вен (увеличенными лимфоузлами или опухолью), недостаточность сократительной функции миокарда левого желудочка — левожелудочковая недостаточность (например, при инфаркте миокарда, гипертонической болезни, миокардиодистрофиях).

Смешанная форма лёгочной гипертензии часто является результатом прогрессирования и осложнений пре - или посткапиллярной гипертензии. Например, затруднение оттока крови из лёгочных вен в левое предсердие (характерное для посткапиллярной гипертензии) приводит к рефлекторному снижению просвета артериол лёгких (характерному для прекапиллярной гипертензии).

Патогенез. Выделяют два основных пусковых механизма повышения сосудистого сопротивления: а) тромбоз развивающийся в результате нарушения функции эндотелия; б) нарушение соотношения медиаторов вазодилататоров (оксид азота, простациклин, простагландин E₂) и вазоконстрикторов (тромбоксан, эндотелин, катехоламины, ангиотензин II, гистамин) сосудов лёгких в сторону усиления синтеза последних.

Прогрессирующее повышение давления вызывает гипертрофию гладкой мускулатуры лёгочной артерии, а затем и периферических лёгочных сосудов, пролиферативную реакцию интимы и адвентиции сосудов. В результате лёгочное сосудистое русло становится более ригидным и менее реактивным к изменениям сердечного выброса, что требует более напряжённой работы правого желудочка. Со временем, межжелудочковая перегородка выпячивается в левый желудочек и нарушает его диастолическое наполнение.

Длительная перегрузка правого желудочка повышенным давлением приводит к снижению его сократимости, развивается правожелудочковая недостаточность и повышается давление в правом предсердии. Развивается гипертрофия и недостаточность правых отделов сердца, т.н. «лёгочное сердце» (рис. 42).

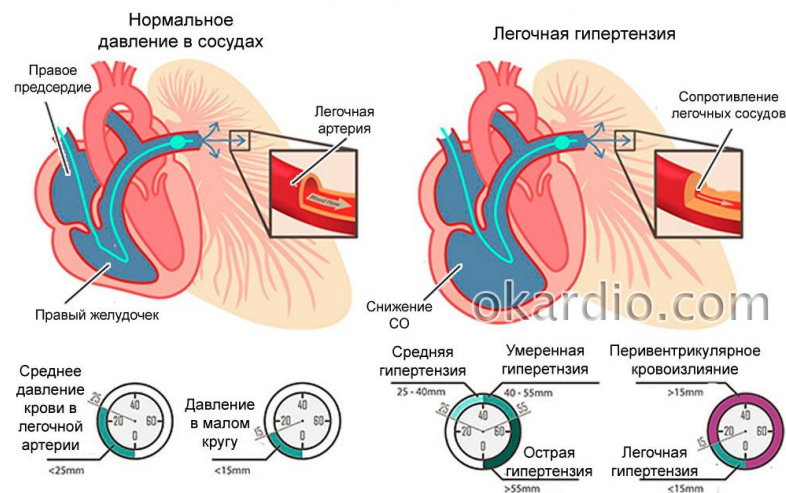


Рисунок 42. Давление в сосудах при легочной гипертензии

Лёгочная гипертензия может возникнуть не только при патологических процессах в организме, но и как следствие приспособления к экстремальным условиям внешней среды, например, пониженной температуры или разреженного воздуха.

Лёгочная гипертензия приводит к рестриктивным нарушениям вентиляции лёгких: альвеолярному или интерстициальному отеку легких, снижению растяжимости лёгких, инспираторной одышке, снижению ЖЕЛ, ОЕЛ. Лёгочная гипертензия способствует также усилению шунтирования крови в лёгочные вены, минуя капилляры, и возникновению артериальной гипоксемии.

2.5 Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений

Газообмен в лёгких зависит не только от уровня общей вентиляции и степени её неравномерности в различных отделах органа, но и от соотношения вентиляции и перфузии на уровне альвеол.

В норме соотношения между величинами вентиляции и перфузии сопряжены как в отдельных областях, так и в лёгких в целом: кровоток реализуется в тех участках лёгкого, в которых осуществляется вентиляция. При этом соотношение перфузии и вентиляции оптимально. В указанных участках лёгкого происходит газообмен между воздухом альвеол и кровью,

протекающей по межальвеолярным капиллярам. Это обеспечивает такое отношение выделения лёгкими CO_2 к потреблению O_2 , которое адекватно дыхательному коэффициенту, отражающему интенсивность обмена веществ (эти коэффициенты — вентиляционно-перфузионный и дыхательный — в норме равны примерно 0,8). Вентиляционно-перфузионное соотношение (ВПО) — это отношение объёма вентиляции (воздуха, который достигает альвеол) к объёму перфузии (кровотока, обеспечивающего транспорт газов между лёгкими и кровью) в каком-либо участке лёгкого.

Нарушение сопряжения вентиляции и перфузии лёгких приводит к развитию дыхательной недостаточности. Количественная зависимость между вентиляцией (V) и перфузией (Q) лёгких выражается показателем V/Q , который в норме колеблется в диапазоне 0,8-1,0.

Причины дисбаланса вентиляции и перфузии могут вызывать либо локальную гипоперфузию, либо локальную гиповентиляцию лёгких.

Факторы, приводящие к локальной гиповентиляции лёгких, вызывают регионарное уменьшение поступления воздуха в альвеолы. При этом объём альвеолярной вентиляции и объём кровообращения в каком-либо регионе лёгкого становятся меньше, чем в лёгких в целом.

Последствия такого нарушения: увеличение функционального мёртвого пространства и снижение оксигенации крови, оттекающей от гиповентилируемого участка лёгкого.

Факторы, приводящие к локальной гипоперфузии лёгких следующие:

а) обтурация ветвей лёгочной артерии (например, тромбом, эмболом при жировой эмболии, агрегатами форменных элементов крови при сепсисе или шоке);

б) сдавление сосудов лёгочной артерии (например, новообразованием, инородным телом, рубцовой тканью);

в) спазм мышц стенки какой-либо ветви лёгочной артерии;

г) шунтирование крови в лёгких (минуя альвеолы). Это происходит, например, при наличии сообщений между ветвями лёгочной артерии и вены.

Указанные обстоятельства обуславливают:

а) снижение перфузии одного из участков лёгкого. В результате формируется альвеолярное мёртвое пространство — вентилируемое, но не кровоснабжаемое.

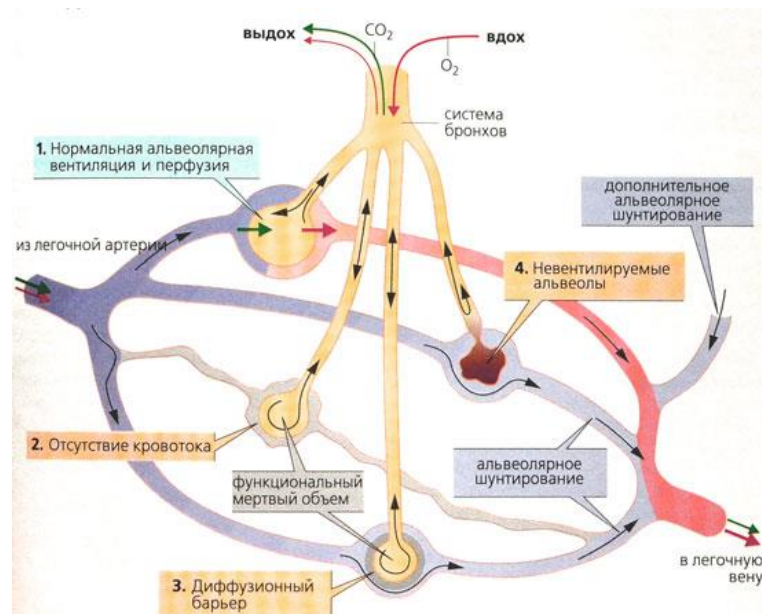


Рисунок 43. Нарушения газообмена в лёгких

б) не востребуемость альвеолярной вентиляции (нормальной или даже повышенной) уровнем перфузии лёгких;

в) уменьшение парциального напряжения кислорода в оттекающей от лёгких крови (гипоксемия);

г) напряжение CO_2 в крови, как правило, остаётся в норме (нормокапния), поскольку диффузия этого газа не снижена (рис. 43).

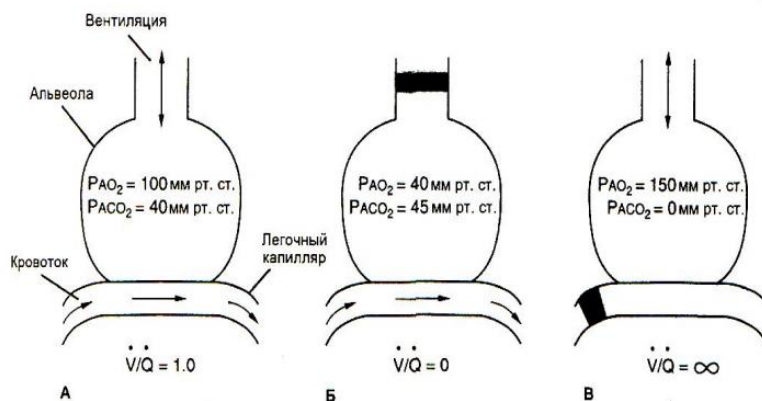


Рисунок 44. Трехкомпонентная модель для анализа воздействия $\dot{V}/\dot{Q}$ альвеолы на парциальное напряжение кислорода и углекислого газа в альвеолах.

