

Патофизиология дыхания

2019

Спицин А.П.

Недостаточность внешнего дыхания

- Недостаточность внешнего дыхания— это патологическое состояние, при котором система внешнего дыхания не способна обеспечить нормальный состав газов крови (газовый гомеостаз)

Классификация

- I. По клиническому течению различают острую и хроническую недостаточность дыхания.
- *Острая недостаточность* развивается на протяжении нескольких дней, часов и даже минут. Ее примером может быть асфиксия
- *Хроническая недостаточность* развивается на протяжении длительного времени и является следствием заболеваний бронхов и легких (хроническая пневмония, пневмосклероз, эмфизема легких)

По выраженности клинических признаков

- II. По выраженности клинических признаков недостаточность дыхания может быть компенсированной и декомпенсированной.
- При *компенсированной недостаточности* газовый состав крови еще не изменен (срабатывают компенсаторные защитные механизмы);
- при *декомпенсированной* — газовый гомеостаз нарушен.

По патогенезу

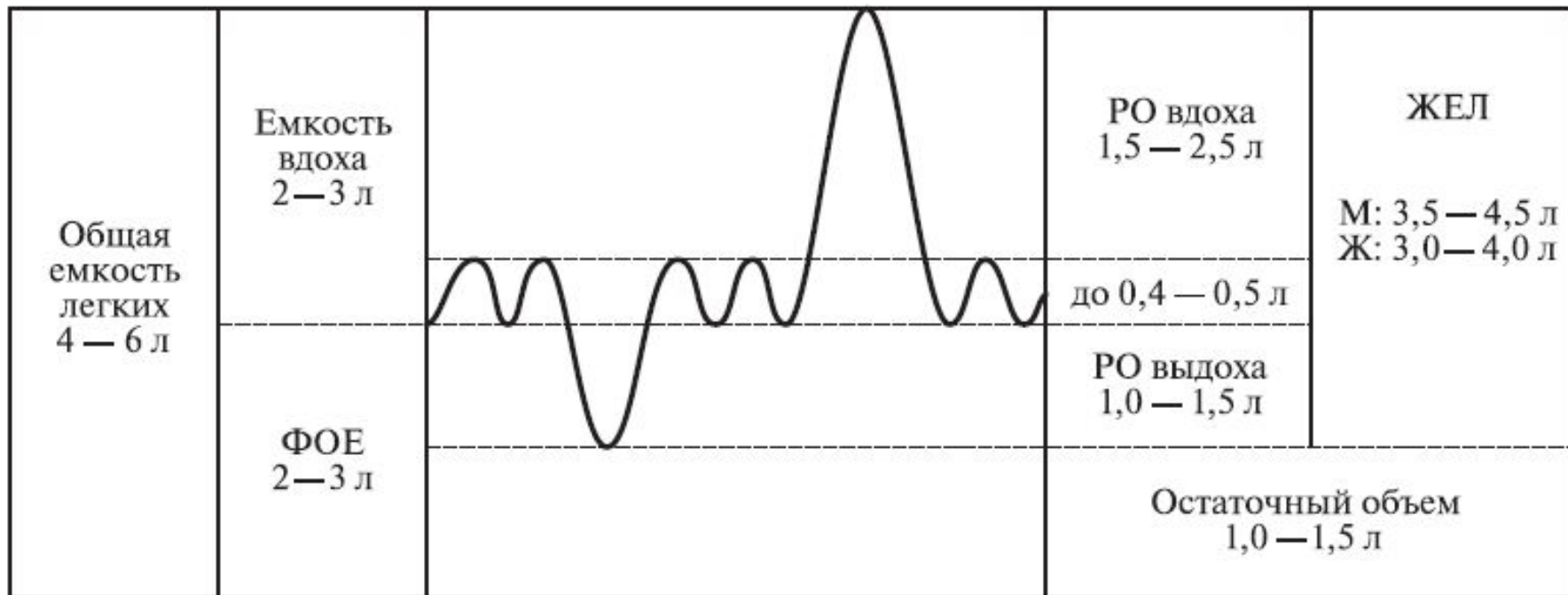
- III. По патогенезу выделяют две разновидности:
 - а) *вентиляционную*
 - б) *паренхиматозную* недостаточность внешнего дыхания.

