

НОВОСИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Л.Н. Стацевич, Д.А. Одношевский

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ
электронное учебно-методическое пособие

Новосибирск, 2012

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

Авторы: канд. биол. наук, доц. Л.Н. Стацевич,
канд. биол. наук, Д.А. Одношевский

Рецензент: канд. вет. наук, доц. И.М. Зубарева

Стацевич Л.Н. Патопфизиология внешнего дыхания: электрон. учеб.-метод. пособие / Л.Н. Стацевич, Д.А. Одношевский, Новосиб. гос. аграр. ун-т – Новосибирск, 2012. – 86 с.

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

Утверждено и рекомендовано к изданию учебно-методической комиссией факультета ветеринарной медицины НГАУ (протокол № 3 от 15 сентября 2011 г.).

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ВВЕДЕНИЕ	4
1. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛЕГОЧНОЙ	
ТКАНИ	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	23
1.3.1. Защитные функции дыхательной системы	23
1.3.2. Метаболизм биологически активных веществ в легких	27
1.4. Механизмы регуляции дыхания	28
1.4.1. Центральный дыхательный механизм	28
1.4.2. Хеморецепторы	31
1.4.3. Механорецепторы дыхательной системы	33
2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПРОЦЕССОВ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ	35
2.1. Значение внешнего дыхания и основные механизмы его расстройств	35
2.1.1. Нарушения вентиляции альвеол	36
2.1.2. Альвеолярная гиповентиляция	38
2.2. Эмфизема лёгких	52
2.2.1. Виды эмфиземы лёгких	56
2.3. Ателектаз лёгких	57
2.3.1. Альвеолярная гипервентиляция	59
2.3.2. Нарушения альвеолярной диффузии газов	60
2.3.3. Нарушения перфузии (кровотока в легочной ткани)	64
2.3.4. Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений	68
2.4. Дыхательная недостаточность	71
2.4.1. Одышка	75
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК	85
ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА	85
ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА	87

ВВЕДЕНИЕ

Электронно-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 болезней легких. Пособие богато иллюстрировано как собственным, так и адаптированным материалом из ведущих иностранных источников. Информация, содержащаяся в работе, значительно дополняет материал основного учебника по патологической физиологии.

В конце каждого раздела представлены таблицы, содержащие изученный материал в сравнительном аспекте, и вопросы для самоконтроля, использование которых позволяет оценить степень усвоения материала.

Надеемся, что представленная работа будет полезна для студентов и специалистов ветеринарного и биологического профилей

Авторы.

1. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

1.1. Морфологическое строение бронхиального дерева

Доставка кислорода в легкие производится по дыхательным путям – **респираторному тракту**, в состав которого входят **верхние** (*полости носа, носоглотки, ротоглотки*) и **нижние** (*гортань, трахея, легкие*) **дыхательные пути**. Движение воздуха от трахеи по легким 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).

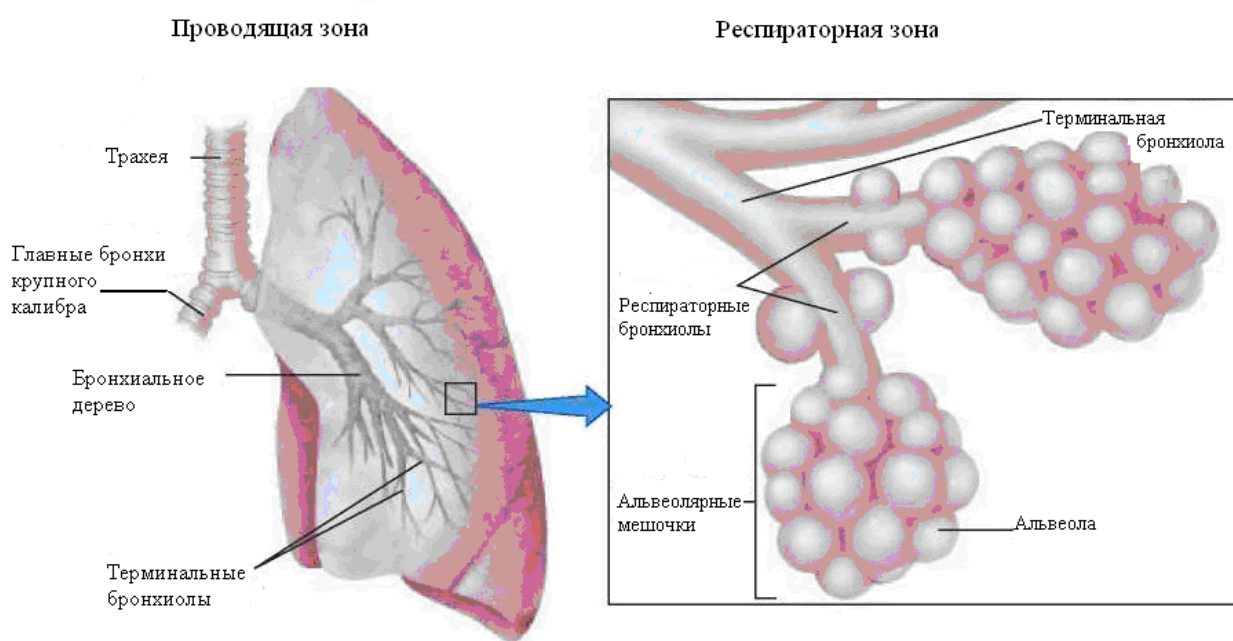


Рис. 1. Проводящая и респираторная зоны дыхательных путей (Fox, 2003)

Строение бронхиального дерева можно представить следующим образом (рис. 2, 3):

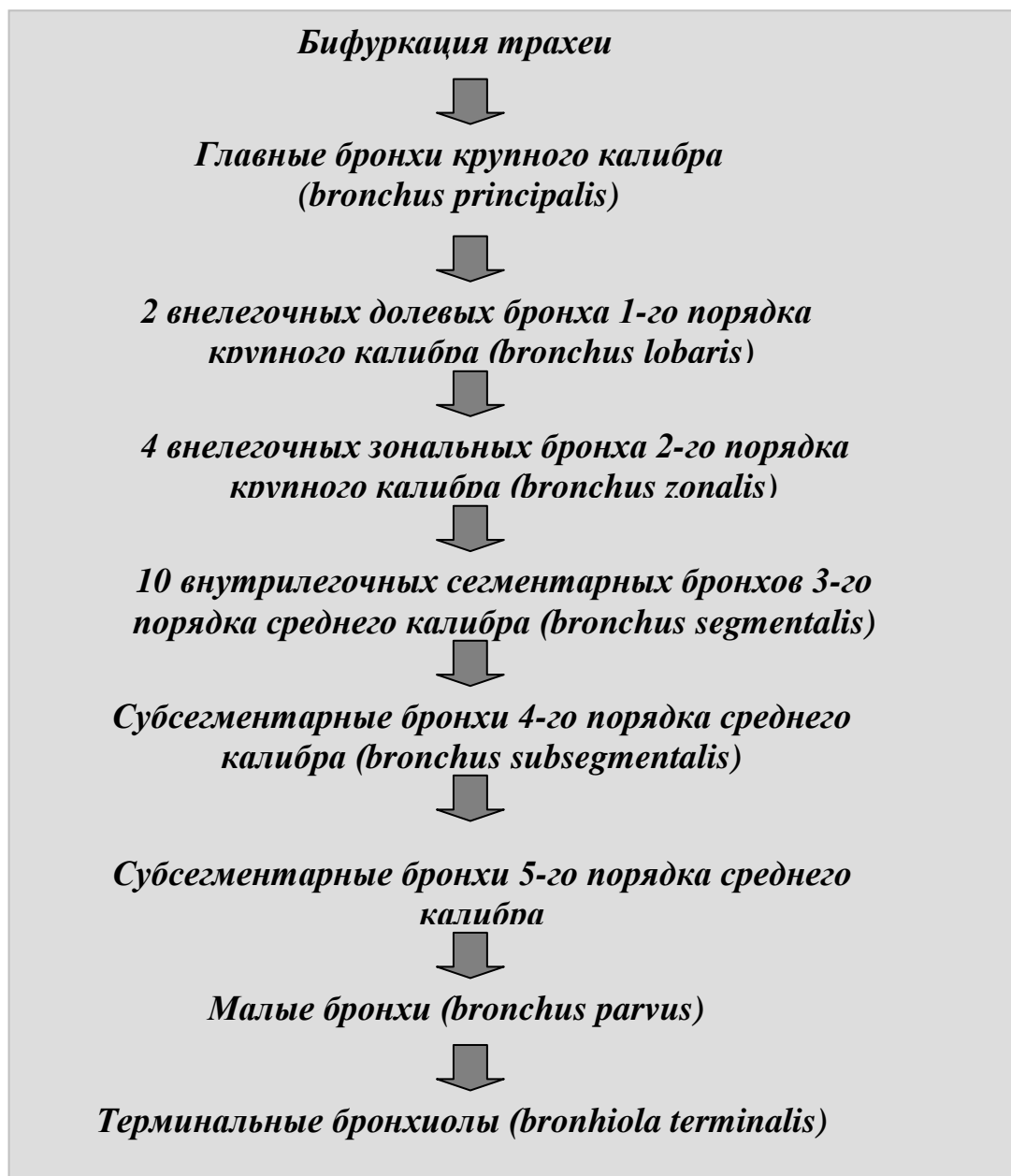


Рис. 2. Особенности строения бронхиального дерева

Бронхиальное дерево заканчивается терминальными бронхиолами.

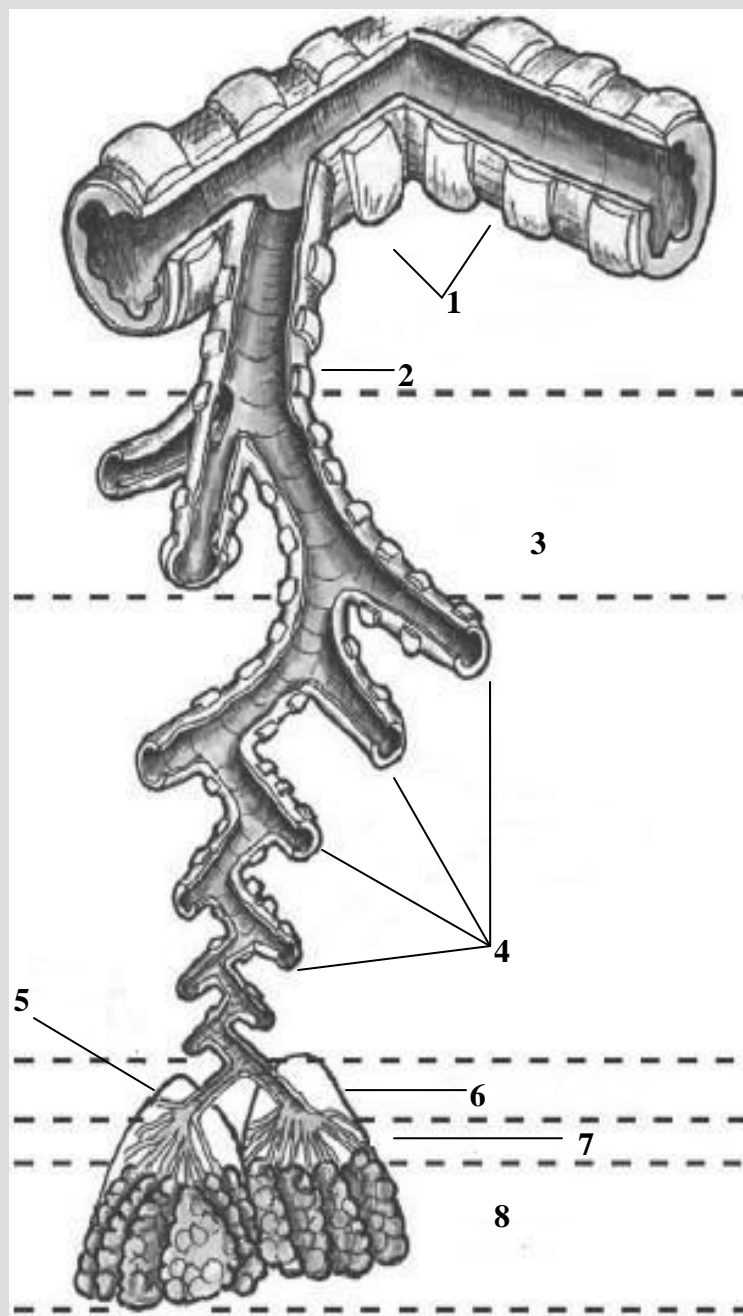


Рис. 3. Строение бронхиального дерева (схема): 1 – главные бронхи; 2 – долевого бронх; 3 – сегментарные бронхи; 4 – ветвления сегментарных бронхов; 5 – доля; 6 – дольковые бронхи; 7 – терминальные бронхиолы; 8 – ацинусы