Для анализа воздействия $\dot{V}/\dot{Q}$ альвеолы на парциальное напряжение кислорода и углекислого газа в альвеолах удобна трехкомпонентная модель.

1. Когда альвеола вентилируется и перфузируется с $\dot{V}/\dot{Q}=1$, напряжение кислорода в крови, оттекающей от альвеол практически равно paO_2 , но несколько снижается в процессе диффузии. $paCO_2$ уравновешено с pCO_2 смешанной венозной крови (А - рис. 44)

2. Когда альвеола не вентилируется и $\dot{V}/\dot{Q}=0$, газ в альвеоле уравновешен с венозной кровью по кислороду (кислород диффундирует из альвеол в кровь альвеолярных капилляров до данного уровня), а с артериальной кровью по CO_2 (углекислый газ диффундирует из крови капилляров в альвеолу до достижения определённого равновесного значения, которое и регистрируется в артериальной крови). Вариант является физиологическим шунтом (Б - рис. 44).

При обструкции отдельных бронхов или бронхиол ухудшается вентиляция определённой части альвеол и содержание кислорода в альвеолярном воздухе уменьшается. Мышцы лёгочных артерий содержат O_2 -чувствительные K^+ -каналы. Уменьшение поступления в них кислорода приводит к закрытию K^+ -каналов и деполяризации мембраны мышечных клеток, что обуславливает поступление в клетки Ca^{2+} и их сокращение. Поэтому недостаток кислорода вызывает спазм мышц сосудов малого круга

кровообращения (гипоксическая вазоконстрикция), вследствие чего приток крови к гиповентилируемым участкам лёгкого уменьшается. Кроме того, накопление углекислого газа приводит к увеличению концентрации H^+ , что также обуславливает вазоконстрикцию в лёгких.

Пневмония, приводя к снижению альвеолярной вентиляции (при сохранении кровотока), приводит к: сокращению площади респираторной мембраны, снижению вентиляционно-перфузионного коэффициента. А это приводит к гипоксемии и гиперкапнии (рис. 45).

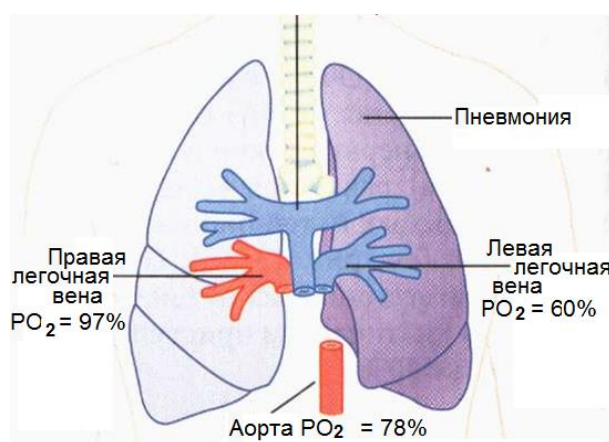


Рисунок 45. $Pa-O_2$ в смешанной артериальной крови при односторонней пневмонии Слева - PaO_2 в норме. Справа - PaO_2 в крови, оттекающей от лёгкого с пневмонией. Внизу - в аорте, то есть, в смешанной крови, оттекающей от легких при левосторонней пневмонии (источник: <https://ppt-online.org/104938>)

3. Когда альвеола вентилируется, но не перфузируется напряжения альвеолярных газов соответствуют вдыхаемому атмосферному воздуху. Этот вариант является физиологическим мёртвым пространством (В рисунок 44).

Ухудшение кровоснабжения отдельных участков лёгкого служит причиной снижения pCO_2 в альвеолах, что вызывает спазм мышц бронхов и бронхиол и, как следствие, уменьшение вентиляции недостаточно перфузируемых альвеол. Все это способствует поддержанию нормального вентиляционно-перфузионного соотношения в отдельных участках лёгких.

Коллапс лёгочной ткани не только закрывает альвеолы, но почти всегда увеличивает сопротивление кровотоку в сосудах спавшегося лёгкого.

В результате сосуды сдавливаются и складываются вместе с уменьшением объёма лёгкого. Кроме того, гипоксия в спавшихся альвеолах вызывает дополнительное сужение сосудов (рис. 46).

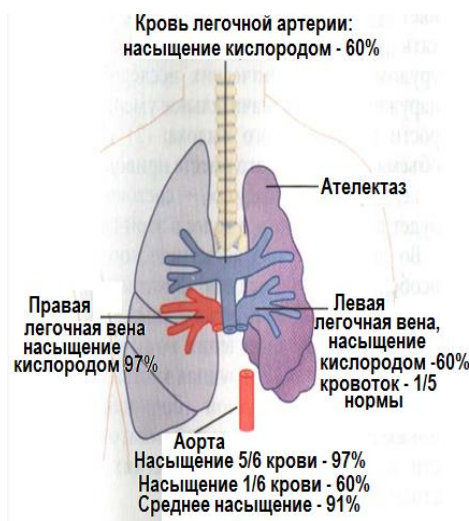


Рисунок 46. P_{a-O_2} в смешанной артериальной крови при коллапсе лёгкого. (через вентилируемое лёгкое проходит 5/6 массы крови и только 1/6 ее направляется в невентилируемое лёгкое)(источник: <https://ppt-online.org/104938>)

Из-за сокращения сосудов сокращается и кровоток через спавшееся лёгкое. Большая часть крови направляется в вентилируемое лёгкое и там хорошо насыщается кислородом. В результате общее значение вентилиационно-перфузионного коэффициента падает весьма умеренно, и несмотря на полное выпадение вентиляции целого лёгкого в аортальной крови наблюдается относительно незначительное уменьшение насыщения кислородом (рис. 46).

2.6 Отёк лёгких

Отёк лёгких (ОЛ) — клинический синдром, обусловленный пропотеванием тканевой жидкости сначала в интерстициальную ткань лёгких, а затем и в полость альвеол. В зависимости от причин, вызвавших развитие отёка, различают следующие его виды:

1. Кардиогенный (болезни сердца и сосудов);
2. Обусловленный парентеральным введением большого количества кровезаменителей;
3. Воспалительный (бактериальные, вирусные поражения лёгких);

4. Токсический — под влиянием эндотоксинов (при уремии, печёночной недостаточности) и экзотоксинов (при вдыхании паров кислот, отравляющих веществ);

5. Аллергический (например, сывороточная болезнь);

6. Вызванный воздействием вазоактивных веществ и препаратов (гистамин, простагландины, катехоламины).

По патогенезу выделяют следующие виды ОЛ:

1. Вследствие повышения гидростатического давления в сосудах малого круга кровообращения (при сердечной недостаточности, увеличении ОЦК (избыток натрия в корме, гемотрансфузия, беременность), ТЭЛА);

2. Вследствие уменьшения онкотического давления крови (гипоальбуминемия при быстрой инфузии различных жидкостей, нефротическом синдроме);

3. Вследствие повышения проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны при действии на неё токсических веществ или активации медиаторов воспаления (распространенная лёгочная инфекция, ингаляционные токсины, грамотрицательный сепсис или эндотоксемия, аспирационная пневмония, термическая травма лёгких, диссеминированная внутрисосудистая коагуляция)

4. Неустановленные механизмы (при высотной травме легких, острых расстройствах функции ЦНС, передозировке наркотическими средствами).

Патогенетические механизмы. Наиболее частым пусковым механизмом развития отёка лёгких является повышение гидростатического давления в малом круге. При снижении сократительной способности левого желудочка нарушается отток крови из МКК, повышается гидростатическое давление. Гидростатический фактор отёка лёгких может проявиться при увеличении притока крови к малому кругу. Фильтрация жидкой части плазмы из лёгочных капилляров в ткани легких начинается, если гидростатическое давление в капиллярах превышает 25-30 мм рт. ст., т.е. величину коллоидно-осмотического давления.

Уменьшение величины эффективного онкотического давления крови, а следовательно, и силы, которая удерживает воду в сосудах и возвращает её из тканей в общий кровоток также может привести к формированию ОЛ.

Формированию ОЛ способствует повышение проницаемости лёгочных мембран, обусловленное гипоксией, выделением медиаторов, повышающих тканевую проницаемость (гистамин, ацетилхолин и др.), воздействием бактериальных и вирусных токсинов, механическим растяжением лёгочных капилляров. В формировании ОЛ играет роль и увеличение общего количества жидкости при нарушении функции почек, сердечной недостаточности, пневмонии.

Особенностью патогенеза ОЛ по сравнению с отёком других органов является то, что транссудат преодолевает два барьера: 1) гистогематический (из сосуда в межтканевое пространство) и 2) гистоальвеолярный (через стенку альвеол в их полость).

Переход жидкости через первый барьер приводит к интерстициальному отеку, а через второй — к альвеолярному отеку легких.

Патогенетические механизмы видов отёка лёгких

1. Кардиогенный отёк лёгких развивается при острой недостаточности левых отделов сердца (при миокардитах, кардиосклерозе, инфаркте миокарда, гипертонической болезни, недостаточности митрального клапана, недостаточности аортальных клапанов и стенозе устья аорты). Исходным моментом недостаточности левого желудочка является повышение в нем конечного диастолического давления, что затрудняет переход крови из левого предсердия. Повышение давления в левом предсердии препятствует переходу в него крови из лёгочных вен. Повышение давления в устье лёгочных вен приводит к рефлексорному повышению тонуса артерий мышечного типа малого круга кровообращения (рефлекс Китаева), что и дополняет развивающуюся лёгочную артериальную гипертензию. Давление в лёгочной артерии возрастает до 35-50 и даже до 150 мм рт.ст. Фильтрация жидкой части плазмы из лёгочных капилляров в ткани лёгких начинается,

если гидростатическое давление в капиллярах превышает 25-30 мм рт. ст., т.е. величину коллоидно-осмотического давления.