Вентиляционная недостаточность

- Вентиляционная недостаточность дыхания возникает вследствие нарушений обмена газов между атмосферным воздухом и альвеолами легких, т.е. в результате нарушений легочной вентиляции (гиповентиляции).

Для этого вида дыхательной недостаточности характерны следующие нарушения гомеостаза:

- уменьшение напряжения кислорода (pO_2) в артериальной крови — *гипоксемия*;
- увеличение напряжения углекислого газа (pCO_2) в артериальной крови — *гиперкапния*;
- *газовый ацидоз*.
- Для характеристики вентиляционной недостаточности используют показатели легочных объемов и емкостей



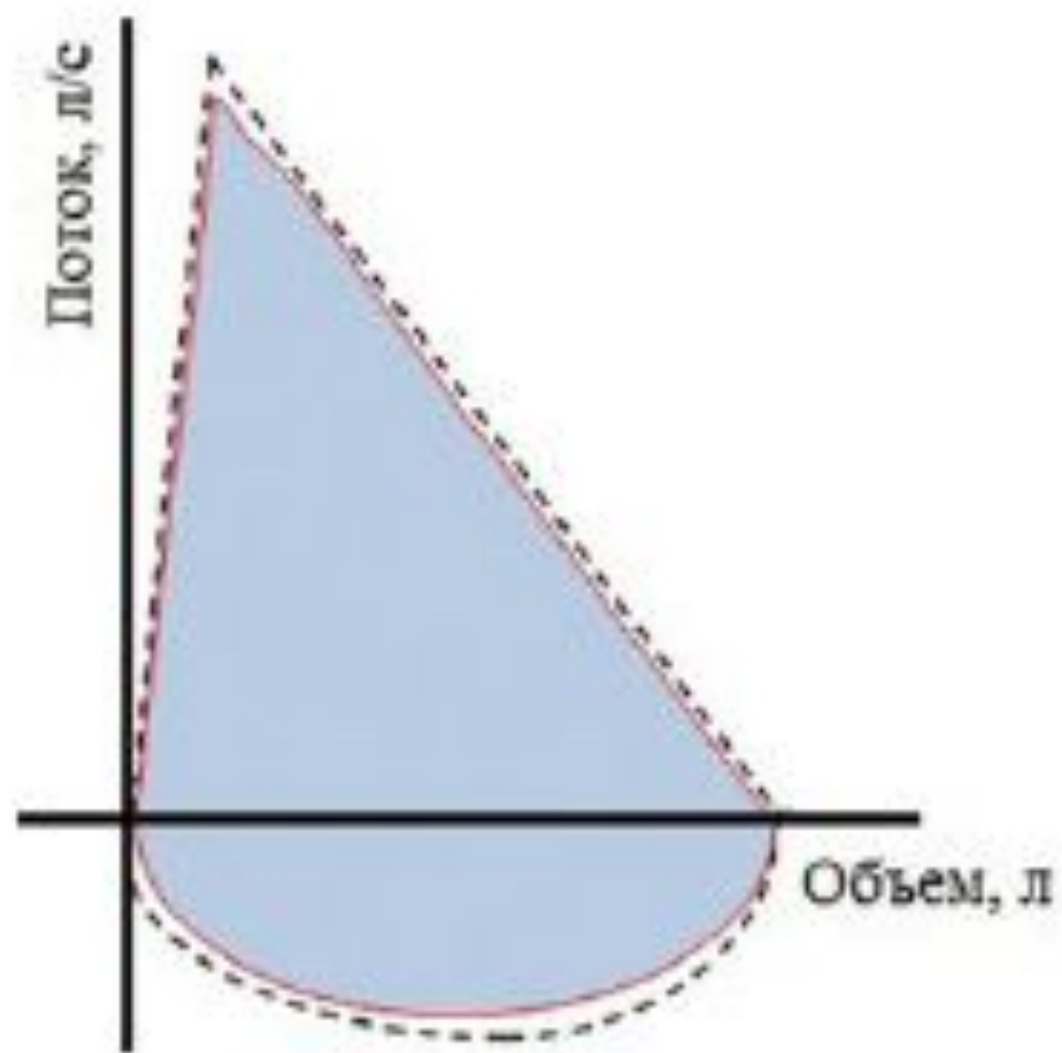
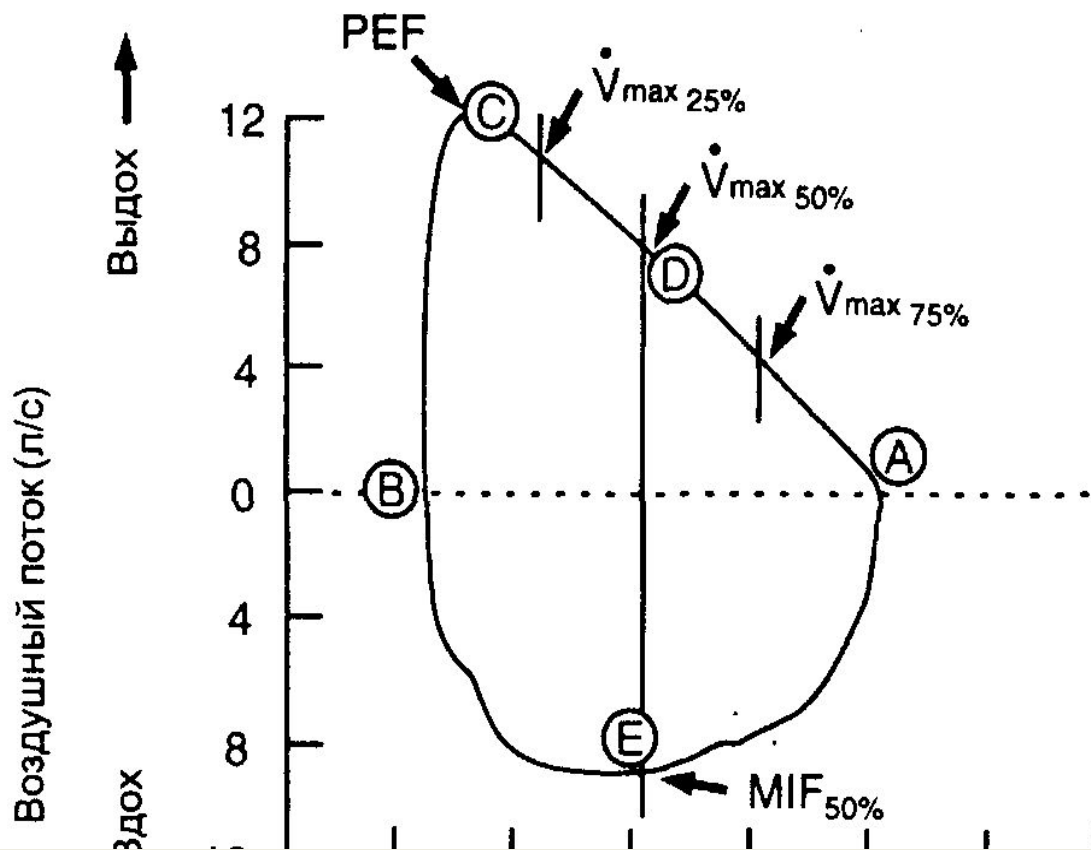


Рис. 4-3. Нормальная петля соотношения объемной скорости потока и объема в процессе максимальных вдоха и выдоха. Вдох начинается в точке А, выдох в точке В. Пиковый экспираторный поток (PEF), наблюдается в точке С. Максимальный экспираторный поток в середине жизненной емкости ($\dot{V}_{\max 50\%}$) соответствует точке D, в то время как максимальный инспираторный поток (MIF_{50%}) – точке E