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



Рис. 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. X. 300

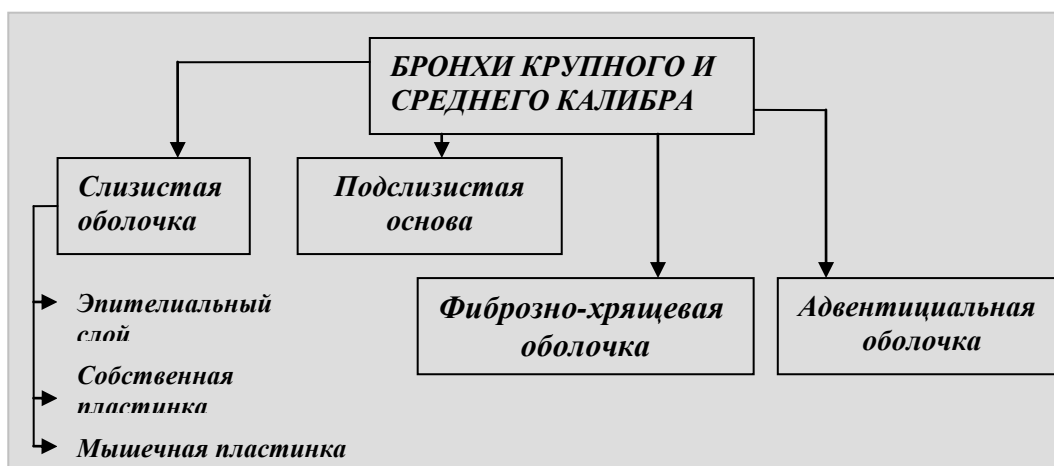


Рис. 5. Структурные элементы стенки бронхов крупного и среднего калибра



Рис. 6. 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. X. 300

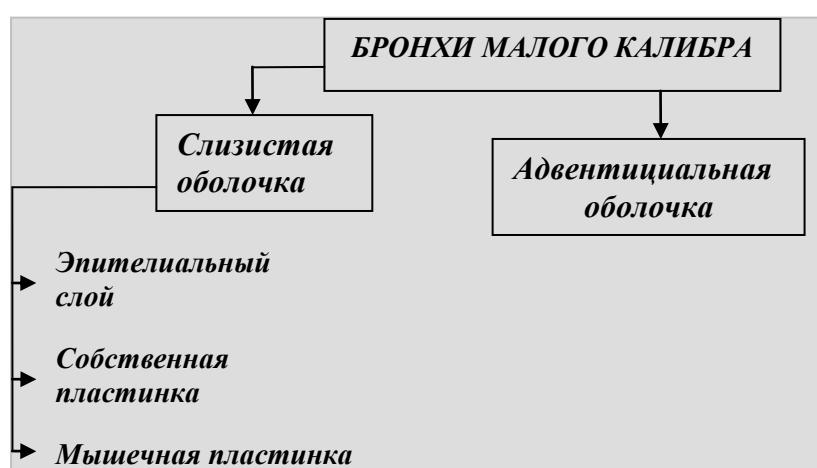


Рис. 7. Особенности строения стенки бронхов малого калибра

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

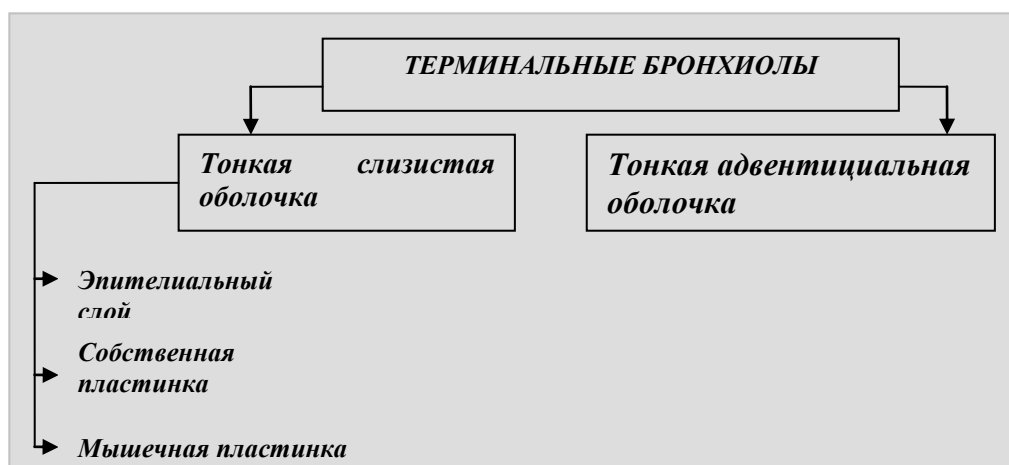


Рис. 8. Особенности строения терминальных бронхиол

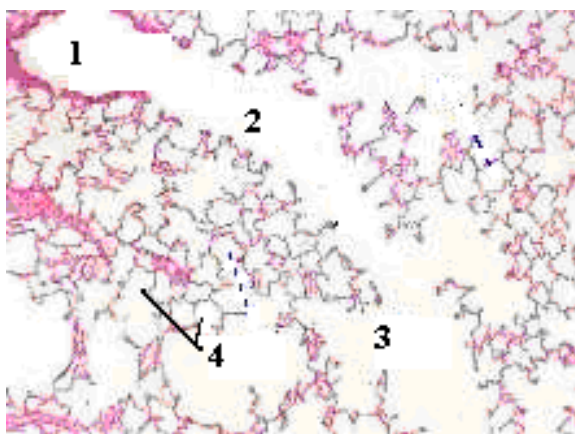


Рис. 9. Терминальная бронхиола и ацинус. 1 – респираторная бронхиола; 2 – альвеолярные ходы; 3 – альвеолярные мешочки; 4 – альвеолы. Гематоксилин и эозин. X. 120

Слизистая оболочка терминальных бронхиол состоит из 3 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 (рис.1) от терминальной (рис. 9) 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).

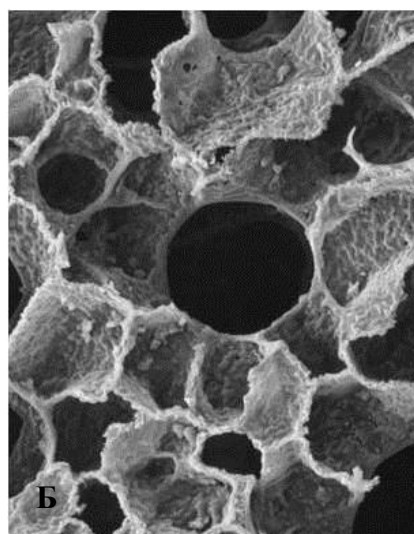
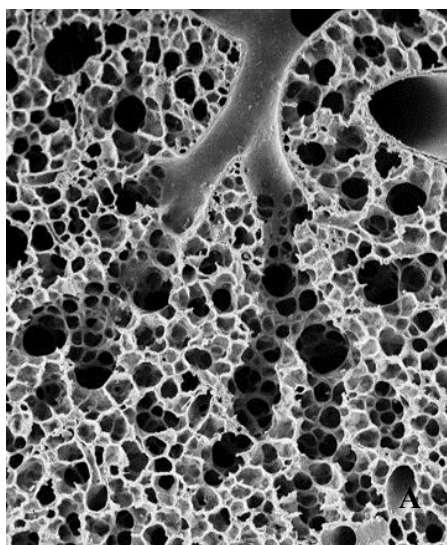


Рис. 10. А – ацинусы; Б – альвеолы. Электронная микроскопия. X. 4000; 6000

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).

Слизистая оболочка респираторных бронхиол выстлана однослойным кубическим безреснитчатым 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.

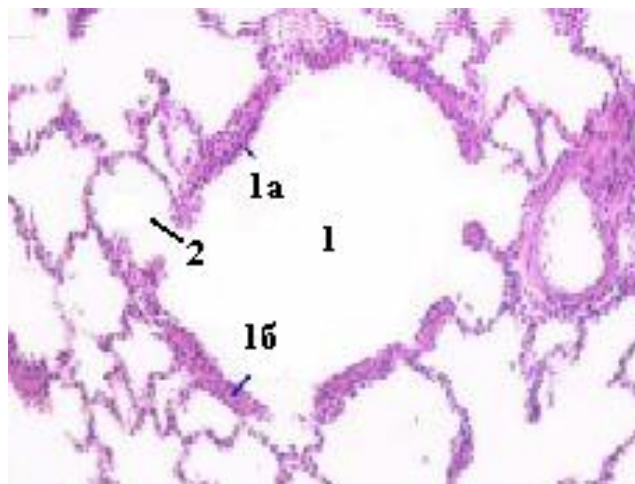


Рис. 11. Структура легочного ацинуса. 1 - респираторная бронхиола; 1а –
однорядный кубический эпителий; 1б – гладкие миоциты; 2 – альвеола.
Гематоксилин и эозин. X. 300



Рис. 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.

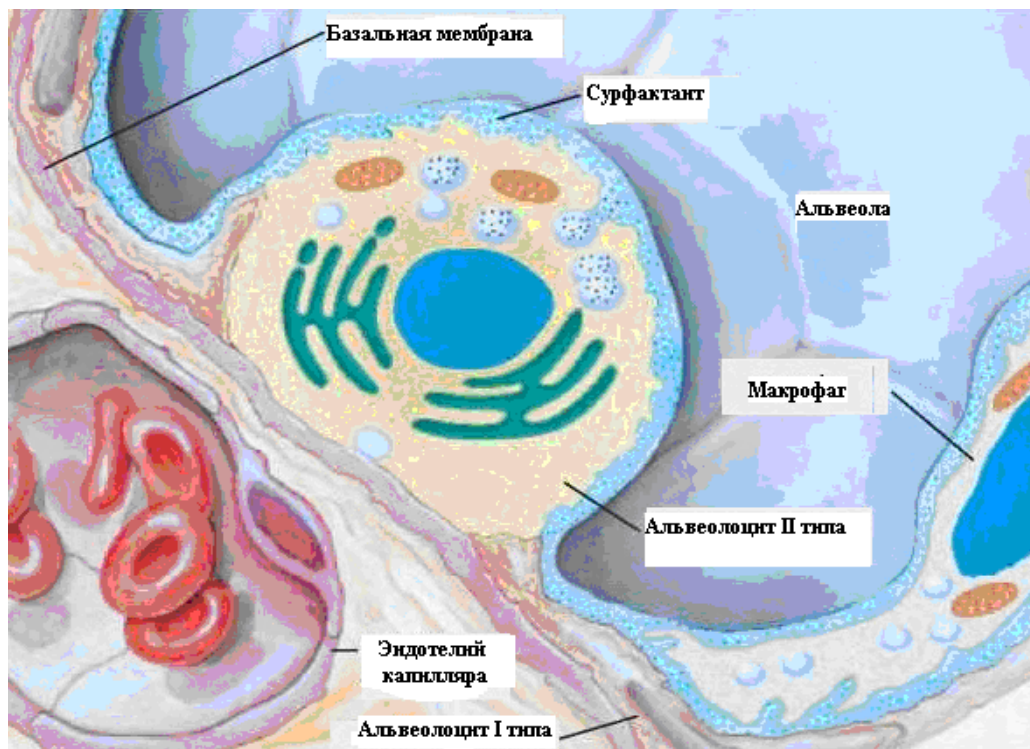


Рис. 13. Структурные компоненты альвеолярной стенки (Fox, 2003)

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

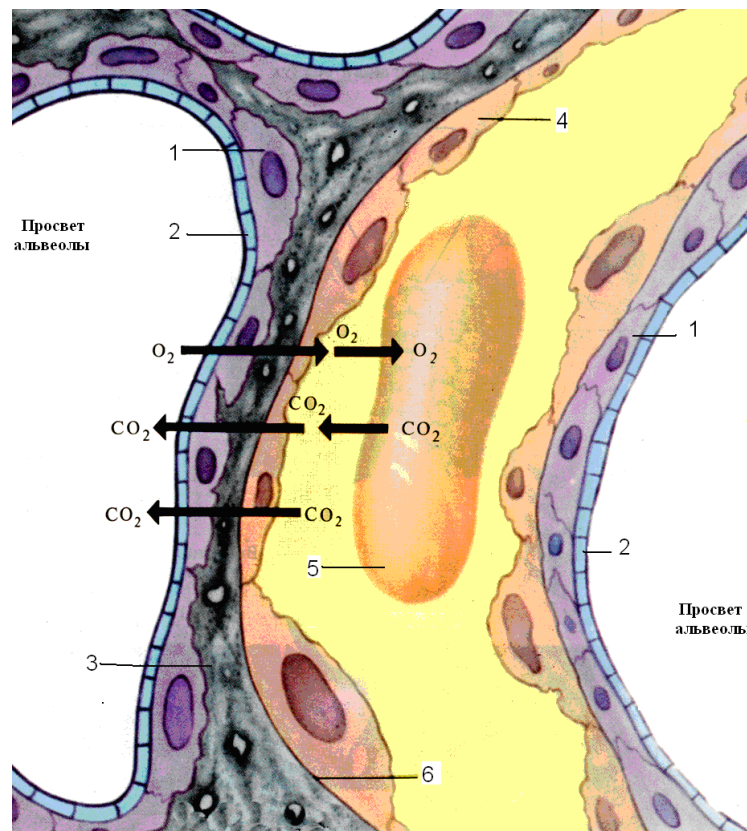


Рис. 14. Строение аэрогематического барьера: 1 – альвеолоциты; 2 – сурфактант; 3 – межальвеолярная соединительная ткань; 4 – эндотелиоциты; 5 – эритроцит; 6 – базальная мембрана капилляра

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. **Функция секреторных альвеолоцитов – секреция компонентов сурфактантного альвеолярного комплекса (белки и фосфолипиды), покрывающего внутреннюю поверхность альвеолоцитов (рис. 15).**

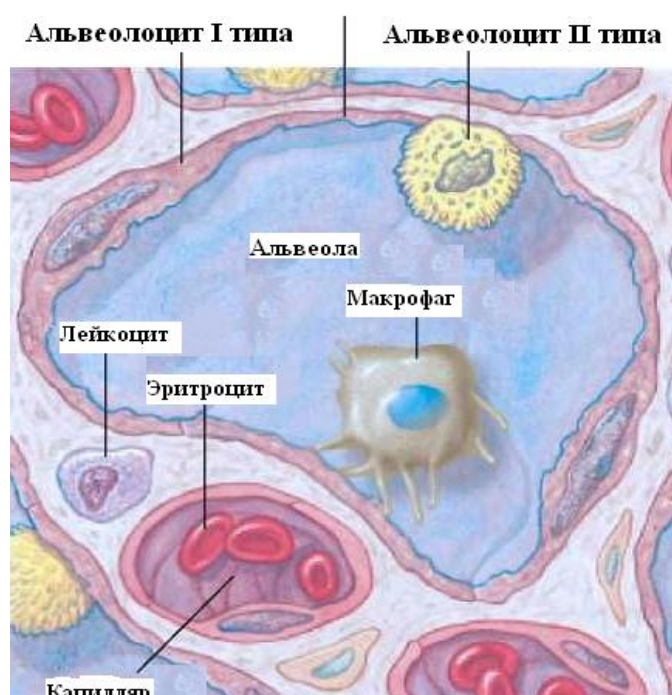


Рис. 15. Мембранный компонент сурфактантного комплекса (Fox, 2003)

В таблице 2 представлены компоненты сурфактантного комплекса.