При повышенной проницаемости капилляров фильтрация может происходить при меньших величинах давления. Попадая в альвеолы, транссудат затрудняет газообмен между альвеолами и кровью. Возникает альвеолярно-капиллярная блокада. На этом фоне развивается гипоксемия. Резко ухудшается оксигенация тканей сердца, возникает его остановка при общих расстройствах кровообращения и дыхании типа асфиксии.

2. Отёк лёгких может возникнуть при быстром внутривенном вливании большого количества жидкости (физиологический раствор, кровезаменители). Это происходит в результате «разведения» альбуминов крови, снижения онкотического давления и повышения гидростатического давления крови.

3. При микробном поражении лёгких развитие отёка связано с поражением системы сурфактанта микробными агентами. При этом повышается проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны, что способствует развитию внутриальвеолярного отёка и снижению диффузии кислорода. Это происходит не только в очаге воспалительного отека, а диффузно в лёгких в целом.

4. Токсические вещества различной природы также повышают проницаемость альвеолярно-капиллярных мембран. Отёк лёгких может развиваться при диссеминированном внутрисосудистом свёртывании крови, осложняющем течение тяжёлых заболеваний.

5. Аллергический отёк развивается после попадания в организм аллергенов, образования иммунных комплексов. Это приводит к выделению клеточных и активации гуморальных медиаторов анафилаксии, изменяющих тонус и проницаемость сосудов.

6. Введение больших количеств катехоламинов (адреналина), а также стрессовые ситуации, сопровождающиеся выделением большого количества норадреналина в кровь, вызывают сужение артериол в большом круге

кровообращения и увеличение кровенаполнения легких приводит к перераспределению крови между большим и малым кругом кровообращения и резкому увеличению ГД в МКК.

Клинически отёк лёгких проявляется тяжёлой инспираторной одышкой или удушьем. При альвеолярном отёке определяются влажные хрипы и пенистая жидкая с кровью мокрота. При интерстициальном отёке хрипов нет. Степень гипоксемии зависит от тяжести клинической картины. При интерстициальном отёке более характерна гипоксемия в связи с гипервентиляцией лёгких. В тяжёлых случаях развивается гиперкапния.

2.7 Дыхательная недостаточность

Дыхательная недостаточность – патологическое состояние, при котором аппарат внешнего дыхания не может обеспечить нормальный газообмен и физиологические концентрации газов крови, или это достигается благодаря гиперфункции аппарата внешнего дыхания.

Понятие дыхательной недостаточности является более ёмким, чем лёгочная недостаточность, так как дыхательная система представляет собой совокупность органов (аппарат регуляции, лёгкие, грудная клетка, дыхательные мышцы). Нарушение функций одного из них может вызвать развитие дыхательной недостаточности.

Классификация дыхательной недостаточности;

1. *По этиологии:* центрогенная, нервно-мышечная, торакодиафрагмальная, бронхолегочная.

2. *По патогенезу:* паренхиматозная, вентиляционная и смешанная.

3. *По поражению основных функциональных звеньев внешнего дыхания:* нарушение процессов вентиляции, нарушение процессов диффузии, уменьшение перфузии лёгких, вентиляционно-перфузионные нарушения.

4. *По типу нарушения механики дыхания:* обструктивная, рестриктивная и смешанная.

5. По темпу развития функциональных нарушений и степени их компенсации: острая и хроническая.

6. По локализации патологических процессов: лёгочная (при поражении самих лёгких) и нелегочная (при поражении других систем, обеспечивающих газообмен в лёгких) (табл. 11).

Таблица 11 - Виды недостаточности дыхания

Недостаточность дыхания связанная с преобладанием внелегочных нарушений	Недостаточность дыхания связанная с преобладанием легочных нарушений
Нарушения нервно-мышечной передачи импульса	Обструкция центральных и периферических дыхательных путей (инородное тело, бронхоспазм, отёчно-воспалительный синдром)
Нарушения центральной регуляции дыхания (полиневриты, интоксикация)	Нарушения растяжимости легочной ткани (пневмофиброз, эмфизема, интерстициальный отёк и др.)
Торакодиафрагмальные нарушения (поражения дыхательной мускулатуры, ограничения подвижности грудной клетки).	Утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (интерстициальный отёк, фиброз, коллагенозы)
Нарушения системы кровообращения (левожелудочковая недостаточность, гиповолемия)	Нарушение легочной перфузии (эмболия легочной артерии, легочная гипертензия и др.)
Анемии	Уменьшение объёма легочной ткани (ателектаз, эмфизема и др.)

К развитию ДН могут привести следующие группы причин.

1. Центрогенные — вследствие нарушения функции дыхательного центра: сосудистые нарушения мозга, нейроинфекции; отравления наркотическими средствами, анальгетиками, снотворными, транквилизаторами.

2. Нервно-мышечные — вследствие нарушения функции нервно-мышечного аппарата дыхания:

- поражения нервов, иннервирующих дыхательные мышцы (воспаление, авитаминозы, травмы, опухоли);
- затруднение передачи мышцам нервного импульса (миастения, ботулизм, столбняк);

- нарушения функции дыхательных мышц (миозиты, дистрофия);
- утомление дыхательных мышц (вследствие чрезмерной нагрузки);
 - слабость дыхательных мышц (ацидоз, электролитный дисбаланс, метаболические расстройства, шок, сепсис и др.).

Из мышц, принимающих участие в акте дыхания, большое значение имеет диафрагма.

Нарушение работы диафрагмы может привести к значительному расстройству дыхания, что бывает, в частности, при поражении *n. phrenicus*. При поражении этого нерва возникают парадоксальные движения диафрагмы: вверх — при вдохе, вниз — при выдохе (диссоциированное дыхание). При клонических судорогах мышц диафрагмы появляется икота, во время которой воздух втягивается в лёгкие.

3. Торакодифрагмальные — вследствие нарушения подвижности костно-мышечного каркаса грудной клетки и диафрагмы:

- деформация рёбер, позвоночного столба, окостенение рёберных хрящей;
- нарушение целостности грудной клетки и плевральной полости, попадание в полость атмосферного воздуха (при этом транспульмональное давление снижается, а лёгкое спадается);
- поражение органов брюшной полости (увеличение печени, метеоризм, асцит, воспалительные заболевания органов брюшной полости и др.), выраженное ожирение;
- изменения в плевре и средостении (экссудативные плевриты, пневмоторакс, опухоли плевры и средостения, увеличение сердца).

4. Бронхолегочные — вследствие поражения бронхов и респираторных структур лёгких:

а) уменьшение проходимости воздухоносных путей:

- спазм гладкой мускулатуры мелких бронхов (например, при бронхиальной астме);

- воспалительная инфильтрация и выраженный отёк слизистой оболочки бронхов (при бронхитах, бронхиолитах);

- увеличение количества вязкого секрета (мокроты) в бронхах (при бронхитах, бронхиолитах, бронхоэктазах, пневмонии и др.);

- раннее экспираторное закрытие (коллапс) мелких бронхов при утрате эластичности и повышение растяжимости ткани лёгкого (наиболее выражен при эмфиземе лёгких);

- попадание инородных предметов в просвет верхних дыхательных путей;

- рубцовая деформация бронхов (сужение просвета бронхов).

б) ограничение расправления лёгких и, соответственно, уменьшение дыхательной поверхности и площади диффузии газов:

- диффузные фиброзы различного происхождения (при этом на месте погибших паренхиматозных элементов, капилляров, эластических волокон избыточно разрастается соединительная ткань, не обладающая высокой растяжимостью);

- воспалительные и застойные явления в лёгких (переполненные кровью лёгочные капилляры и отёчная интерстициальная ткань сдавливают альвеолы и мешают им расправиться в полной мере; кроме того, в этих условиях снижается растяжимость и самих капиллярных сосудов и интерстициальной ткани);

- повышение давления в сосудах малого круга кровообращения (при повышении гидростатического давления сосуды становятся более ригидными и менее растяжимыми);

- очаговые изменения в лёгких (опухоли, ателектазы, кисты, инфильтраты);

- нарушения сурфактантной системы лёгких (недостаток сурфактанта приводит к повышению поверхностного натяжения альвеолярной жидкости и сужению границ колебания величины поверхностного натяжения этой жидкости во время дыхания; в результате повышается сопротивление лёгких к их растяжению).

в) нарушение диффузии газов в лёгких:

- утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (при склерозе, пневмонии, отеке лёгкого, при формировании «гиалиновых мембран», и др.);

- уменьшение диффузионной поверхности после резекции доли легкого, деструкции тканей лёгкого (при туберкулёзе, абсцессе, эмфиземе);

- сокращение времени контакта крови с альвеолярным воздухом при ускорении кровотока (вследствие физической нагрузки, анемии, горной болезни и др.) или на фоне изменённой капиллярно-альвеолярной мембраны, замедляющей скорость диффузии газов в кровь, резко уменьшается количество диффундирующего в кровь кислорода.

г) уменьшение перфузии лёгких:

- редукция капиллярной сети (при эмфиземе, васкулите лёгочной артерии);

- сердечная недостаточность;

- сосудистая недостаточность (при шоке, коллапсе);

- тромбоз или эмболия лёгочной артерии.