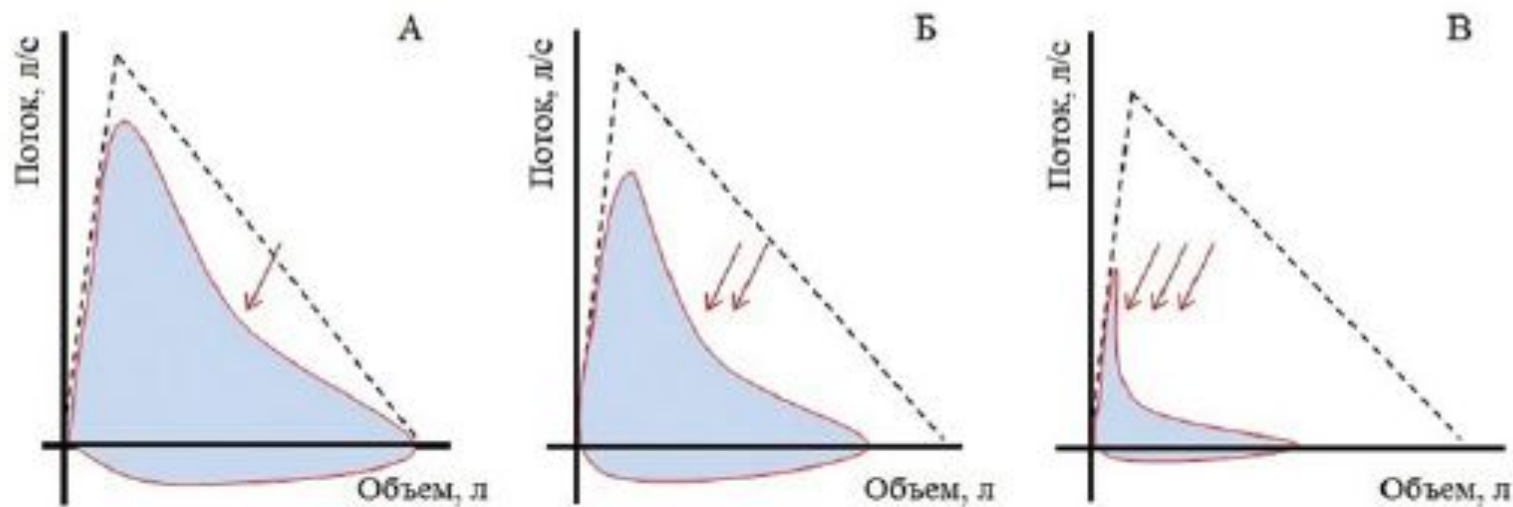


Рисунок 2. Визуальная оценка спирограммы при ограничении воздушного потока: А, Б – разная степень выраженности обструктивных нарушений; В – экспираторный коллапс дистальных отделов дыхательных путей при эмфиземе легких. Стрелками обозначен прогиб экспираторной кривой «поток-объем» к оси объема

Figure 2. Visual assessment of spirometric curve in airway obstruction: А, Б – differing degrees of obstructive pulmonary diseases; В – airway collapse on forced expiratory “flow-volume” curve in pulmonary emphysema. Arrows indicated concave shape of the expiratory flow curve to the axis of volume

Таблица 1. Классификация тяжести бронхиальной обструкции по $ОФВ_1$ (ERS/ATS, 2005)