Таблица 2

Состав сурфактантного комплекса

Название компонента 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. Препятствует слипанию внутренней поверхности стенок альвеол во время выдоха.
2. Предотвращает проникновение микроорганизмов из альвеол в окружающую их соединительную (интерстициальную) ткань.
3. Препятствует транссудации жидкости из интерстициальной ткани в альвеолы.

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).

В таблице 3 представлена сравнительная характеристика клеточного состава бронхиально-альвеолярной ткани.

Таблица 3

Характеристика клеточного состава бронхиально-альвеолярной ткани

Вид клетки	Место локализации	Выполняемые функции
Секреторные клетки Клара	Эпителий слизистой оболочки бронхиолы первого порядка	Выделение липопroteинов и гликопротеинов сурфактанта, детоксикация поступающих в дыхательные пути токсинов
Каёмчатые клетки	Эпителий слизистой оболочки бронхиолы первого порядка	Восприятие запахов
Альвеолоцит I типа (респираторный эпителиоцит)	Состав эпителия альвеолярной стенки	Газообмен
Альвеолоцит II типа (большой эпителиоцит)	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

Вопросы для самоконтроля

1. Перечислите структурные элементы бронхиального дерева.
2. Охарактеризуйте морфологические особенности бронхов крупного и среднего калибра.
3. Какими морфологическими особенностями обладают бронхи малого калибра?
4. Перечислите и охарактеризуйте видовой клеточный состав слизистой оболочки терминальных бронхиол.
5. Перечислите элементы, составляющие респираторный отдел лёгких.
6. Что такое легочной ацинус?
7. Какие клеточные элементы входят в структуру альвеолы?
8. Охарактеризуйте морфофункциональное значение аэрогеметического барьера.
9. Что такое сурфактант?

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 вплоть до терминальных бронхов (рис. 16).

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.

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 легочной вены, впадающей в левое предсердие.

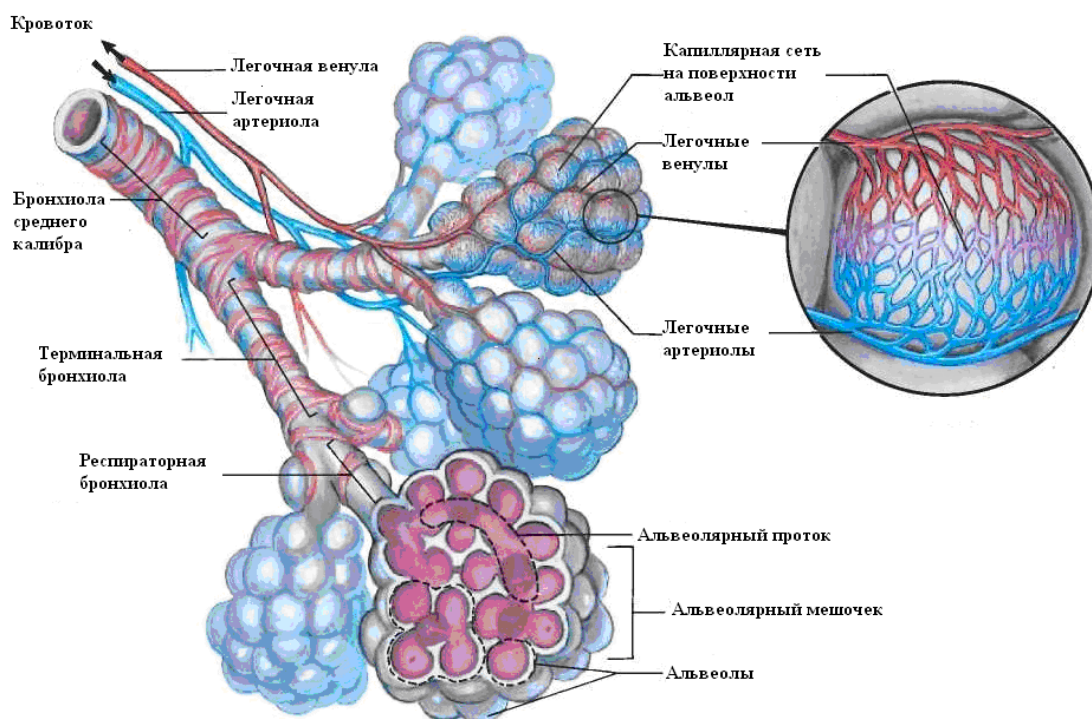


Рис. 16. Кровоснабжение легких (Fox, 2003)

Бронхиальные артерии являются ветвями аорты: они тоже разветвляются по ходу бронхов и обеспечивают кислородом их стенку и легочные ткани. *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. 17).



Рис. 17. Схема кровоснабжения лёгких

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.

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.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие сосуды обеспечивают легочное кровоснабжение?
2. Какое функциональное значение имеет кровоток по легочной артерии?
3. Какое функциональное значение имеет кровоток по бронхиальным артериям?
4. Объясните назначение двух систем кровоснабжения в лёгких.

1.3. Функции дыхательной системы

Легкие обеспечивают ряд функций, не связанных с обменом газов между кровью и внешней средой (рис. 18).

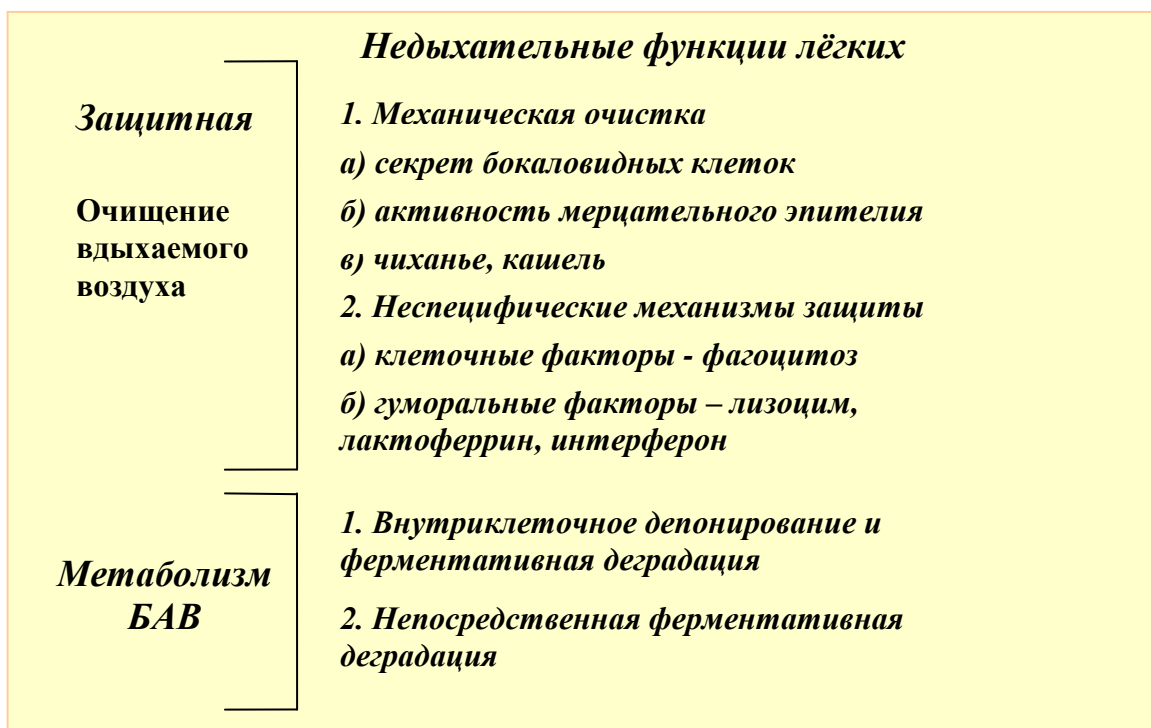


Рис. 18. Недыхательные функции легочной ткани

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 E_1 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 E_1 , E_2 и лейкотриен C_4*** . 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: чиханьем 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

Легкие 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 самой 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 B_2 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, тромбозмболы и бактерии.

Вопросы для самоконтроля

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.

1.4. Механизмы регуляции дыхания

1.4.1. Центральный дыхательный механизм

Регуляция дыхания обеспечивает:

1. Поддержание постоянства газового состава крови (эту функцию выполняет в основном дыхательный центр);
2. Приспособление дыхания к изменяющимся условиям окружающей среды и жизнедеятельности организма.

Общая схема регуляции дыхания представлена на рисунке 19.

Центральные механизмы, управляющие дыхательными движениями, находятся в продолговатом мозге и мосту. 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 межреберных и брюшных мышц, частично с мотонейронами диафрагмы и обеспечивают их дыхательную активность.

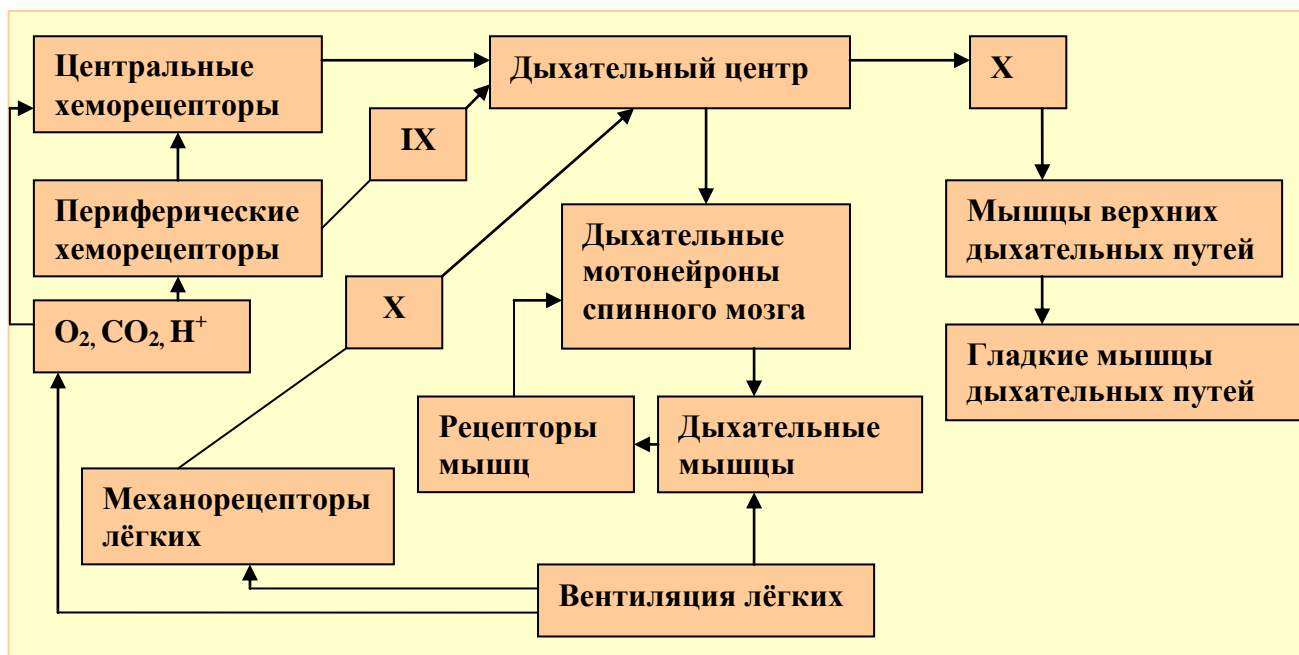


Рис. 19. Схема регуляции дыхания

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).

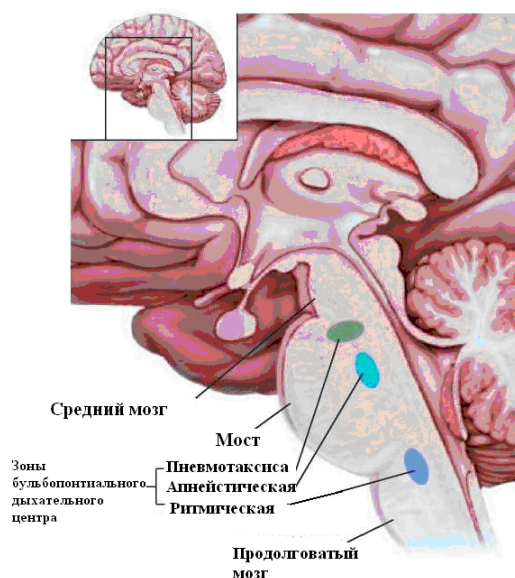


Рис. 20. Дыхательный центр (Fox, 2003)

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 (рис. 21).

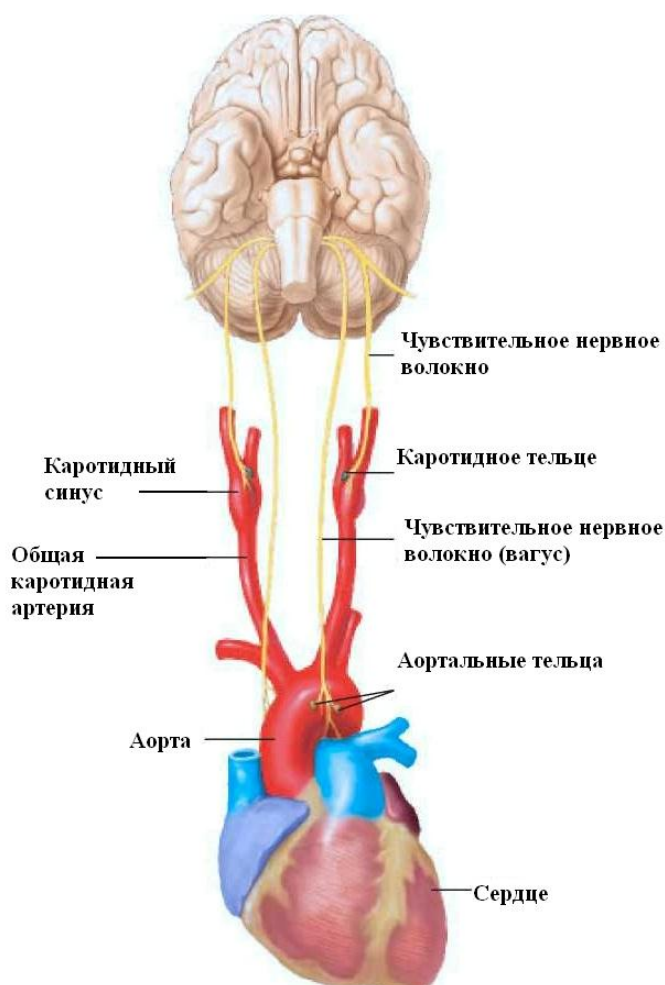


Рис. 21. Рецепторная регуляция внешнего дыхания (Fox, 2003)

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. 20).