Внелегочные механизмы дыхательной недостаточности возникают первично, и лёгкие в этот период остаются ещё интактными. По мере развития основного патологического процесса вторично повреждаются лёгкие, и в прогрессировании дыхательной недостаточности важное значение приобретают лёгочные механизмы.

Развитие и течение дыхательной недостаточности может быть острым и хроническим. В зависимости от степени её выраженности возможно развитие изолированной гипоксемии или сочетание гипоксемии с гиперкапнией. Выделяют следующие формы дыхательной недостаточности:

1. Гипоксемическая (паренхиматозная);

2. Гиперкапническая (вентиляционная);

3. Смешанная.

Гипоксемическая форма дыхательной недостаточности. Основным звеном патогенеза в развитии этой формы является нарушение процессов диффузии и перфузии в лёгких. В результате дисбаланса между вентиляцией

и перфузией и усиления внутрилегочного шунтирования венозной крови развивается артериальная гипоксемия. Недостаточно насыщенная кислородом кровь, поступающая из легочных зон с изменённым вентиляционно-перфузионным соотношением, уменьшает pO_2 крови, оттекающей от лёгких.

Гиперкапническая форма дыхательной недостаточности развивается при первичном уменьшении эффективной легочной вентиляции (альвеолярная гиповентиляция). При этом оксигенация крови и выделение углекислого газа нарушаются. Выраженность гиперкапнии пропорциональна степени альвеолярной гиповентиляции (рис. 47).

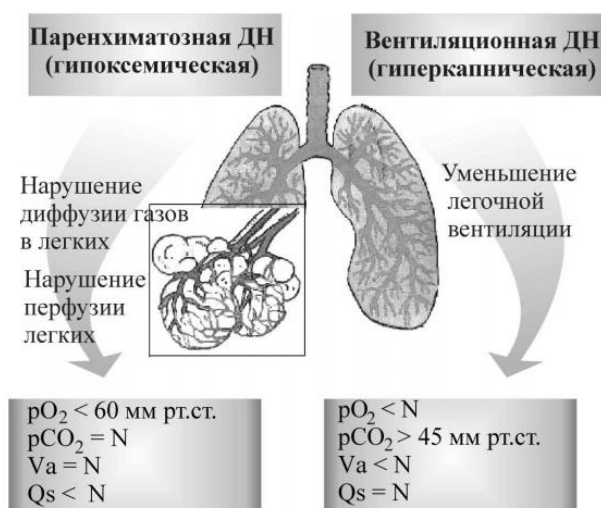


Рисунок 47. Сравнительная характеристика паренхиматозной и вентиляционной ДН

Смешанная форма дыхательной недостаточности наблюдается при обострении хронических неспецифических заболеваний лёгких с обструктивным синдромом. Её развитие связано с генерализацией нарушений бронхиальной проходимости, которые могут сочетаться с прогрессирующей слабостью дыхательных мышц и развитием гиперкапнии. Вентиляционные нарушения происходят на фоне выраженной гипоксемии, вызванной вентиляционно-перфузионными нарушениями в лёгких, связанными с течением основного заболевания.

В механизме острой дыхательной недостаточности существенную роль играет повышение в крови уровня катехоламинов (адреналина, норадреналина). Такое повышение направлено на ограничение развития гипоксемии и гиперкапнии. На ранних стадиях острой дыхательной недостаточности высокий уровень гормонов обуславливает тахикардию и артериальную гипертензию. Развитие артериальной гипотензии, коллапса, возникающих на поздней стадии острой дыхательной недостаточности, указывает на снижение сердечного выброса и гиповолемию.

Таблица 12 - Отличительные характеристики основных нарушений при острой и хронической ДН

Острая дыхательная недостаточность	Хроническая дыхательная недостаточность
Является результатом внезапных функциональных изменений в сердце и лёгких	Является результатом длительно развивающихся патологических процессов в лёгких (обструктивные и рестриктивные) с последующим нарушением кровообращения в малом круге
Первично нарушаются вентиляция и перфузия лёгких. Возможно их сочетание	Постепенное развитие альвеолярной гиповентиляции, нарушение диффузии, шунтирование крови в лёгких
Различают гиперкапническую и гипоксемическую формы	Преобладает гипоксемическая форма
Ранний признак – гипоксемия	Гипоксемия – поздний признак из-за развивающихся механизмов компенсации
Скорость наступления респираторных расстройств от нескольких минут до нескольких часов	Скорость наступления респираторных расстройств - месяцы
Основные симптомы – одышка, цианоз.	Одышка, цианоз, полиглобулинемия

Крайние проявления острой дыхательной недостаточности принято называть асфиксией (с греч. – «без пульса»). В случаях внезапного апноэ или асфиксии главную роль в развитии необратимых изменений играет гипоксия, смерть наступает в течение несколько минут (табл. 12).

Ведущими в патогенезе хронической дыхательной недостаточности являются обструктивные нарушения. Увеличение сопротивления движению воздуха на вдохе и на выдохе происходит в результате отёчно-воспалительных изменений, расстройства дренирования мокроты, раннего закрытия дыхательных путей на выдохе. При прогрессировании

патологического процесса нарастает кислородная задолженность дыхательных мышц, и их сократительная активность снижается. Возникает гиповентиляция альвеол, приводящая к развитию гипоксемии и гиперкапнии (табл. 13).

Таблица 13 - Патогенетическая характеристика изменений процессов внешнего дыхания при ХДН

Нарушения диффузии	Нарушения перфузии	Вентиляционно перфузионные нарушения
1. Уменьшение поверхности газообмена в результате утолщения альвеоларно-капиллярной мембраны, возникающего при воспалительных нарушениях. Уменьшение поверхности газообмена не сопровождается снижением минутного объема крови, поэтому время газообмена в легочных капиллярах резко снижается и необходимого насыщения крови кислородом не происходит. 2. Деструкция альвеол, неравномерность кровотока, возникающие при хроническом обструктивном бронхите, эмфиземе лёгких	1. Увеличение шунтирования Часть венозной крови, поступающая из правого желудочка, не включается в процесс обмена в лёгких. В лёгочной вене происходит её смешивание с хорошо оксигенированной кровью. При патологических процессах в лёгких локальное снижение перфузии соответствует степени альвеоларной гиповентиляции	1. Перфузия преобладает над вентиляцией Снижается оксигенация крови, возникает гипоксемия. В этом случае гипервентиляция легко устраняет гиперкапнию. 2. Вентиляция преобладает над перфузией (невроз, лихорадка, печёночная недостаточность). Развивается гипокапния и газовый алкалоз. Эффективность вентиляции снижается, а поступающий в избытке воздух увеличивает функционально мёртвое пространство.
Итог нарушений: гипоксемия, гиперкапния		

Степень дыхательной недостаточности определяется в зависимости от характера и выраженности одышки, наличия цианоза, нарушения функциональных показателей внешнего дыхания.

2.8 Одышка

Одышка – это состояние, характеризующееся изменением частоты, глубины и ритма дыхания. Одышка возникает в том случае, когда в результате недостаточной вентиляции не обеспечивается необходимый уровень газообмена, адекватный метаболическим потребностям организма.

Одышка, возникающая при различных заболеваниях, в большинстве случаев является симптомом дыхательной недостаточности.

Непосредственные патогенетические механизмы одышки:

1. Химические изменения состава крови: $\uparrow$ напряжения CO_2 , $\downarrow$ содержания O_2 , сдвиг pH в кислую сторону. Эти факторы действуют непосредственно на дыхательный центр. Напряжение CO_2 имеет преобладающее значение, т.к. к нему больше рецепторов. O_2 влияет только на коротидный синус.

2. Рефлексы, исходящие от лёгких, плевры, диафрагмы и мышц. В норме дыхание регулируется рефлексом Геринга-Брейера: *импульсация с механорецепторов легких в конце каждого вдоха и выдоха приводит к торможению текущей и стимуляции следующей фазы дыхательного акта*, благодаря чему осуществляется саморегуляция дыхания на определенном уровне метаболических потребностей организма:

а) рефлексы с дыхательных путей могут возникать при наличии посторонних раздражителей в дыхательных путях – экссудат в альвеолах или бронхах (кашель, чихание);

б) рефлексы с барорецепторов аорты и сонной пазухи. Включаются в патогенез одышки при кровопотере, шоке, коллапсе. В результате $\downarrow$ артериального давления, резко $\downarrow$ поток импульсов, оказывающих тормозящее влияние на центр вдоха. Дыхание учащается;

в) рефлексы с хеморецепторов аорты и сонной пазухи. Игрют роль в возникновении одышки при $\downarrow$ в крови напряжения O_2 и $\uparrow$ CO_2 , или $\uparrow$ концентрации ионов H^+ . Происходит усиленное возбуждение рецепторов этой области и, как следствие, усиление возбуждения центра вдоха (при ацидозе, анемии);

г) непосредственная стимуляция нейронов дыхательного центра, например при гиперкапнии;

д) стимуляция дыхательного центра продуктами собственного метаболизма, которая возникает при патологических процессах в самом мозге: отёк, спазм или тромбоз сосудов мозга, коллапс.

Многообразие анатомических структур и физиологических процессов, участвующих в обеспечении нормального дыхания, определяет множественность причин возникновения и патогенетических вариантов одышки. *Одышка является результатом избыточной или недостаточной стимуляции дыхательного центра либо нарушений его возбудимости (с неадекватной реакцией на естественные стимулы).* Эти механизмы могут сочетаться с преобладанием какого-либо из них.