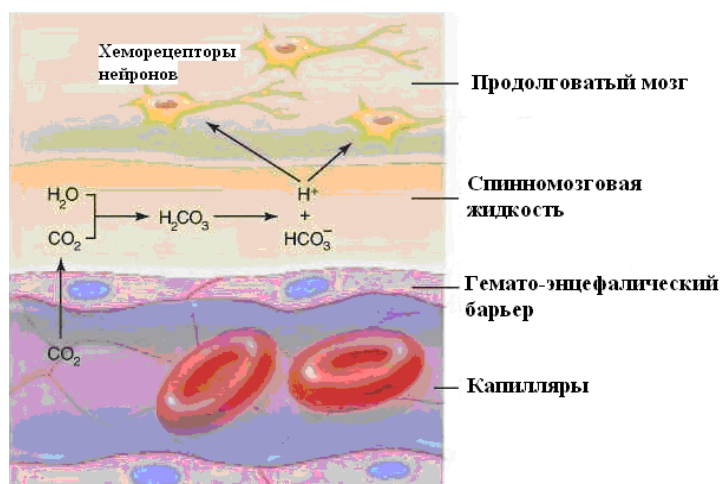


Рис. 22. Биохимические процессы в артериальных хеморецепторах (Fox, 2003)

Эта сигнализация идёт от центральных (бульбарных) и периферических (артериальных) хеморецепторов (рис. 21, 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.* Снижение напряжения двуокиси углерода и подщелачивание спинно-мозговой жидкости, а также блокирование холодом или разрушение этих структур ведут к полному или частичному исчезновению реакции дыхания на избыток CO₂ и ацидоз, а также к резкому угнетению инспираторной активности вплоть до остановки дыхания.

Артериальные хеморецепторы находятся в каротидных синусах и дуге аорты. Они расположены в специальных тельцах, обильно снабжаемых кровью (рис. 21, 23). Наиболее важными для регуляции дыхания являются каротидные хеморецепторы. *Они реагируют на изменения газового состава артериальной крови: снижение напряжения O₂ (гипоксемию), повышение содержания CO₂ (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 (рис. 19, 21).



Рис. 23. Виды рецепторной регуляции дыхания (локализация, стимуляторы активности)

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 ц.н.с. 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 легких.

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. 23).

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 $p\text{H}$ 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.

Вопросы для самоконтроля

1. Охарактеризуйте функциональное назначение процессов регуляции дыхания.
2. Какие структуры формируют «центральный дыхательный механизм»?
3. Какими признаками характеризуется автоматия «центрального дыхательного механизма»?
4. Какую роль в регуляции дыхания играет хеморецепторный аппарат?
5. Чем стимулируется деятельность хеморецепторов?
6. Перечислите виды механорецепторов и их функциональное значение.

2. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПРОЦЕССОВ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

2.1. Значение внешнего дыхания и основные механизмы его расстройств

Внешнее дыхание обеспечивается рядом процессов:

- 1) вентиляция альвеол;
- 2) обмен газов в лёгких между альвеолярным воздухом и кровью капилляров малого круга кровообращения;
- 3) транспорт газов кровью;
- 4) обмен газов в тканях между кровью капилляров большого круга кровообращения и клетками тканей;
- 5) биологическое дыхание в митохондриях клеток.

Различают три механизма нарушения внешнего дыхания (рис. 22):

1. Нарушение вентиляции альвеол.

2. Несоответствие кровотока через альвеолярные капилляры вентиляции соответствующих альвеол.

3. Расстройство диффузии газов через изменённую альвеолярно-капиллярную мембрану.

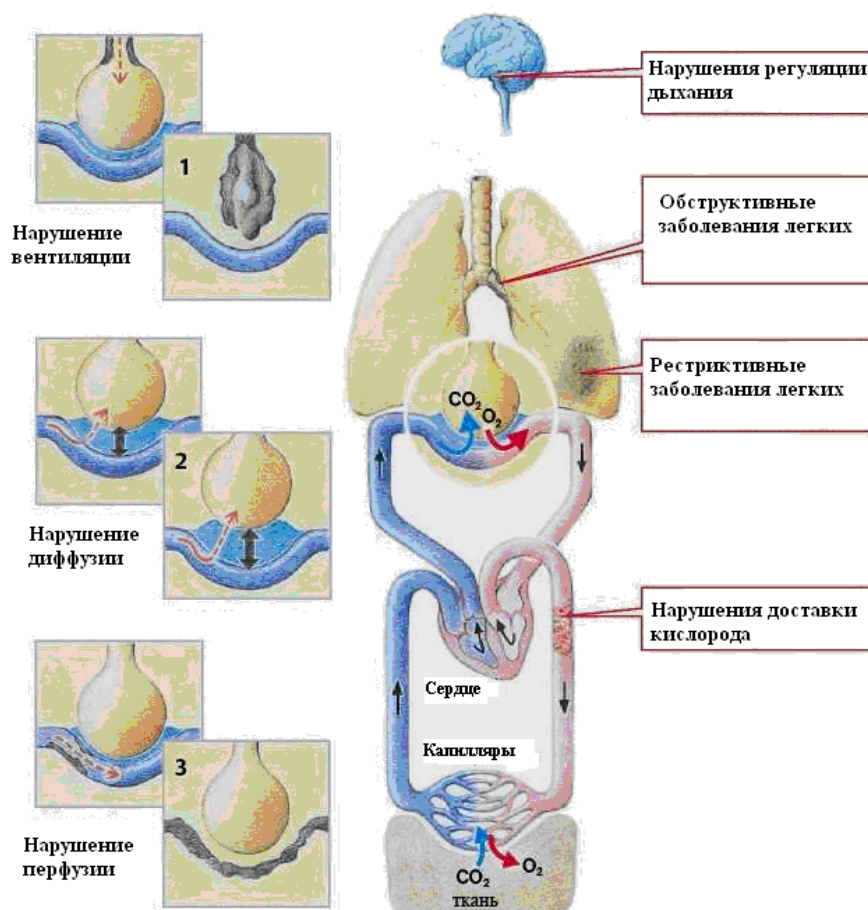


Рис. 24. Нарушения процессов внешнего дыхания

2.1.1. Нарушения вентиляции альвеол

Альвеолярная вентиляция заключается в регулярном обновлении альвеолярных газов в соответствии с потребностями организма. Альвеолярная вентиляция осуществляется в результате периодических изменений объёма грудной полости. Фазы вдоха и выдоха составляют дыхательный цикл.

В плевральной полости отрицательное давление обусловлено эластической тягой лёгких, то есть постоянным стремлением лёгких уменьшить свой объём. В конце спокойного выдоха давление в плевральной

полости приблизительно равно 3 мм рт. ст. Давление в альвеолах в это время равно атмосферному. Разность в 3 мм рт. ст. называется транспульмональным давлением.

Эластическая тяга лёгких обусловлена тремя факторами:

1. Поверхностным натяжением сурфактанта.
2. Упругостью тканей стенки альвеол вследствие наличия в них эластических волокон.
3. Тонусом бронхиальных мышц.

Давление в альвеолах при открытых воздухоносных путях и отсутствии тока воздуха через них равно атмосферному. *Когда давление в альвеолах снижается, происходит вдох. Во время выдоха давление в альвеолах становится выше атмосферного.*

Давление в плевральной полости ниже, чем в альвеолах, на величину, создаваемую эластической тягой лёгких.

В осуществлении регуляции альвеолярной вентиляции принимают участие центральная нервная система (дыхательный центр головного мозга и мотонейроны спинного мозга), периферические нервы (двигательные и чувствительные), верхние дыхательные пути, грудная клетка и легкие. Расстройство функции одного из перечисленных звеньев может привести к нарушениям альвеолярной вентиляции (табл. 4, рис. 23).

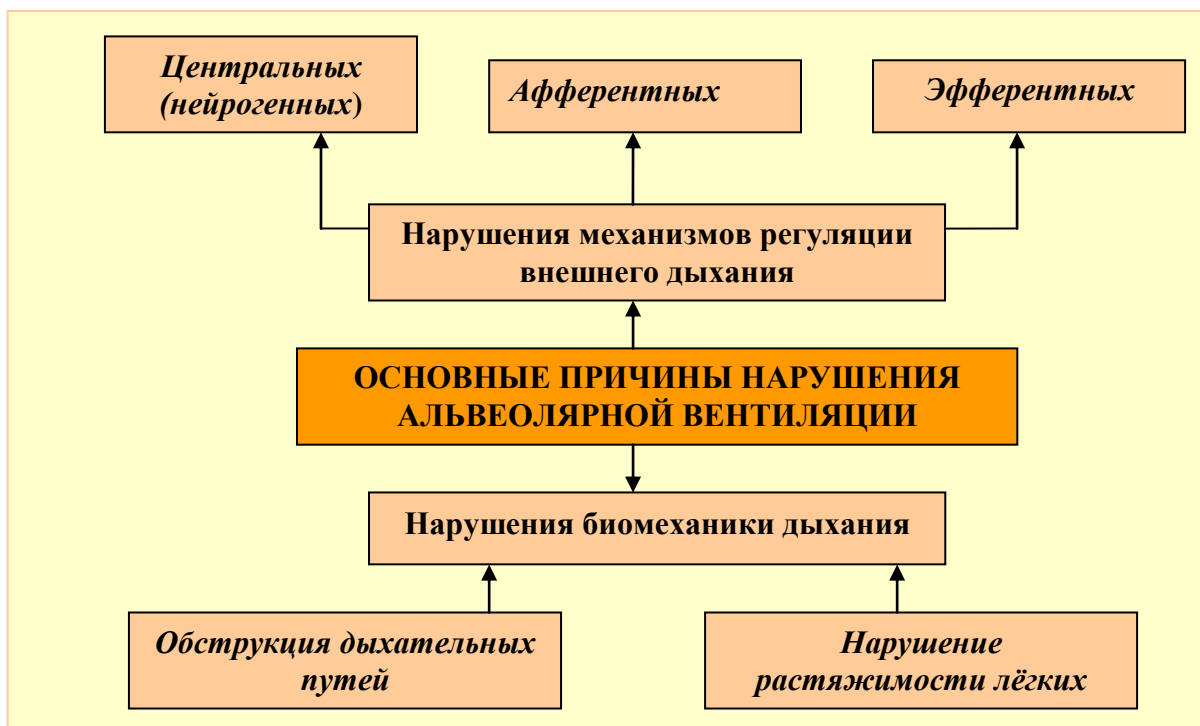


Рис. 25. Причины развития нарушений вентиляции альвеол

2.1.2. Альвеолярная гиповентиляция

Назначение альвеолярной вентиляции – регулярное обновление альвеолярного газа в соответствии с потребностями организма. Регионарное распределение альвеолярной вентиляции при спокойном дыхании не является равномерным. Базальные сегменты получают относительно большую часть дыхательного объёма, верхние отделы – меньшую часть. Изменения вентиляции могут происходить в отдельных участках лёгкого (неравномерная вентиляция) или охватывать лёгкие целиком. Регионарные изменения эластичности, недостаточное расправление легочной ткани, регионарная обтурация бронхов являются причинами неравномерной вентиляции. **Типовой формой нарушения вентиляции альвеол, при которой минутный объём альвеолярной вентиляции меньше газообменной потребности организма за данный промежуток времени, является альвеолярная гиповентиляция (табл.4).**

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, дистрофия) 5. Поражения n.frenicus	Нарушения работы дыхательной мускулатуры. Нарушение работы диафрагмы: появление диссоциированного дыхания (при вдохе диафрагма движется вверх, при выдохе – вниз)
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. 26) и экстрапульмональными расстройствами.

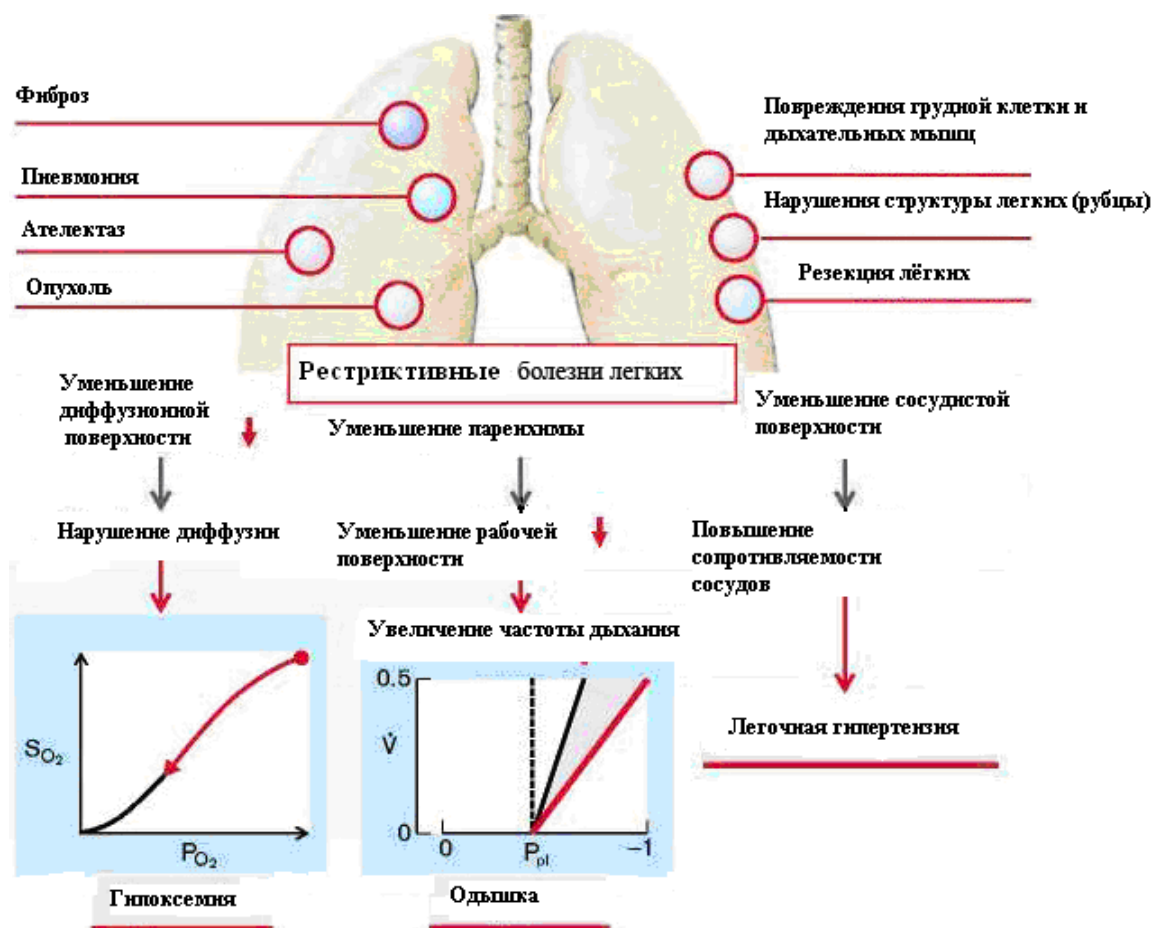


Рис. 26. Этиопатогенетические факторы рестриктивных болезней легких

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. 27).

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.**

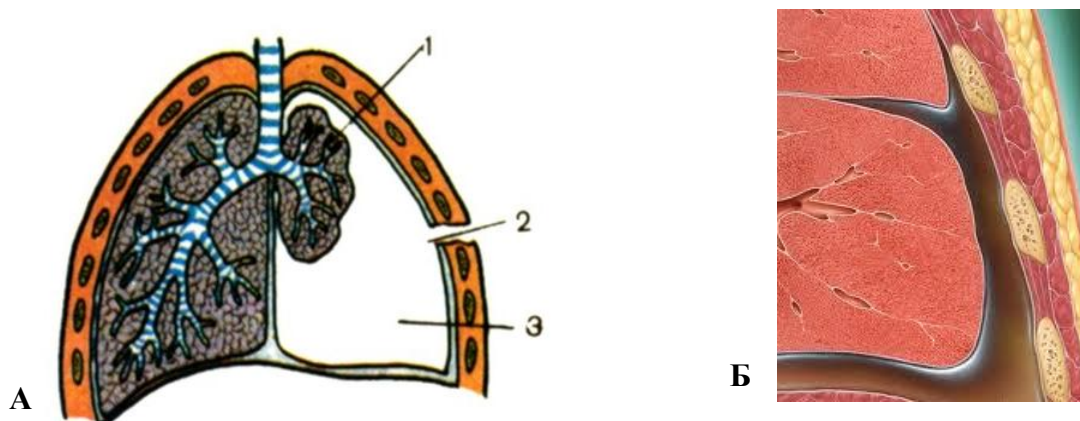


Рис. 27. А – пневмоторакс (схема): 1 — поджатое за счет открытого пневмоторакса легкое; 2 — раневое отверстие; 3 — плевральная полость: Б – экссудат в плевральной полости

Структурные изменения белков интерстиция проявляются снижением растяжимости легочной паренхимы и повышением эластического сопротивления легочной ткани (рис. 28).

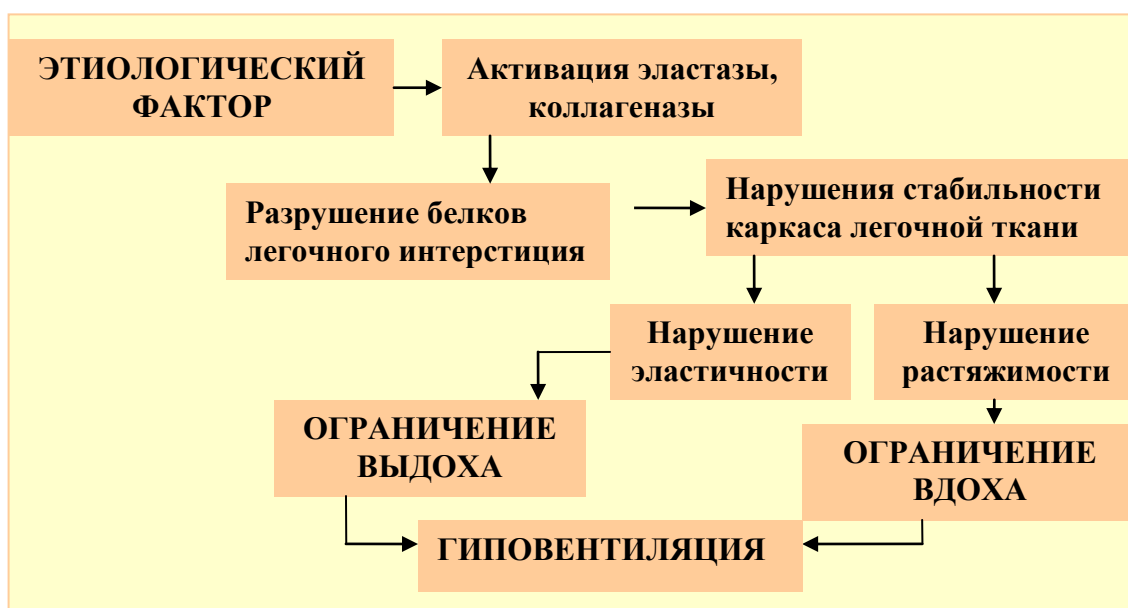


Рис. 28. Элементы патогенеза гиповентиляции при рестриктивных нарушениях легочной ткани

Сопротивление, которое приходится преодолевать дыхательным мышцам во время вдоха, может быть эластическим и неэластическим.

Эластическая сила лёгких направлена на сокращение объёма лёгких.

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. 29).*

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.

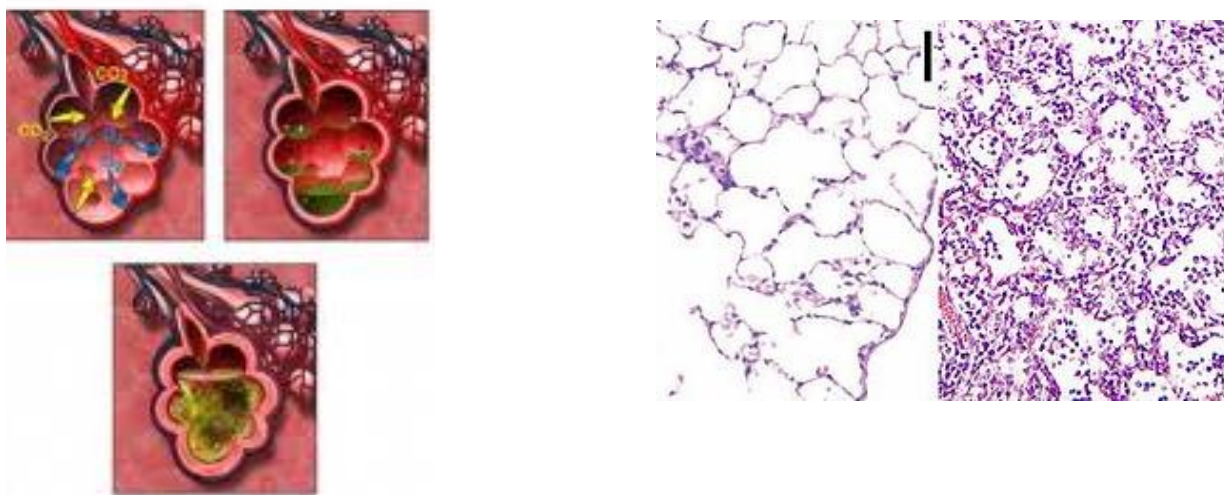


Рис. 29. Факторы, нарушающие растяжимость альвеол. А – неизменённые стенки альвеол; Б – наполнение альвеол экссудатом, с постепенным утолщением стенок; В – значительно заполнение просвета альвеол экссудатом, утолщённые альвеолярной стенки. Г – нарушение структуры межальвеолярных перегородок, обильная 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 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 (рис. 28). 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. При этом препятствия движению воздуха могут возникать как в верхних дыхательных путях, так и в нижних (эндо- и экзобронхиальная гиповентиляция).

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 отека 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 объема 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 24, т. е. 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) (рис. 30);

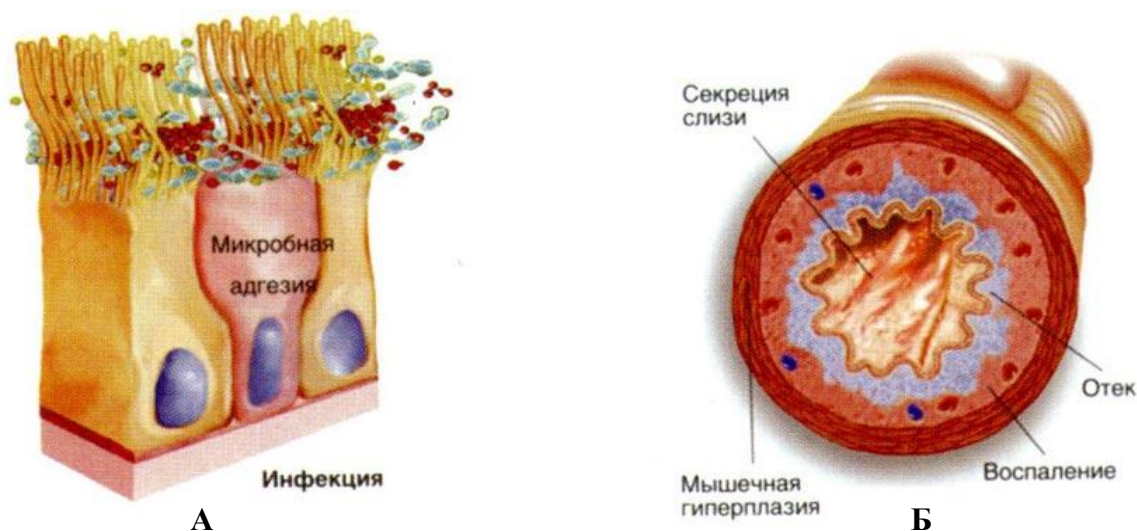


Рис. 30. А – избыточная продукция слизи бокаловидными клетками нарушает двигательную активность ресничек, это способствует адгезии и размножению

микроорганизмов в дыхательных путях; Б – утолщение слизистой оболочки бронхов, с развитием обструктивной гиповентиляции

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.

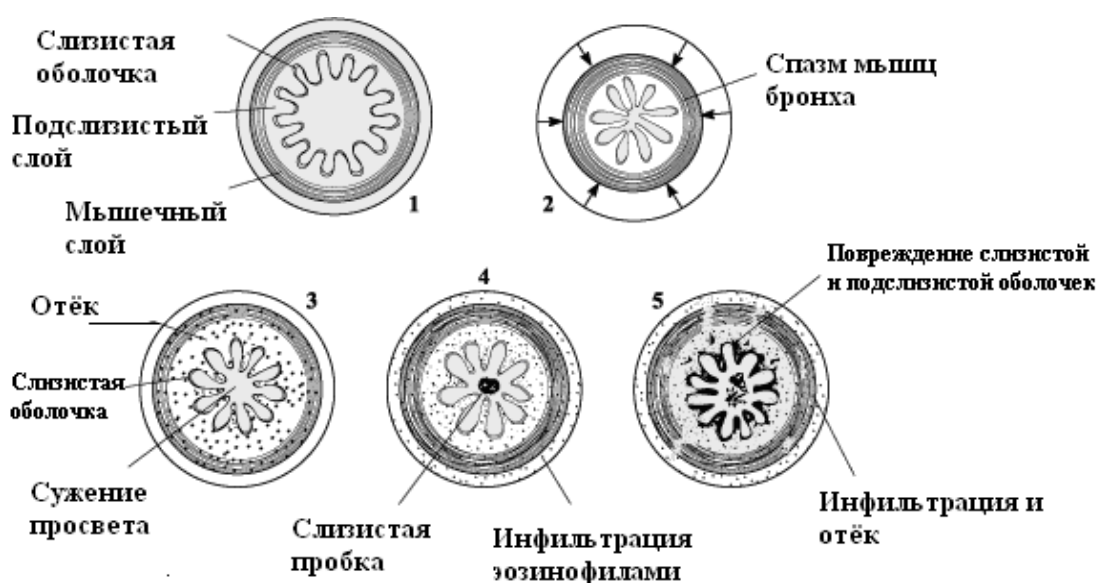


Рис. 31. Механизмы обструкции нижних дыхательных путей: 1 – поперечный срез нормального бронха; 2 – бронхоспазм; 3 – подострый отёк; 4 – формирование слизистой пробки; 5 – необратимая перестройка бронхиальной стенки

В патогенезе обструктивных нарушений важное значение принадлежит двум факторам: увеличению неэластического сопротивления потоку воздуха и возникновению гиперреактивности бронхов в ответ на раздражение (рис. 31).

Гиперреактивность бронхов – выраженная бронхоконстрикция, возникающая в ответ на раздражение (табл. 5). Вещества, обладающие раздражающим действием, проникают в интерстиций, активируют нервные рецепторы, в первую очередь п. Vagus, и вызывают бронхоспазм, который

устраняется фармакологической блокадой блуждающего нерва. Основой бронхоконстрикции является специфическая (аллергическая) и неспецифическая (неаллергическая) гиперреактивность (рис. 32).