В каждом случае *ведущее звено патогенеза одышки соответствует нарушению конкретной функции определённого органа или системы.* Ведущими в патогенезе одышки могут быть:

- 1) первичная дисфункция дыхательного центра при заболеваниях или травмах Ц.Н.С.;
- 2) поражения ядра диафрагмального нерва, двигательных нервов дыхательных мышц или самих мышц;
- 3) патологические состояния и процессы, изменяющие емкость грудной полости и дыхательную подвижность грудной клетки (рис. 46);
- 4) бронхиальная обструкция или повышение ригидности лёгочной ткани, а также нарушения диффузионно-перфузионных отношений в лёгких;
- 5) патологические изменения химического состава крови при нарушениях обмена веществ или интоксикациях;
- 6) гипертензия малого круга кровообращения, приводящая к избыточной рефлекторной стимуляции дыхательного центра с интерорецепторов лёгочных сосудов при их первичной патологии (первично-рефлекторная одышка, например при тромбоэмболии лёгочных артерий) или в связи с застоем крови в лёгких при сердечной недостаточности (сердечная одышка). В ряде случаев одышка имеет смешанный по основным механизмам патогенез (рис. 48).

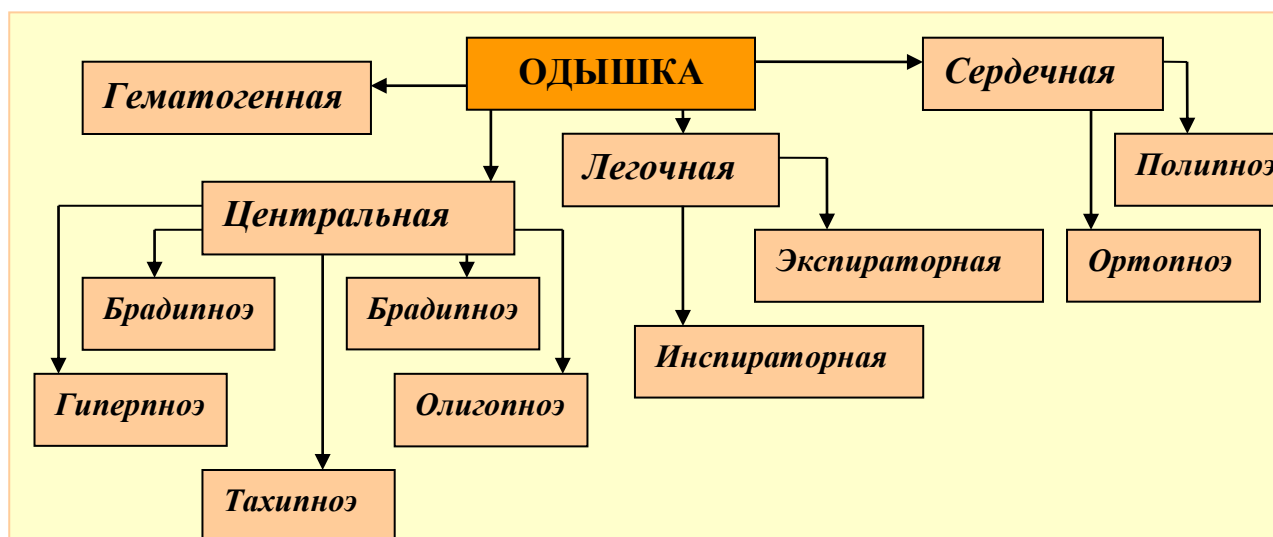


Рисунок 48. Патогенетические формы одышки

Центральная одышка — симптом нарушения деятельности дыхательного центра вследствие функциональной (например, при неврозах) или органической патологии ц.н.с., а также воздействия нейротропных ядов. В патофизиологическом отношении центральная одышка принципиально отличается от всех других её видов. *Как правило, одышка является проявлением и компенсаторным механизмом дыхательной недостаточности, центральная одышка служит причиной дыхательной недостаточности.*

Таблица 14 - Виды и характеристика центральной одышки

Виды центральной одышки	Характер нарушений дыхания	Патогенетическая характеристика
БРАДИПНОЭ <i>Является фазой в развитии более глубоких расстройств дыхания.</i>	Редкое дыхание без существенных изменений или с некоторым увеличением его глубины	Связано с повышением порога возбудимости дыхательного центра при сохранении адекватности возникающего возбуждения инспираторных нейронов силе раздражителя

ОЛИГОПНОЭ <i>Может переходить в апноэ — остановку дыхания</i>	Редкое, поверхностное дыхание с уменьшением объема легочной вентиляции. Характеризуется резко выраженной гипоксемией и дыхательным ацидозом	Связано со значительным угнетением дыхательного центра с резким повышением порога его возбудимости и ослаблением реакции на прямые и рефлекторные раздражения
ТАХИПНОЭ	Резко учащённое, всегда поверхностное дыхание. Значительно снижен дыхательный объем (его величина приближается к величине мёртвого пространства), а также альвеолярная вентиляция	Связано с первично-центральными нарушениями регуляции дыхания. Или рефлекторной патологической стимуляцией дыхательного центра
ГИПЕРПНОЭ	Частое и глубокое дыхание. Сопровождается синдромом гипервентиляции	Результат преходящего кратковременного возбуждения дыхательного центра.

В основе нарушений газообмена при центральной одышке лежат патологические изменения частоты, глубины и (или) ритма дыхания с неадекватной метаболическим потребностям организма вентиляцией лёгочных альвеол. Это чаще всего совпадает с патологическими изменениями минутного объёма дыхания. К таким нарушениям может привести любой из клинических вариантов центральной одышки: центрогенные брадипноэ, олигопноэ, тахипноэ, гиперпноэ и аритмии дыхания (табл. 14).

Брадипноэ — редкое, менее 12 дыхательных движений в минуту. Рефлекторное уменьшение частоты дыхания наблюдается при:

- повышении артериального давления (рефлекс с барорецепторов дуги аорты);
- гипероксии в результате выключения хеморецепторов, чувствительных к понижению напряжения молекулярного кислорода в артериальной крови;
- стенозировании крупных дыхательных путей (редкое и глубокое дыхание, называемое стенотическим). В этом случае ослабевает

(запаздывает) тормозящее действие рефлекса Геринга-Брейера и рефлексы поступают от межрёберных мышц, работающих с повышенной нагрузкой;

- гипокания, развивающейся при подъёме на большую высоту (горная болезнь);

- длительной гипоксии;

- органических поражений головного мозга.

Тахипноэ (полипноэ) – частое, более 24 дыхательных движений в минуту, поверхностное дыхание, вызываемое большей, чем в норме, стимуляцией дыхательного центра. Может наблюдаться при: – лихорадке;

- функциональных нарушениях центральной нервной системы ;

- поражении легких (например, при ателектазе, пневмонии, застойных явлениях);

- боли, локализующиеся в областях тела, участвующих в дыхательном акте (грудная клетка, брюшная стенка, плевра). Боль приводит к ограничению глубины дыхания и увеличению его частоты, развивается шадящее дыхание.

Полипноэ снижает эффективность дыхания, так как при этом значительно уменьшается эффективный дыхательный объем и вентилируется в основном анатомически мёртвое пространство.

Гиперпноэ — глубокое и частое дыхание. В физиологических условиях возникает как реакция дыхательной системы, направленная на приведение вентилиции лёгких в соответствие с потребностями усилившегося обмена веществ, например, во время мышечной работе. При этом улучшается оксигенация крови и поддерживается кислотно-основное равновесие в организме выведением избыточного количества CO_2 .

При патологических условиях гиперпноэ развивается вследствие интенсивной рефлекторной или гуморальной стимуляции дыхательного центра, например при снижении парциального давления молекулярного кислорода во вдыхаемом воздухе или при повышении в нем концентрации CO_2 , при анемии, ацидозе и т. д. Если гиперпноэ вызвано рефлекторно и не

связано с повышением потребления кислорода и выведения CO_2 , то гипервентиляция приводит к алкалозу и гипокапнии. Крайняя степень возбуждения дыхательного центра проявляется в виде дыхания Куссмауля.

Апноэ — временная остановка дыхания. Апноэ может привести к нарушению газообмена в организме, тяжесть которого зависит от частоты возникновения и продолжительности остановки дыхания, что в свою очередь определяется следующими причинами:

- рефлекторно при быстром подъеме артериального давления (рефлекс с барорецепторов);
- после пассивной гипервентиляции пациента под наркозом, что приводит к снижению paco_2 ;
- с понижением возбудимости дыхательного центра (при гипоксии, поражениях головного мозга, интоксикациях и др.);
- при действии наркотических препаратов, таких как эфир, хлороформ, барбитураты и др.;
- при понижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе и повышении в крови содержания углекислоты, которая в больших концентрациях ($\text{CO}_2 > 70$ мм рт.ст.) действует на дыхательный центр угнетающе.

Лёгочная одышка — возникает при заболеваниях бронхов, лёгких и торакодиафрагмальной дыхательной недостаточности (наблюдается при плевритах, фибротораксе, нарушениях функции диафрагмы и т.д.).

При диффузионном типе и при тяжёлой бронхолегочной дыхательной недостаточности *в возникновении лёгочной одышки принимают участие нарушения газового состава крови*, которые отсутствуют в начальных стадиях развития вентиляционной недостаточности благодаря одышке. На этих стадиях одышка является отражением повышенной работы дыхательных мышц, необходимой для вентиляции альвеол, что поддерживает нормальный газовый состав крови.

Потребность в патологическом усилении работы дыхательных мышц в существенной мере определяется нарушениями механики дыхания, от характера которых зависит и формирование клинических особенностей лёгочной одышки. Эти особенности отражаются в подразделении лёгочной одышки на экспираторную и инспираторную, которые могут сочетаться (экспираторно-инспираторная одышка).

Экспираторная одышка (обструктивная) характеризуется затрудненным выдохом в связи с патологически высоким сопротивлением воздушному потоку в бронхах.

Она возникает при сужении просвета бронхов вследствие изменения стенок (при перибронхиальном пневмосклерозе) либо их отёка, спазма бронхов или закупорки их мокротой.

Для преодоления сопротивления выдоху требуется значительное повышение внутригрудного давления за счёт усиленной работы дыхательных мышц, на которую может затрачиваться существенная часть поглощённого кислорода. Как правило, дополнительное усилие дыхательных мышц недостаточно для сохранения нормальной объёмной скорости выдоха, поэтому время выдоха практически всегда удлинено.

Степень нарушений бронхиальной проходимости меняется в зависимости от соотношения продукции и отхождения мокроты, от возникновения и исчезновения причин обструкции: бронхоспазма, воспалительного или аллергического отёка стенок бронхов и т.д. В связи с этим выраженность одышки в разные дни также изменяется (от минимальной или даже её отсутствия до состояния удушья). Это является одной из диагностически важных клинических особенностей этого варианта лёгочной одышки.

Выраженная экспираторная одышка проявляется затрудненным и удлиненным выдохом (отношение продолжительности выдоха к продолжительности вдоха более 2); напряжением при выдохе вспомогательных мышц, признаками значительных дыхательных колебаний

внутригрудного давления (набухание шейных вен на выдохе, их спадение и втяжение межреберий на вдохе).

Инспираторная одышка характеризуется затрудненным вдохом. Она связана с усилением дыхательных мышц для преодоления патологически высокого сопротивления растяжению лёгких на вдохе в случае ригидности лёгочной ткани или грудной клетки либо значительного уменьшения вместимости грудной клетки вследствие скопления в ней жидкости, газа, высокого стояния диафрагмы. В редких случаях инспираторная одышка возникает при нормальном сопротивлении вдоху, когда его преодоление из-за паралича или иного поражения части дыхательных мышц требует напряжения на вдохе вспомогательной дыхательной мускулатуры. Нарушения механики дыхания при инспираторной одышке в большинстве случаев соответствуют таковым при рестриктивном типе дыхательной недостаточности и, как правило, сочетаются с характерным для него выраженным уменьшением общей и, следовательно, жизненной емкости легких.

Инспираторная одышка распознаётся по напряжённому, а иногда и удлинённому вдоху (отношение продолжительности выдоха к продолжительности вдоха может быть меньше 1) при учащённом дыхании из-за малого дыхательного объёма.

Инспираторная одышка наблюдается при фиброзах легочной ткани (при этом вентиляционная недостаточность часто сочетается с диффузионной), при клапанном пневмотораксе, массивных плевральных выпотах (гидроторакс, плеврит), параличе диафрагмы, ее оттеснении высоко в грудную полость у больных с асцитом.

Преимущественно инспираторный характер может иметь одышка при стенозе гортани (вследствие отёка, сужения просвета опухолью, инородным телом). В таком случае дыхание обычно бывает стридорозным: вдох сопровождается слышимым на расстоянии свистящим шумом.

Сердечная одышка — один из основных симптомов преимущественно левожелудочковой или левопредсердной (при митральном стенозе) сердечной недостаточности как хронической (при аортальных и митральных пороках, кардиосклерозе, миокардиодистрофии, кардиомиопатиях), так и развивающейся остро (при инфаркте миокарда, миокардите).

В патогенезе сердечной одышки основная роль принадлежит рефлекторной стимуляции дыхательного центра с баро- и волюморорецепторов сосудистого русла лёгких, обусловленной застоем крови в лёгочных венах и развитием вторичной гипертензии малого круга кровообращения. В ряде случаев заметную роль играют связанные с гемодинамической недостаточностью нарушения возбудимости дыхательного центра или расстройства дыхательной функции лёгких (их диффузионной способности, растяжимости и т.д.), которые формируют соответственно центральный или лёгочный компоненты сердечной одышки.

Типичными клиническими признаками сердечной одышки при левожелудочковой или левопредсердной недостаточности являются *полипноэ и ортопноэ*.

Другие варианты сердечной одышки наблюдаются в случаях, когда сердечная недостаточность протекает без выраженного полнокровия легких и характеризуется либо только значительным снижением сердечного выброса, либо признаками тяжелой правожелудочковой недостаточности.

При значительном снижении сердечного выброса из-за недостаточного кровоснабжения ц.н.с. наблюдается дизритмия дыхания (изменчивость по амплитуде и частоте). Такой вариант сердечной по происхождению, но по своей сути центральной одышки нередко наблюдается у больных с недостаточностью клапана аорты.

При правожелудочковой недостаточности возникновению одышки могут способствовать венозный застой в бронхах и развитие застойного бронхита, в связи с чем появляется обычно нерезко выраженное затруднение выдоху.

Сердечная одышка закономерно возникает при осложнении правожелудочковой недостаточности гидротораксом, асцитом. При этом одышка носит инспираторный характер, являясь по своей сути легочной (обусловлена нарушением растяжения лёгких на вдохе).

Гематогенная одышка патогенетически связана с патологическим влиянием на дыхательный центр изменений рН крови и токсических продуктов метаболизма, появляющихся в крови, например при уремии, печёночной недостаточности, декомпенсированном сахарном диабете, некоторых отравлениях. При метаболическом ацидозе гематогенная одышка характеризуется выраженным увеличением глубины дыхания и учащением его с соответствующим значительным увеличением объёма лёгочной вентиляции (*гиперпноэ*). Например, при диабетической коме, протекающей с выраженным метаболическим ацидозом, дыхание больных становится шумным из-за возрастания скорости воздушного потока в дыхательных путях (большое шумное дыхание Куссмауля).

Периодическое дыхание

Периодическим дыханием называется такое нарушение ритма дыхания, при котором периоды дыхания чередуются с периодами апноэ. Существует два типа периодического дыхания - Чейна—Стокса и Биота.

Оба типа могут возникать при органических поражениях головного мозга — травмах, инсультах, опухолях, воспалительных процессах при ацидозе, диабетической и уремической комах, при эндогенных и экзогенных интоксикациях. Возможен переход в терминальные типы дыхания.

В основе патогенеза периодического дыхания лежит понижение возбудимости дыхательного центра. Предполагают, что повышается порог чувствительности хеморецепторов к CO_2 и дыхательный центр не реагирует на нормальную концентрацию углекислого газа и ионов водорода в крови. Для возбуждения дыхательного центра требуются большие их концентрации. Время накопления этих раздражителей до пороговой дозы определяет

длительность паузы. Дыхательные движения создают вентиляцию лёгких, CO_2 вымывается из крови, и дыхательные движения вновь замирают.

Дыхание Чейна – Стокса — характеризуется нарастанием амплитуды дыхания до выраженного гиперпноэ, а затем уменьшением её до апноэ (продолжительностью 5-10 с), после которого наступает новый цикл дыхательных движений.

При сердечной недостаточности замедление кровотока задерживает реакцию центральных хеморецепторов на изменение газового состава артериальной крови. При хронических заболеваниях лёгких в основе дыхания Чейна — Стокса лежит "гиперадаптация" дыхательного центра к повышенному парциальному напряжению CO_2 в крови. В этом случае основную роль в нейрохимической регуляции дыхания приобретает уровень оксигенации артериальной крови. И т.к. чувствительность дыхательного центра к pO_2 в крови не является линейно-зависимой в отличие от его чувствительности к pCO_2 крови, возможны периодические "вспышки активности дыхательного центра, сменяющиеся его угнетением.

Дыхание Биота характеризуется постоянной амплитудой дыхательных движений, которые внезапно прекращаются и внезапно начинаются.

Терминальное дыхание. К ним относятся дыхание Куссмауля (большое дыхание), апнейстическое дыхание и гаспинг дыхание. Отмечается определенная последовательность типов фатального нарушения дыхания до его полной остановки: сначала — возбуждение (дыхание Куссмауля), затем — апнейзис, гаспинг-дыхание, паралич дыхательного центра. При успешных реанимационных мероприятиях возможно обратное развитие нарушений дыхания до его полного восстановления.

Дыхание Куссмауля — шумное глубокое дыхание: глубокий, шумный, зачастую удлинённый вдох быстро сменяется усиленным выдохом с активным участием экспираторных мышц. Возникает в результате нарушения возбудимости дыхательного центра на фоне гипоксии мозга,

ацидоза, токсических явлений. Характерно для пациентов с нарушением сознания при диабетической, уремической комах.

Апнейстическое дыхание (апнейзис) характеризуется продолжительным судорожным усиленным вдохом, изредка прерывающимся форсированным, коротким выдохом. Длительность вдохов многократно превышает краткость выдохов. Такой вид дыхательных движений возникает в эксперименте после перерезки у животного обоих блуждающих нервов и ствола на границе между верхней и средней третью моста.