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.*

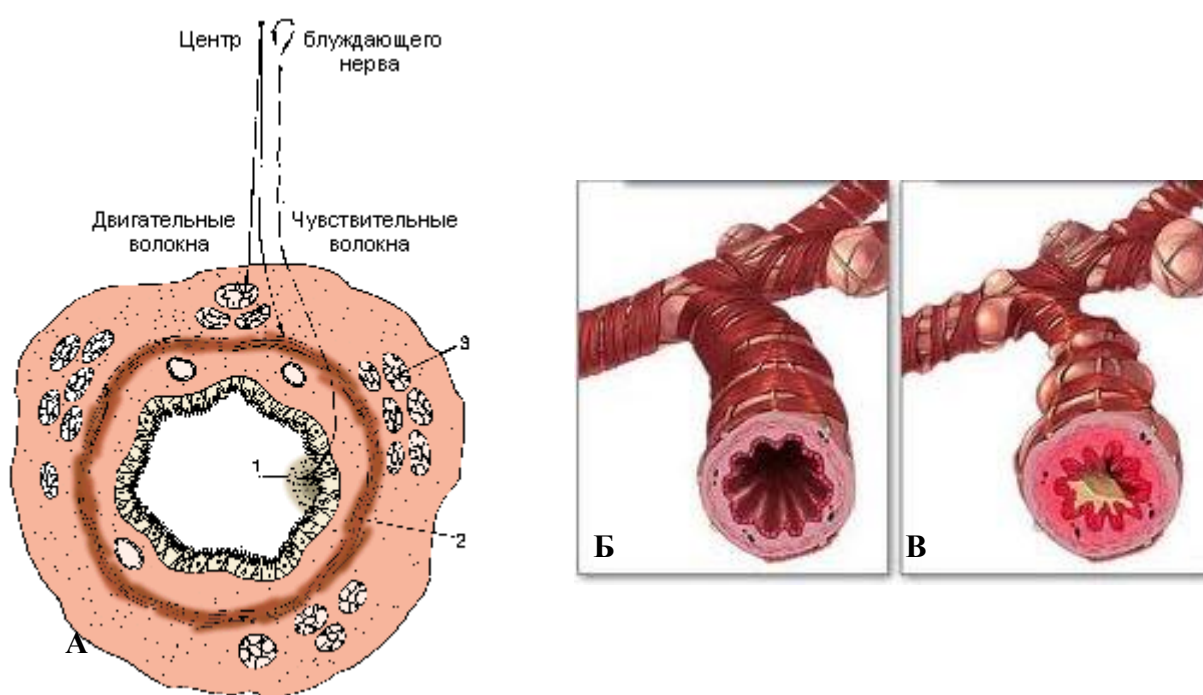


Рис. 32. А - нервнорефлекторный путь развития бронхоспазма: 1 –окончания чувствительных волокон вагуса; 2 – гладкая мускулатура бронха; 3 – железы подслизистого слоя; Б – нормальный бронх; В – бронхоспазм при воспалении

В 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.

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 (рис. 32).

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 развиваться полное закрытие мелких бронхиол (рис. 33). **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.*

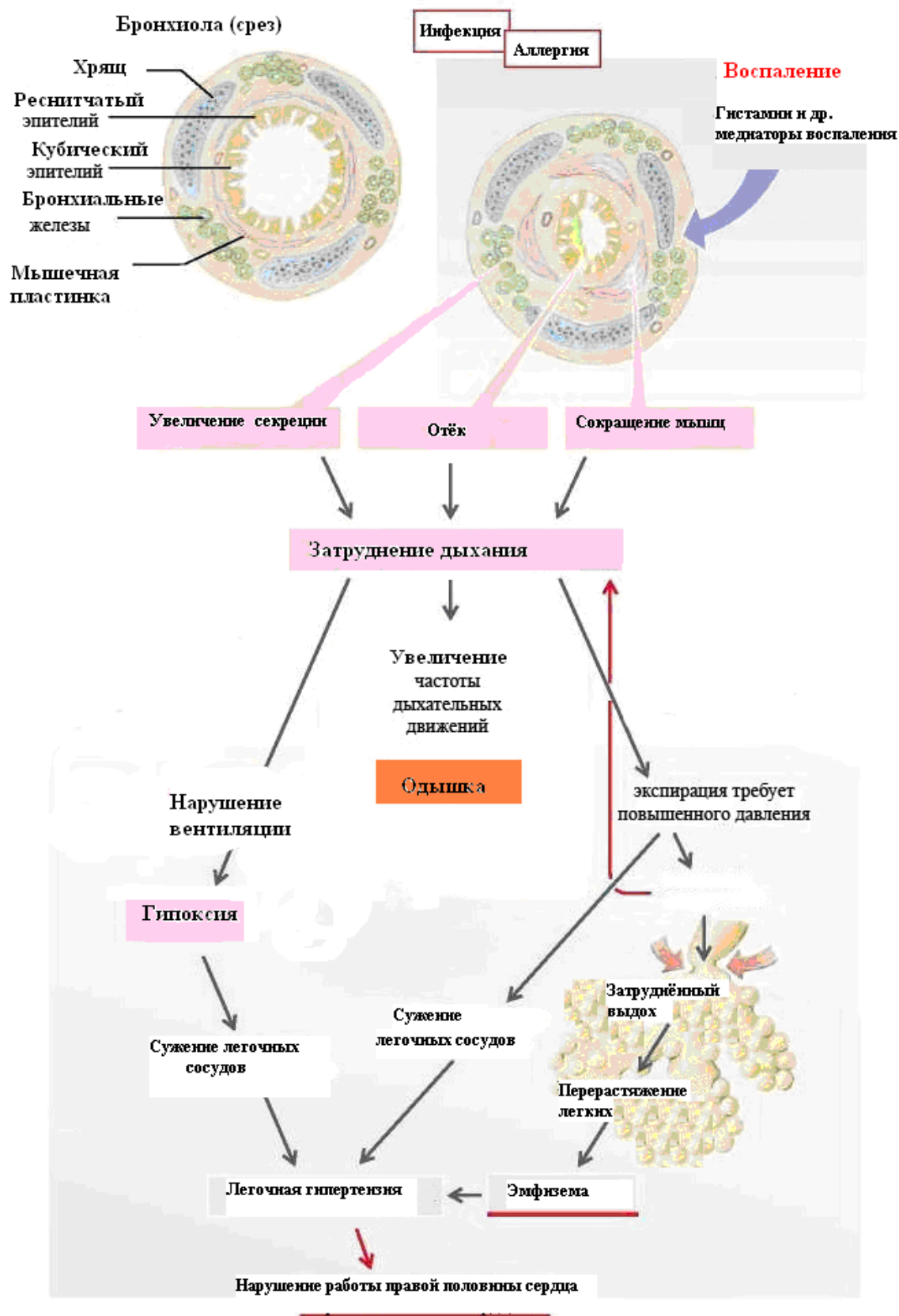


Рис. 33. Основные патогенетические механизмы обструктивных болезней легких

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. 34). Падают абсолютные скоростные показатели, основанные на форсированном дыхании (максимальная легочная вентиляция, объем форсированного выдоха), увеличивается общая емкость легких, значительно возрастает остаточный объем. Все это наряду с гиповентиляцией альвеол существенно ухудшает газообмен в легких.

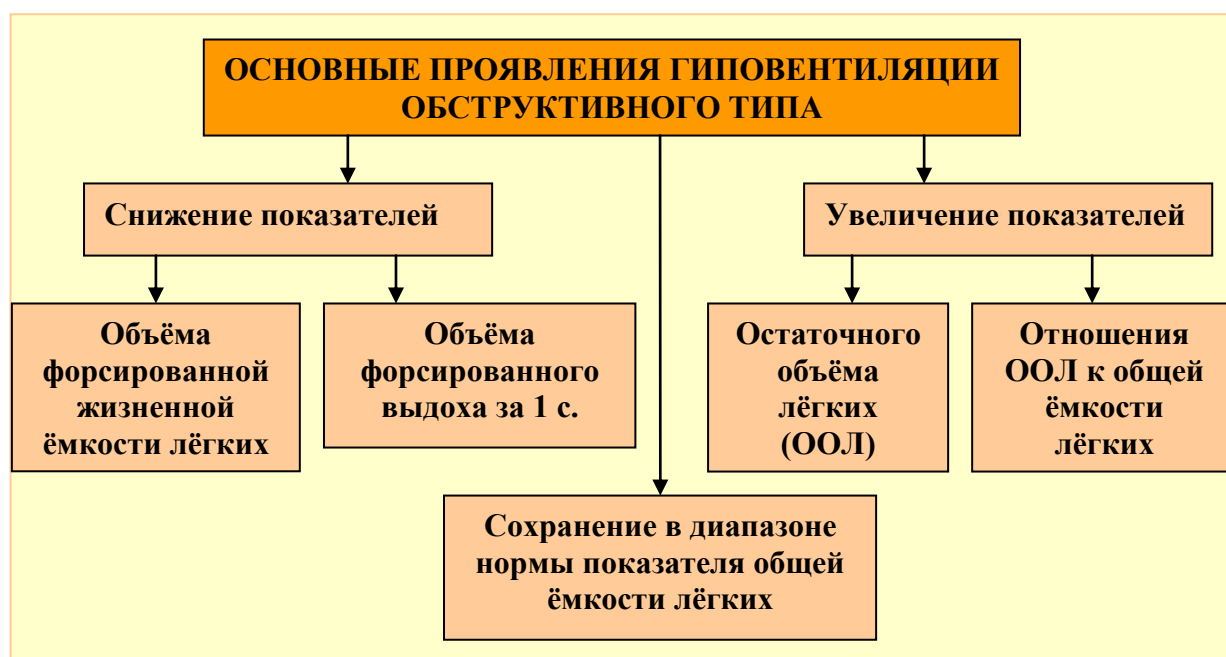


Рис. 34. Нарушения основных параметров механики дыхания при обструктивной гиповентиляции

2.2. 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 (рис. 35):

- 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.

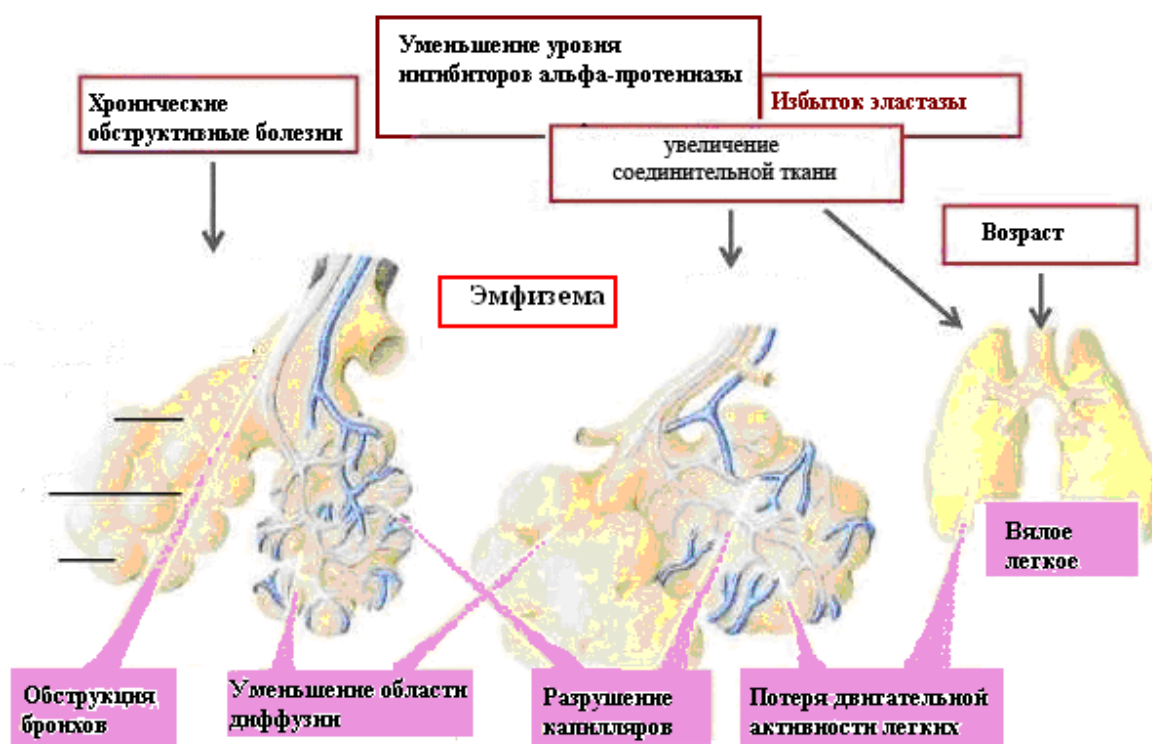


Рис. 35. Патогенетические факторы развития эмфиземы

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. 35).

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.*



Рис. 36. Основные звенья патогенеза эмфиземы лёгких

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. 37).

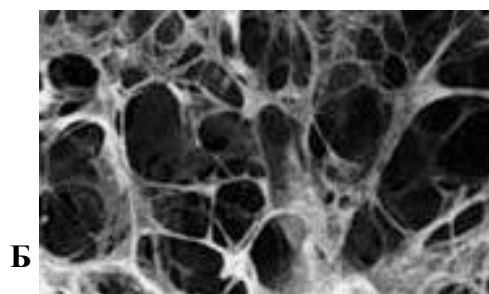
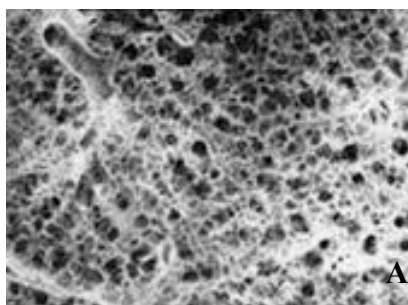


Рис. 37. А – нормальные альвеолы; Б – альвеолы при эмфиземе. Электронная микроскопия. X. 4000

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.

2.2.1. Виды эмфиземы лёгких

В зависимости от того, какая часть легочной дольки эмфизематозно изменена, выделяют следующие виды эмфиземы (рис. 38):

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 легкие токсических веществ с выраженным местным воздействием.

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

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.