Гаспинг (от англ. Gasp — ловить воздух, задыхаться) — единичные, глубокие, редкие, судорожные (взрывообразные), убывающие по силе «вздохи», обеспечиваемые сокращением максимальной силой многих мышц (диафрагмы, мышц грудной клетки, головы, рта, шеи и др.) с длительными (по 10-20 с) промежутками между вздохами. Обычно "вздохи" возникают после временной остановки дыхания (претерминальной паузы). Появление их, возможно, связано с возбуждением клеток, находящихся в каудальной части продолговатого мозга после выключения функции вышерасположенных отделов мозга. Выдох происходит пассивно за счёт эластической энергии инспираторных мышц.

2.9 Влияние на организм недостаточности внешнего дыхания

В патогенезе дыхательной недостаточности к механизмам повреждения основного заболевания присоединяются изменения функции аппарата внешнего дыхания, влияние гипоксемии и гиперкапнии, тканевой гипоксии, нарушения КОС и компенсаторных реакций организма.

Изменения нервной системы при ДН. Гипоксемия и гиперкапния обуславливают развитие ацидоза в ткани мозга из-за накопления недоокисленных продуктов обмена. Ацидоз вызывает расширение сосудов мозга, увеличение кровотока, возрастание внутричерепного давления, повышение проницаемости сосудов мозга и развитие отёка интерстиция. В результате этого снижается диффузия кислорода из крови в ткань мозга, что

усугубляет гипоксию мозга. Активируется гликолиз, возрастает образование лактата, что ещё больше усугубляет ацидоз и увеличивает интенсивность пропотевания плазмы в интерстиций — замыкается порочный круг. Таким образом, при гиповентиляции имеется серьёзная опасность поражения церебральных сосудов и развития отёка мозга. Гипоксия нервной системы проявляется нарушением рефлексов, координации движений, повышенной утомляемостью, сонливостью, апатией, снижением продуктивности.

Изменения системы кровообращения. При гиповентиляции возможно формирование лёгочной артериальной гипертензии, так как срабатывает рефлекс Эйлера-Лильестранда, и развитие отёка лёгкого. Кроме этого лёгочная гипертензия увеличивает нагрузку на правый желудочек сердца, а это, в свою очередь, может привести к правожелудочковой недостаточности кровообращения, особенно у пациентов, уже имеющих или склонных к формированию лёгочного сердца. При гипоксии компенсаторно развивается эритроцитоз, возрастает вязкость крови, что увеличивает нагрузку на сердце и может привести к ещё более выраженной сердечной недостаточности.

Изменения со стороны системы дыхания. Возможно развитие отёка лёгкого, лёгочной гипертензии. Кроме этого ацидоз и повышенное образование медиаторов вызывают бронхоспазм, снижение выработки сурфактанта, увеличение секреции слизи (гиперкриния), снижение мукоцилиарного очищения, усталости дыхательной мускулатуры, все это приводит к ещё более выраженной гиповентиляции, и в патогенезе дыхательной недостаточности замыкается порочный круг. О декомпенсации свидетельствуют брадипноэ, патологические типы дыхания и появление терминального дыхания (в частности, дыхания Куссмауля).

Влияние гипоксии. Гипоксия может привести к необратимым изменениям в жизненно важных органах. Наиболее чувствительными к кислородной недостаточности являются центральная нервная система, миокард, ткани почек, печени. Наблюдается нарушение обмена веществ и накопление продуктов неполного окисления, многие из которых являются

токсическими. Например, накапливающаяся молочная кислота, приводит к формированию ацидоза. Нарушаются метаболизм и функции клеток.

Острая гипоксия проявляется нарушением функций головного мозга. Активация функциональной компенсации приводит к увеличению глубины и частоты дыхания, сердечных сокращений и повышению тонуса сосудистого русла.

Длительная гипоксия характеризуется утомляемостью, сонливостью, апатией, нарушением рефлексов, снижением продуктивности. Активация структурной компенсации приводит к гиперплазии и гипертрофии органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, интенсификации эритропоэза и развитию эритроцитоза.

Наиболее чувствительны к гипоксии клетки коры головного мозга, а филогенетически более древние спинной мозг и периферические нервы менее чувствительны. При снижении $PaO_2 < 60$ мм рт.ст. обычно появляется цианоз. Смерть наступает, при $PaO_2 \leq 20$ мм рт. ст.

Развивающиеся при гипоксии компенсаторные реакции помимо защитного действия оказывают и повреждающее. Гипоксия и сопутствующий ацидоз вызывают с одной стороны вазоконстрикцию сосудов малого круга кровообращения, что приводит к увеличению сосудистого сопротивления и постнагрузки правого желудочка; а с другой — вазодилатацию сосудов большого круга кровообращения, что приводит к увеличению объема циркуляторного русла и работы левого желудочка. К тому же, компенсаторный эритроцитоз увеличивает вязкость крови и, в свою очередь, увеличивает нагрузку, лежащую на сердце.

Развившиеся при декомпенсации неврологические расстройства и нарушение кровообращения приводят к развитию вторичных гиповентиляции и гиперкапнии.

Влияние гиперкапнии. Гиперкапния также способствует развитию легочной гипертензии. Однако высокая концентрация CO_2 действует не прямо на тонус легочных сосудов, а опосредованно — преимущественно

через обусловленный ею ацидоз. Кроме того, активность дыхательных центров тормозится высокими концентрациями углекислоты ($\text{CO}_2 > 70$ мм рт.ст.), что ещё больше уменьшает вентиляцию лёгких и способствует лёгочной вазоконстрикции.

Нарушение КОС. Снижение рН артериальной крови сопровождается нарушениями дыхания (дыхание Куссмауля) и нарушениями кровообращения (снижение сократимости миокарда, вазодилатация). Помимо этого ацидоз приводит к неврологическим расстройствам

Вопросы для самоконтроля по разделу

1. Что такое альвеолярная вентиляция?
2. Перечислите причины, вызывающие расстройства альвеолярной вентиляции.
3. Что такое альвеолярная гиповентиляция? Какие причины её вызывают?
4. Дайте характеристику растяжимости и эластичности легочной ткани.
5. Чем характеризуются рестриктивные расстройства гиповентиляции?
6. Чем характеризуются обструктивные расстройства гиповентиляции?
7. Какие причины вызывают экзобронхиальную обструктивную гиповентиляцию?
8. Охарактеризуйте эндобронхиальную обструктивную гиповентиляцию.
9. Какие факторы вызывают развитие гиперреактивности бронхо-легочной ткани?
10. Перечислите факторы, вызывающие эмфизематозные изменения альвеолярной ткани.
11. Какую роль играют нарушения эластических свойств легочной ткани в развитии эмфизематозных изменений?
12. Какое значение имеет α_1 -антитрипсин для легочной ткани?
13. Опишите патогенез эмфиземы лёгких.
14. Перечислите и охарактеризуйте виды эмфиземы легочной ткани.
15. Как изменяется внешнее дыхание при эмфиземе легочной ткани?
16. Перечислите и охарактеризуйте причины, вызывающие ателектаз лёгких.
17. Какие нарушения внешнего дыхания развиваются при ателектазе легочной ткани?
18. Дайте определение альвеолярной вентиляции.

19. Охарактеризуйте причины, вызывающие альвеолярную гипервентиляцию.
20. Какие нарушения возникают в организме при альвеолярной гипервентиляции?
21. Перечислите и охарактеризуйте этапы диффузии газов в легочной ткани.
22. Какие структурные изменения альвеолокапиллярной мембраны вызывают изменения диффузии газов?
23. Какие причины вызывают расстройства альвеолярной диффузии?
24. Охарактеризуйте особенности и функциональное значение системы кровообращения легочной ткани.
25. Перечислите факторы, вызывающие расстройства циркуляции крови в легочной ткани.
26. Охарактеризуйте патогенез нарушений легочной перфузии при острых заболеваниях лёгких.
27. Охарактеризуйте патогенез нарушений легочной перфузии при хронических заболеваниях лёгких.
28. Перечислите типы нарушения кровообращения в легочной ткани.
29. Дайте определение легочной гипертензии. Какие виды гипертензии в сосудах легочной системы выделяют?
30. Перечислите факторы, вызывающие дисбаланс между вентиляцией и перфузией
31. Может ли в норме возникать неравномерная вентиляция и неравномерная перфузия легочной ткани?
32. Какие последствия для организма вызывает нарушение вентиляционно-перфузионных отношений?
33. Дайте определение недостаточности дыхания.
34. Какие причины вызывают ДН?
35. Охарактеризуйте виды недостаточности дыхания.
36. Охарактеризуйте патогенетические аспекты острой дыхательной недостаточности.
37. Охарактеризуйте патогенетические аспекты хронической дыхательной недостаточности.
38. Перечислите основные патогенетические факторы, вызывающие одышку.
39. Какие рефлексы обеспечивают развитие одышки?
40. Перечислите и охарактеризуйте виды центральной одышки.
41. Легочная одышка. Её характеристика.
42. Охарактеризуйте механизмы развития «сердечной» одышки.
43. Что такое гематогенная одышка? Дайте её характеристику.

Задачи

Задача 1. Почему при операциях на открытом сердце необходима искусственная вентиляция лёгких?

Задача 2. В результате разрушения ткани лёгкого у больного туберкулезом образовалось постоянное сообщение бронхов с плевральной полостью (спонтанный пневмоторакс). Как это отразится на дыхательных экскурсиях лёгких?

Задача 3. Почему время задержки дыхания существенно увеличивается после предварительной произвольной гипервентиляции?