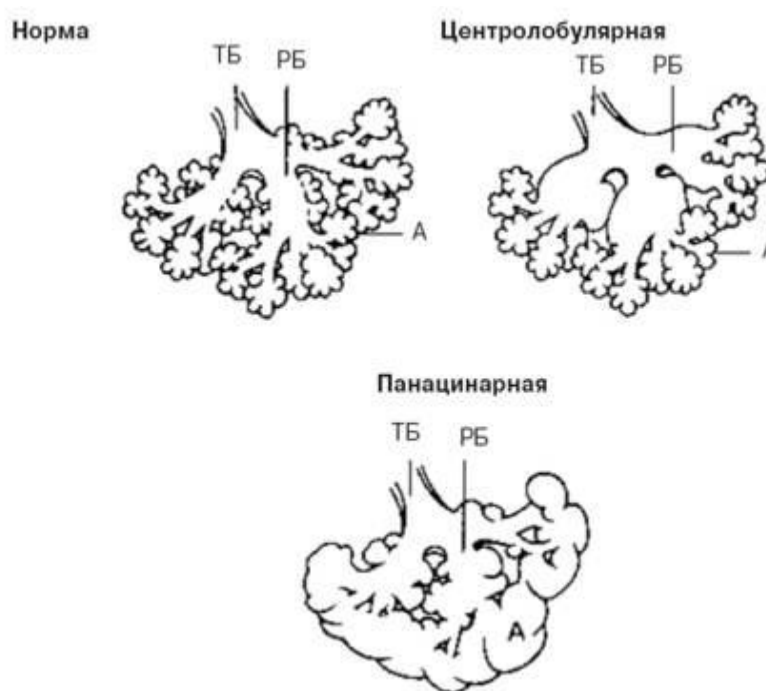


Рис. 38. Виды эмфиземы лёгких: ТБ – терминальная бронхиола; РБ – респираторная бронхиола

2.3. 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. 39).

2.

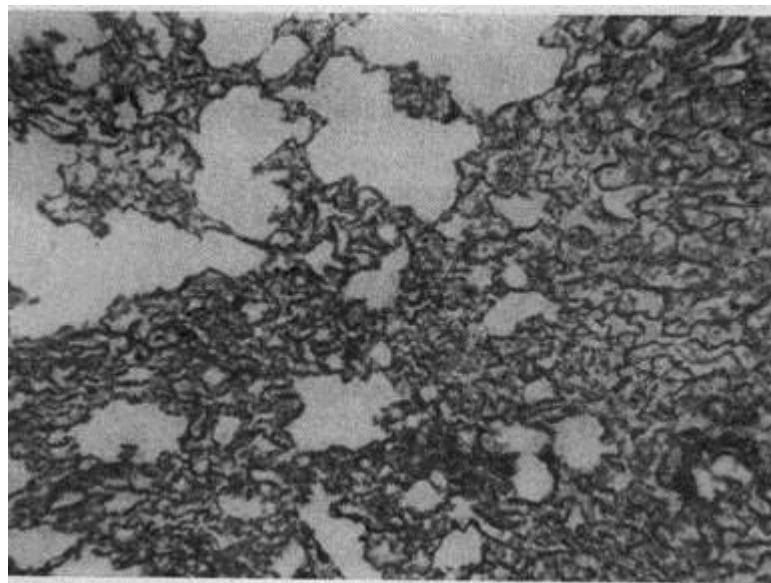


Рис. 39. Ателектаз лёгкого кролика после обтурации бронха инородным предметом. X. 130

3. 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.
4. Возрастание поверхностного натяжения в альвеолах при дефиците сурфактанта.
5. 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 распространенности ателектаз может быть тотальным, долевым, сегментарным, дольковым, дисковидным.

Несмотря на то, что при ателектазировании легочный 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.

2.3.1. 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.

Основные проявления гипервентиляции лёгких:

- Гипокапния. Потенцирует торможение утилизации O_2 тканями, снижает коронарный и мозговой кровоток за счёт уменьшения тонуса стенок артериол и развития артериальной гипотензии.
- Дыхательный алкалоз. Является следствием альвеолярной гипервентиляции.

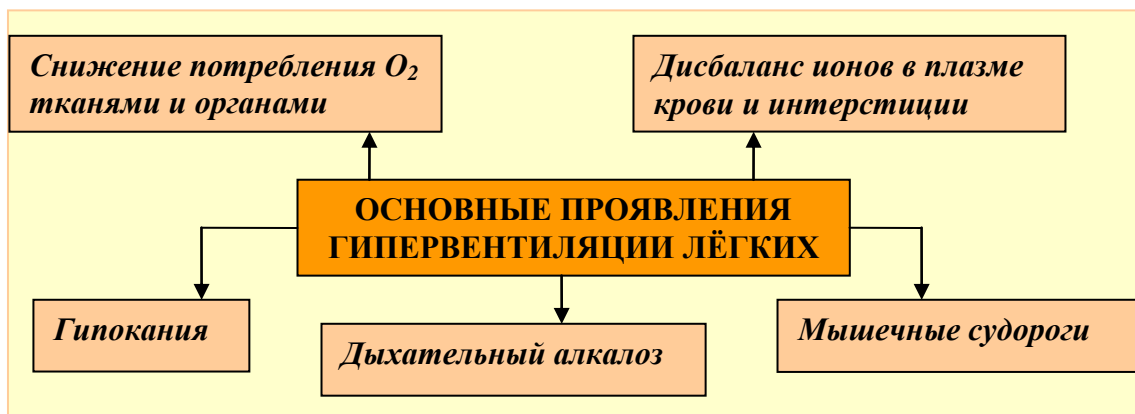


Рис. 40. Основные нарушения в организме, возникающие при гипервентиляции лёгких

- Снижение потребления кислорода тканями и органами (что может привести к тканевой гипоксии).
- Дисбаланс ионов в плазме крови и интерстициальной жидкости (возникнет в результате потери CO_2). Характеризуется гипернатриемией, гипокалиемией, гипокальциемией, гипомагниемией.
- Мышечные судороги, развивающиеся в связи с гипокальциемией и другими проявлениями ионного дисбаланса.
- Парестезии (как следствие ишемии мозга и ионного дисбаланса) (рис. 40).

2.3.2. 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.41).



Рис. 41. 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 легочном капилляре* (рис. 42). На начальном этапе суммарная диффузионная способность лёгких сохраняется в пределах нормы за счёт компенсаторного снижения сопротивления диффузии крови. *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.

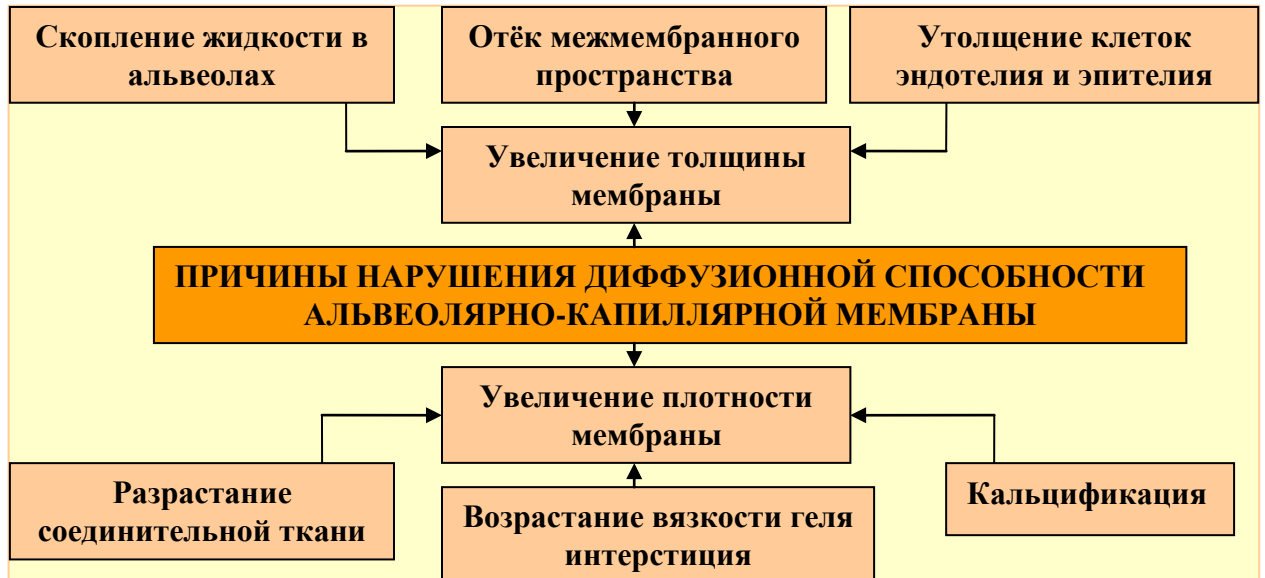


Рис. 42. Причины нарушения альвеолярной диффузии газов

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. 43).

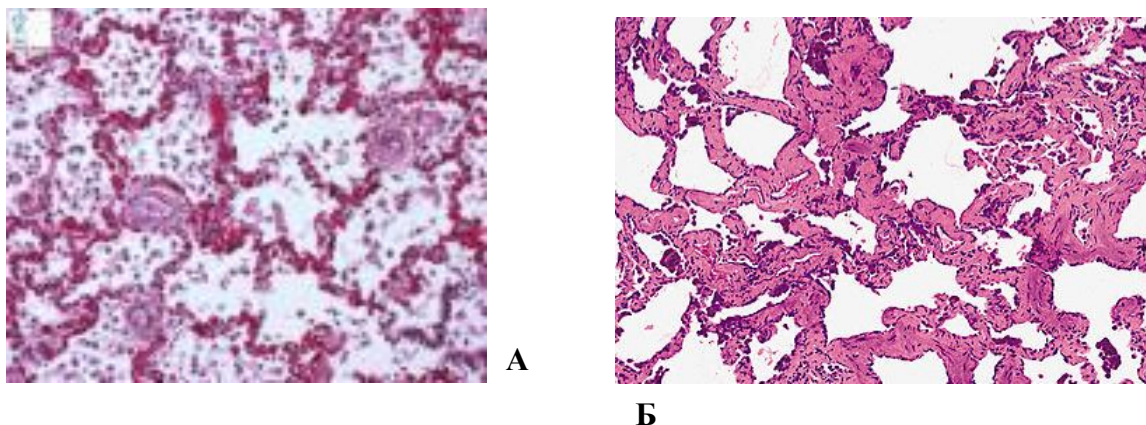


Рис. 43. А – гнойно-катаральная бронхопневмония (утолщение стенок бронхиол, межальвеолярных перегородок) Гематоксилин и эозин. X. 120; Б – разрастание соединительной ткани в межальвеолярной структуре. Гематоксилин и эозин. X. 90

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

2.3.3. 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 круге 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 легочного сосудистого сопротивления, развитию легочной гипертензии, повышению давления в правом желудочке и формированию картины «легочного сердца». Прогрессирование этого процесса ведёт к редукции и обеднению периферического легочного сосудистого русла с исключением участков микроциркуляторного русла, а также бронхиального кровотока.

Выделяют три типа нарушений легочной перфузии.

Первый тип нарушений развивается в результате эмболии легочных сосудов (макро- и микроэмболия). Изменения легочного 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, - легочная артериальная гипертензия (рис. 44).

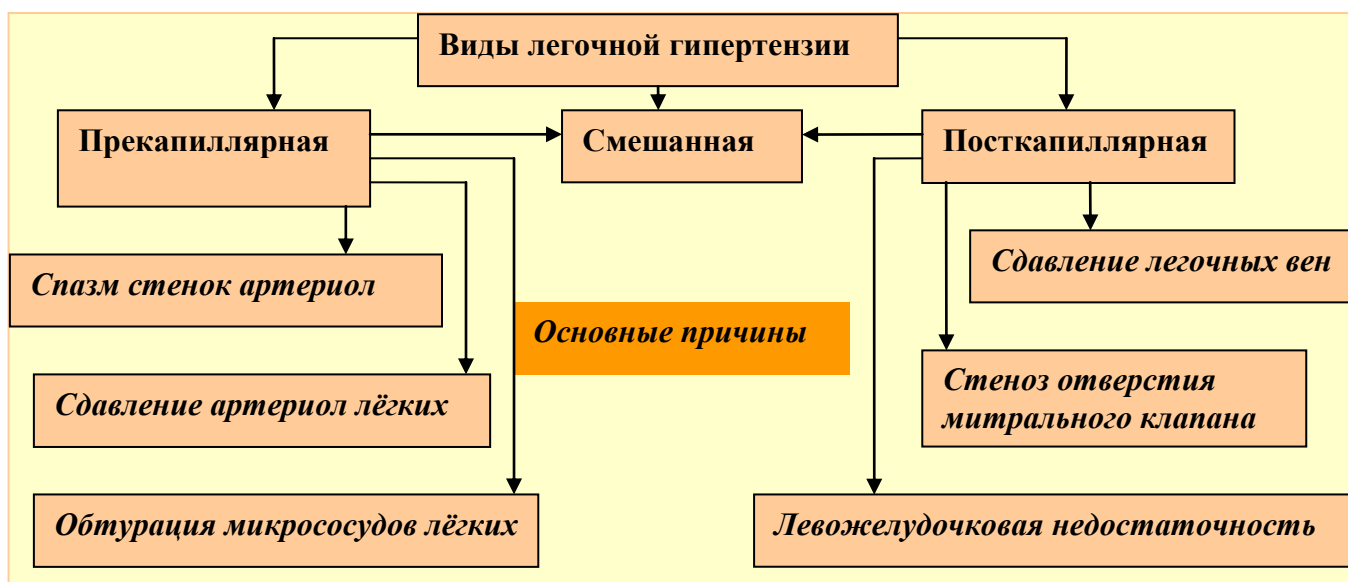


Рис. 44. Виды легочной гипертензии

Выделяют три формы лёгочной гипертензии: прекапиллярную, посткапиллярную и смешанную.

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 легочной 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 A_2);

б) обтурация микрососудов лёгких (например, 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 (например, как результат эндокардита), 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).

Проявления: признаки левожелудочковой и/или правожелудочковой сердечной недостаточности (застой крови в венозных сосудах, отёки, асцит и др.), уменьшение ЖЁЛ, гипоксемия и гиперкапния, ацидоз.

2.3.4. Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений

В норме соотношения между величинами вентиляции и перфузии сопряжены как в отдельных областях, так и в лёгких в целом: кровотоки реализуются 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).

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 (рис.45).

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.