Задача 4. При восхождении в горах у альпинистов может развиваться «горная болезнь»: одышка, головная боль, головокружение, галлюцинации. Местные жители высокогорья не страдают ею. Объясните механизм развития симптомов «горной болезни» и компенсаторные механизмы, развившиеся у жителей высокогорья.

Задача 5. При проникающем ранении грудной клетки у пострадавшего появились признаки удушья. Чем это вызвано, если его дыхательные пути не повреждены?

Задача 6. Предварительная гипервентиляция легких, проводимая человеком значительно увеличивает время пребывания его под водой. Объясните механизм этого явления. Не опасна ли длительная искусственная гипервентиляция для организма вообще, а особенно перед нырянием? Почему?

Задача 7. Вычислите величину вентиляции альвеол при условии, что минутный объем дыхания равен 8 л, объем вредного пространства 150 мл.

1-й случай: дыхательный объем = 500 мл, ЧД = 16 в мин.

2-й случай: дыхательный объем = 250 мл, ЧД = 32 в мин.

Сравните объем вентиляции альвеол для обоих случаев и определите, какой режим дыхания выгоднее.

Задача 8. Что называется остаточным объемом: а) количество воздуха, заполняющего воздухоносные пути после обычного вдоха.

б) количество воздуха, остающееся в легких после максимального выдоха.

в) сумма объемов резервного объема вдоха и выдоха.

г) разница между резервным объемом выдоха и объемом мертвого пространства.

Задание 9. Какой объем можно определить, если из объема ЖЕЛ вычесть дыхательный объем и резервный объем вдоха: а) остаточный объем; б) объем функционального мертвого пространства; в) объем анатомического мертвого пространства; г) резервный объем выдоха?

Задание 10. Какие из перечисленных ниже факторов влияют на частоту и глубину дыхания: а) рН крови; б) Содержание O_2 в крови; в) содержание CO_2 в крови; г) афферентация от механорецепторов легких; д) все перечисленные факторы.

Задание 11. У некоторых людей после нескольких глубоких вдохов появляется головокружение. Почему?

Задание 12. Объясните механизм увеличения коэффициента утилизации кислорода в работающей мышце по сравнению с состоянием покоя.

Задание 13. При хирургических операциях на сердце, проводимых в условиях гипотермии, в перфузирующий раствор, насыщенный кислородом добавляют CO_2 в объеме 3–4%. Для чего?

Задание 14. Вследствие отравления барбитуратами у больного резко понизилась чувствительность нейронов дыхательного центра к углекислому газу. Правильным ли будет назначение этому больному чистого кислорода?

Задание 15. Рассчитайте общую ёмкость лёгких (ОЕЛ), выбрав нужные показатели: ЧД=15 /мин.; МОД=8 л/мин; ДО=600 мл; МВЛ=150 л; РО выдоха – 1,7 литра, ОО=1,2 л, РО вдоха = 2,8 литра, объем мертвого пространства = 170 мл,

Задание 16. Воздухоплователи, поднявшись на воздушном шаре на большую высоту, испытывают кислородное голодание. Однако дыхательный центр реагирует на это слабо, что может вызвать внезапную потерю сознания. Почему так происходит?

Задание 17. При сахарном диабете сродство гемоглобина к кислороду повышается. Как это влияет на отдачу кислорода тканям?

Задание 18. При хроническом воспалительном заболевании респираторного отдела дыхательной системы у животного развилось изменение состояния эластического каркаса легких. К каким последствиям это приводит и почему?

Задание 19. Приступы удушья при аллергических состояниях связаны с нарушением нормального функционирования (спазм) ряда структурных элементов стенки воздухоносных путей. Назовите эти элементы.

Задание 20. При обследовании функций внешнего дыхания у больного обнаружено уменьшение жизненной емкости легких, увеличение функциональной остаточной емкости, остаточного объема. Как изменились эластические свойства легочной ткани?

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Авдеев С.Н.* Диспноэ: механизмы, оценка, терапия / С.Н. Авдеев // *Consilium medicum*. – 2004. – Т. 6, №4. – С. 2–14.
2. *Авдеев С. Н.* Одышка: механизмы развития, оценка, лечение: пособие для врачей / С.Н. Авдеев, А.Г. Чучалин. – М., 2002. – С. 1–25.
3. *Вольфганг Кюнель.* Цветной атлас по цитологии, гистологии и микроскопической анатомии / Вольфганг Кюнель; пер. с англ. Е. Погосян. – М.: АСТ: Астрель, 2007. – 533 с.
4. *Гистологическое строение легких* URL: <http://nsau.edu.ru/images/vetfac/images/ebooks/histology/histology/r7/s33lst.html> (дата обращения 17.09.2011).
5. *Гриппи М.А.* Патофизиология лёгких / М.А. Гриппи. – М.: Бином, 2005. – 304 с.
6. *Ишутина О.В.* Сурфактантная система лёгких / О.В. Ишутина // *Вестник ВГМУ*. – 2021. – Том 20, №4. – С. 7-17.
7. *Кровообращение* /Смирнов В.П., Копылова С.В.// Учебное пособие.– Нижний Новгород, Нижегородский госуниверситет, 2016. – 253 с.
8. *Кузнецов С.Л.* Лекции по гистологии, цитологии и эмбриологии / С.Л. Кузнецов, М.К. Пугачёв. – М., 2004. – С. 326–340.
9. <https://studfile.net/preview/6489258/page:6/>
10. Литвицкий П.Ф. Нарушения кислотно-основного состояния/ Вопросы современной педиатрии. 2011. Том 10. №1. С. 83 – 92.
11. Наumenко Ж.К. Вентиляционно-перфузионное отношение/ Ж.К. Наumenко, А.В. Черняк, Г.В. Неклюдова, А.Г. Чучалин // Практическая пульмонология. 2018. Том 4. С. 87 – 90.
12. *Патофизиология и физиология в вопросах и ответах* / Л.З. Телль, С.П. Лысенко, Н.Г. Шарипова, С.А. Шастун. – М., 2007. – С. 377 – 399.
13. *Покровский В.М.* Физиология человека / В.М. Покровский, Г.Ф.Коротько. – М.: Медицина, 2003. – 364 с.

14. Цикл лекций (основные положения) «Физиология и патология системы органов внешнего дыхания, транспорта газов кровью и тканевого дыхания». URL: <https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=970> (дата обращения 17.09.2024).

15. Чучалин А.Г. Одышка: патофизиологические и клинические аспекты / А.Г. Чучалин // Рус. мед. журн. – 2004. – Т. 12, №21. – С. 1173 - 1182.

16. Хоффман, Э. М. Воспалительные заболевания дыхательных путей: определение и диагностика у спортивных верховых лошадей / Болезни лошадей. Современные методы лечения / Э. М. Хоффман. – Пер. с англ. – М.: Аквариум-Принт, 2020. – 1007 с.

17. Чучалин, А. Г. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких / А. Г. Чучалин, З. Р. Айсанов, С. Н. Авдеев и др. // РМЖ. – 2023. – №5. – С. 331.

18. Шмелев, Е. И. Хроническая обструктивная болезнь легких / Е. И. Шмелев. – М.: Юнити, 2023. – 112 с.

19. Fox D. Physiology. – New York: Tieme, 2003. – P. 472-503.

20. Skahdal A. Pathology. – New York: Tieme, 2005. – P. 403-433.

21. Sheffner AL. The reduction in vitro in viscosity of mucoprotein solutions by a new mucolytic agent, N-acetyl-L-cysteine. Ann NY Acad. Sci. 1963; 106: microbial flora in chronic bronchitis patients: a target for N-acetylcysteine therapy. Eur. Respir. J. 1994; 7:94-101.4. Dekhuijzen P.N.R// Eur.Respir. –J.2004.V.23, №4. – P.629.

22. Солопов В.Н. Астма. «Физиологический» бронхоспазм как основа поддержания бронхиального тонуса и возникновения первичной гиперреактивности. URL: <http://asthmabooks.ru/?tag=bluzhdayushhij-nerv-i-bronxospazm> (дата обращения 17.10.2011).

23. Human Physiology. Dee Unglaub Silverthorn, Ph.D., University of Texas; William C. Ober, M.D.; Claire W. Garrison, R.N.; Andrew C. Silverthorn,

M.D. URL: <http://cwx.prenhall.com/bookbind/pubbooks/silverthorn2/> (дата обращения 27.10.2011).

24. *Острая тромбоэмболия легочной артерии*. V. F. Tapson, N Engl J Med 2008; 358(10): 1037-1051. URL: <http://msvitu.com/archive/2008/february/article-2-ru.php?lang=ru>. (дата обращения 17.10.2011).

25. R. Douglas Collins. Differential Diagnosis in Primary Care, 2007. URL: <http://www.rightdiagnosis.com/a/asphyxia/book-diseases-4a.htm> (дата обращения 7.11.2011).

26. Ronald A. Bergman, Ph.D., Adel K. Afifi, M.D., Paul M. Heidger, Jr., Ph.D. Atlas of Microscopic Anatomy. URL: <http://www.anatomyatlases.org/MicroscopicAnatomy/Section11/Section11.shtml> (дата обращения 20.11.2024).

27. *The respiratory system*. URL: <http://antranik.org/the-respiratory-system/> (дата обращения 24.12.2011).

28. *Эмфизема легких*. URL: <http://handmassage.ru/lesson/emfizema-legkikh/> (дата обращения 24.12.2011).

29. *Эмфизема легких*. URL: https://russianpulmonology.ru/wp-content/uploads/2024/07/9_4_LUNG-EMPHYSEMA.pdf (дата обращения 24.04.2025).