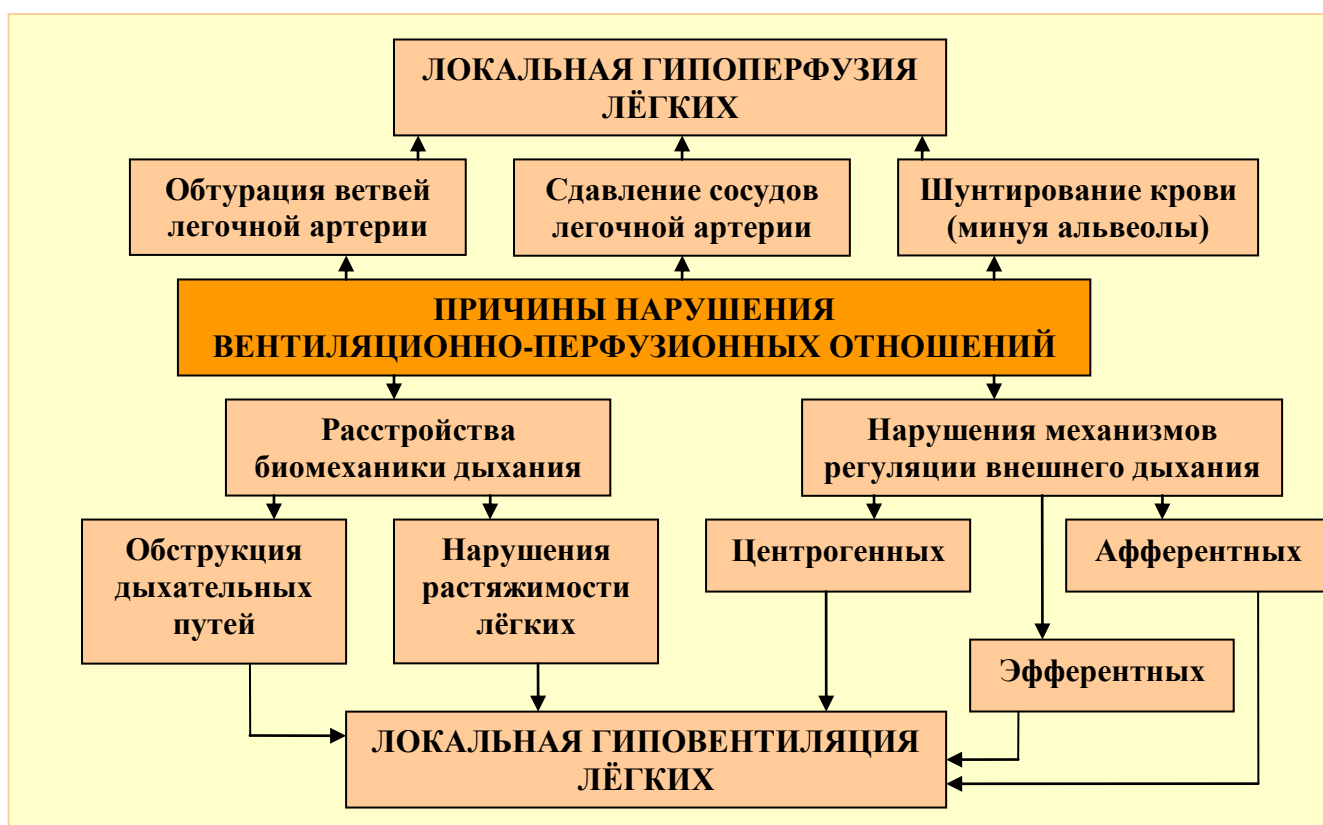


Рис 45. Основные причины нарушений вентиляционно-перфузионных отношений

Факторы, приводящие к локальной гипоперфузии лёгких следующие:

а) обтурация ветвей лёгочной артерии (например, тромбом или эмболом при диссеминированном свёртывании крови, жировой эмболии, агрегатами форменных элементов крови при сепсисе или шоке) (рис. 46);

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.

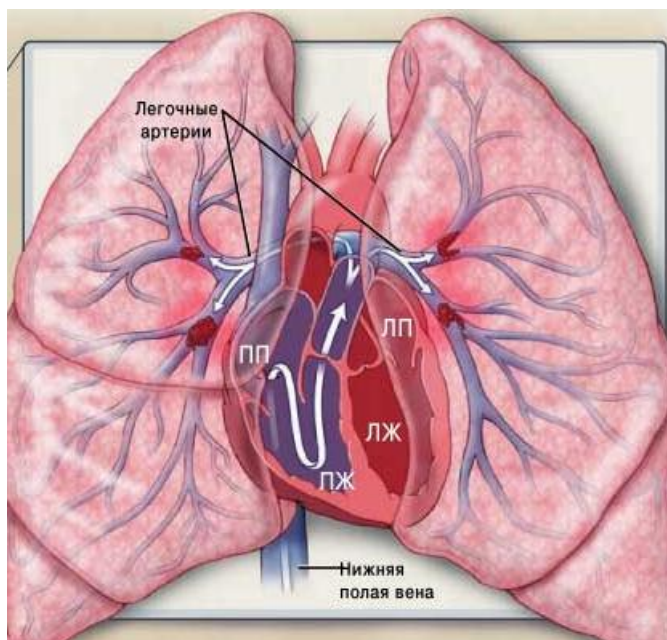


Рис. 46. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии

Указанные обстоятельства обуславливают:

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

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.

2.4. 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 легочная 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.

Этиология включает воздействие на организм факторов экзо - и эндогенной природы. Дыхательная недостаточность может быть следствием первичного (пневмония) и вторичного (сердечная недостаточность) поражения лёгких. Развитие недостаточности дыхания возможно и без поражения паренхимы лёгких при нарушениях регуляции дыхания, низком содержании pO_2 во вдыхаемом воздухе.

Таблица 6

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.)
--------	--

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 легочные 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.

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 таблице 7 представлены основные этиопатогенетические характеристики процессов развивающихся при острой и хронической дыхательной недостаточности (ДН).

Таблица 7

**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

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.

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 нескольких минут.

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. 8).

Таблица 8

Патогенетическая характеристика изменений процессов внешнего дыхания при ХДН

Нарушения диффузии	Нарушения перфузии	Вентиляционно-перфузионные нарушения
<p>1. Уменьшение поверхности газообмена в результате утолщения альвеоларно-капиллярной мембраны, возникающего при воспалительных нарушениях. Уменьшение поверхности газообмена не сопровождается снижением минутного объёма крови, поэтому время газообмена в легочных капиллярах резко снижается и необходимого насыщения крови кислородом не происходит.</p> <p>2. Деструкция альвеол, неравномерность кровотока, возникающие при хроническом обструктивном бронхите, эмфиземе лёгких</p>	<p>1. Увеличение шунтирования Часть венозной крови, поступающая из правого желудочка, не включается в процесс обмена в лёгких. В легочной вене происходит её смешивание с хорошо оксигенированной кровью. При патологических процессах в лёгких локальное снижение перфузии соответствует степени альвеолярной гиповентиляции</p>	<p>1. Перфузия преобладает над вентиляцией Снижается оксигенация крови, возникает гипоксемия. В этом случае гипервентиляция легко устраняет гиперкапнию.</p> <p>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.</p>
Итог нарушений: гипоксемия, гиперкапния		

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

2.4.1. 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 каротидный 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. Играют 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 определенного 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 легочной ткани, а также нарушения диффузионно-перфузионных отношений в легких (рис. 45);

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 легочных сосудов при их первичной патологии (первично-рефлекторная одышка, например при тромбоэмболии легочных артерий) или в связи с застоем крови в легких при сердечной недостаточности (сердечная одышка) (рис. 47).

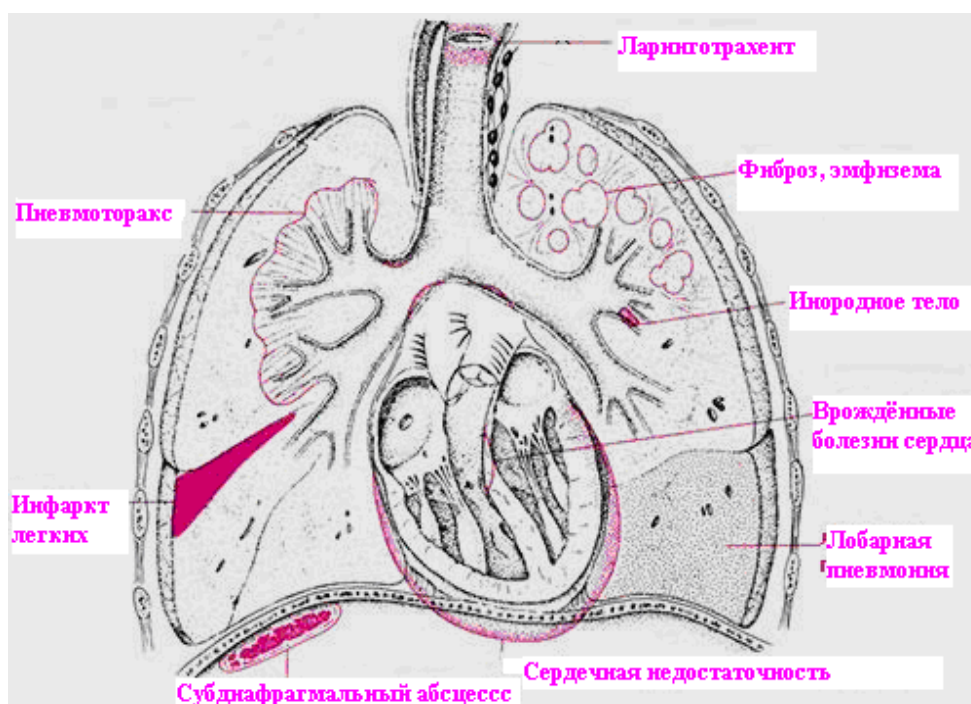


Рис. 47. Причины возникновения одышки (по R. Douglas Collins, 2007)

В ряде случаев одышка имеет смешанный по основным механизмам патогенез (рис. 48).



Рис. 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 ее видов. *Как правило, одышка является проявлением и компенсаторным механизмом дыхательной недостаточности, центральная одышка служит причиной дыхательной недостаточности.*

Таблица 9

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 учащенное, всегда поверхностное дыхание Значительно снижен дыхательный объем (его величина приближается к величине мертвого 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 легочных альвеол. Это чаще всего совпадает с патологическими изменениями минутного объема дыхания. К таким нарушениям может привести любой из клинических вариантов центральной одышки: центрогенные брадипноэ, олигопноэ, тахипноэ, гиперпноэ и аритмии дыхания (табл. 9).

Легочная одышка — возникает при заболеваниях бронхов, легких 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 легочной 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 легочной одышки. Эти особенности отражаются в подразделении легочной 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 отека, спазма бронхов или закупорки их мокротой.

Для преодоления сопротивления выдоху требуется значительное повышение внутригрудного давления за счет усиленной работы дыхательных мышц, на которую может затрачиваться существенная часть поглощенного кислорода. Как правило, дополнительное усилие дыхательных мышц недостаточно для сохранения нормальной объемной 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 отека стенок бронхов и т.д. В связи с этим выраженность одышки в разные дни также изменяется (от минимальной или даже ее отсутствия до состояния удушья). Это является одной из диагностически важных клинических особенностей этого варианта легочной 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 легких на вдохе в случае ригидности легочной 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 распознается по напряженному, а иногда и удлиненному вдоху (отношение продолжительности выдоха к продолжительности вдоха может быть меньше 1) при учащенном дыхании из-за малого дыхательного объема.

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 отека, 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 волюморецепторов сосудистого русла легких, обусловленной застоем крови в легочных 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 легких (их диффузионной способности, растяжимости и т.д.), которые формируют соответственно центральный или легочный 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 легких 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, печеночной недостаточности, декомпенсированном сахарном диабете, некоторых отравлениях. При метаболическом ацидозе гематогенная одышка *характеризуется выраженным увеличением глубины дыхания и учащением его с соответствующим значительным увеличением объема легочной 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).

Вопросы для самоконтроля

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.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

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. *Кузнецов С.Л.* Лекции по гистологии, цитологии и эмбриологии / С.Л. Кузнецов, М.К. Пугачёв. – М., 2004. – С. 326–340.
7. *Патофизиология и физиология в вопросах и ответах* / Л.З. Телль, С.П. Лысенко, Н.Г. Шарипова, С.А. Шастун. – М., 2007. – С. 377 – 399.
8. *Покровский В.М.* Физиология человека / В.М. Покровский, Г.Ф.Коротько. – М.: Медицина, 2003. – 364 с.
9. *Строение органов дыхания.* URL: http://online.zakon.kz/Document/?doc_id=30478694 (дата обращения 17.09.2011).

10. Чучалин А.Г. Одышка: патофизиологические и клинические аспекты / А.Г. Чучалин // Рус. мед. журн. – 2004. – Т. 12, №21. – С. 1173 - 1182.
11. Fox D. Physiology. – New York: Tieme, 2003. – P. 472-503.
12. Skahdal A. Pathology. – New York: Tieme, 2005. – P. 403-433.
13. 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.
14. 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).
15. 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).
16. 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).
17. 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).
18. 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 27.11.2011).
19. The respiratory system. URL: <http://antranik.org/the-respiratory-system/> (дата обращения 24.12.2011).

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

21. *Эмфизема легких*. URL: http://www.style-surgery.ru/index.php?option=com_content&view=article&id=173&Itemid=220

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. *Авдеев Е.Д.* Дыхательная недостаточность / Е.Д. Авдеев. – Владивосток., 1990. – 47 с.
2. *Алмазов В.А.* Клиническая патофизиология: учеб. пособие / В.А. Алмазов, Н.Н. Петрищев и др. – М.: ВУНМЦ, 1999. – С. 116–130.
3. *Бакулин М.П.* Дыхательная недостаточность / М.П. Бакулин. – М.: Книжная палата, 1992. – 51 с.
4. *Вотчал Б.Е.* Патофизиология дыхания и дыхательная недостаточность / Б.Е. Вотчал. – М.: Медицина, 1973. – 24 с.
5. *Малкин В. Б.* Гипервентиляция / В.Б. Малкин, Е.П. Гора. – М.: Наука, 1990. – 180 с.
6. *Руководство по клинической физиологии дыхания* / под ред. Н.В. Шика, Н.Н. Канаева. – Л., 1980. – 376 с.