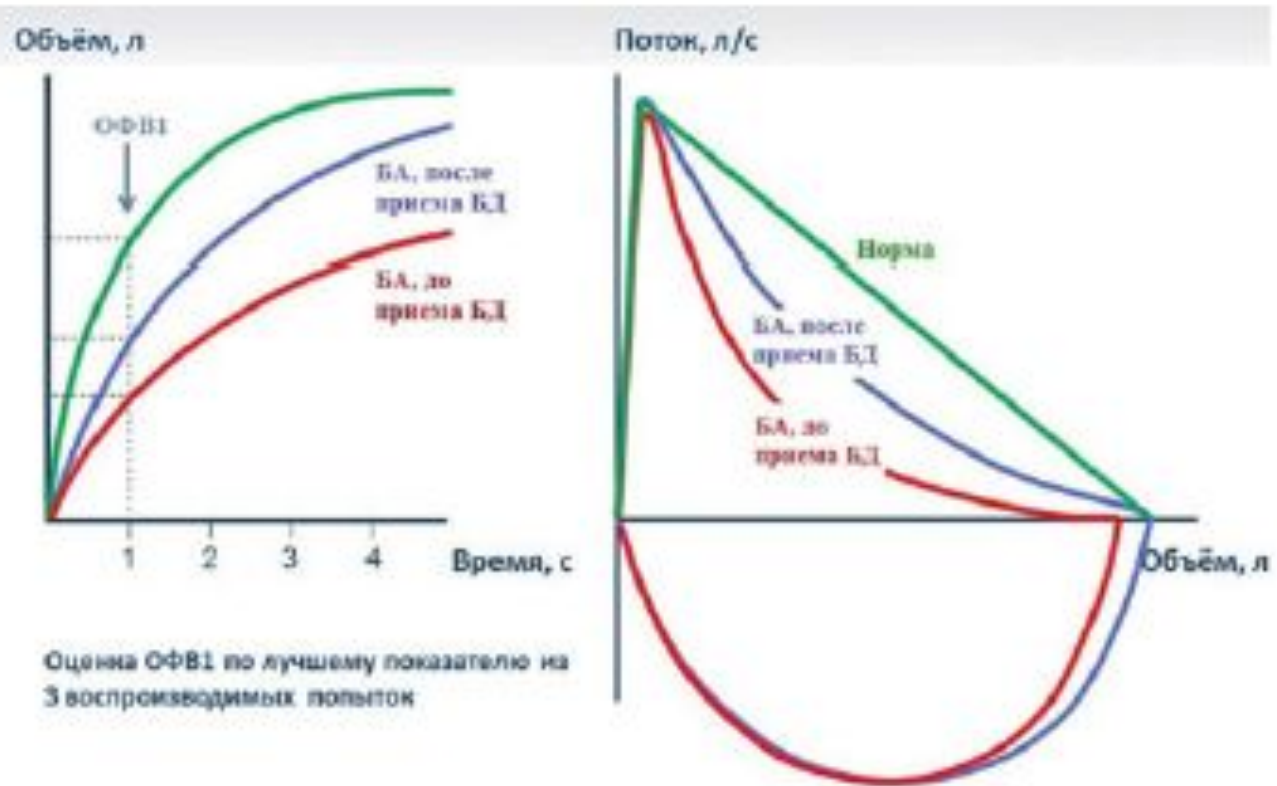
Table 1. Classification of severity of airway obstruction using FEV_1 % predicted (ERS/ATS, 2005)

Степень тяжести/Severity	$ОФВ_1$, % от долж/ FEV_1 % predicted
Легкая/Easy	>70
Умеренная/ Moderate	60-69
Средней тяжести/ Average gravity	50-59
Тяжелая/Heavy	35-49
Крайне тяжелая/Extremely heavy	<35

Таблица 2. Классификация степени тяжести ограничения скорости воздушного потока при ХОБЛ (GOLD, 2014)

Table 2. Classification of severity of airflow limitation in COPD (GOLD, 2014)

Степень тяжести/Severity	Показатель/Indicator
GOLD I — легкая	ОФВ1 \geq 80% долж.
GOLD II — средней тяжести	50% \leq ОФВ1 < 80% долж.
GOLD III — тяжелая	30% \leq ОФВ1 < 50% долж.
GOLD IV — крайне тяжелая	ОФВ1 < 30% долж.



Оценка ОФВ1 по лучшему показателю на 3 воспроизводимых попыток

Рисунок 5. Типичные кривые «объем-время» и «поток-объем» при обратимой бронхиальной обструкции (по GINA, 2016)
Figure 5. Typical spirometric “volume-time” and “flow-volume” curves in variable airflow limitation (GINA, 2016)

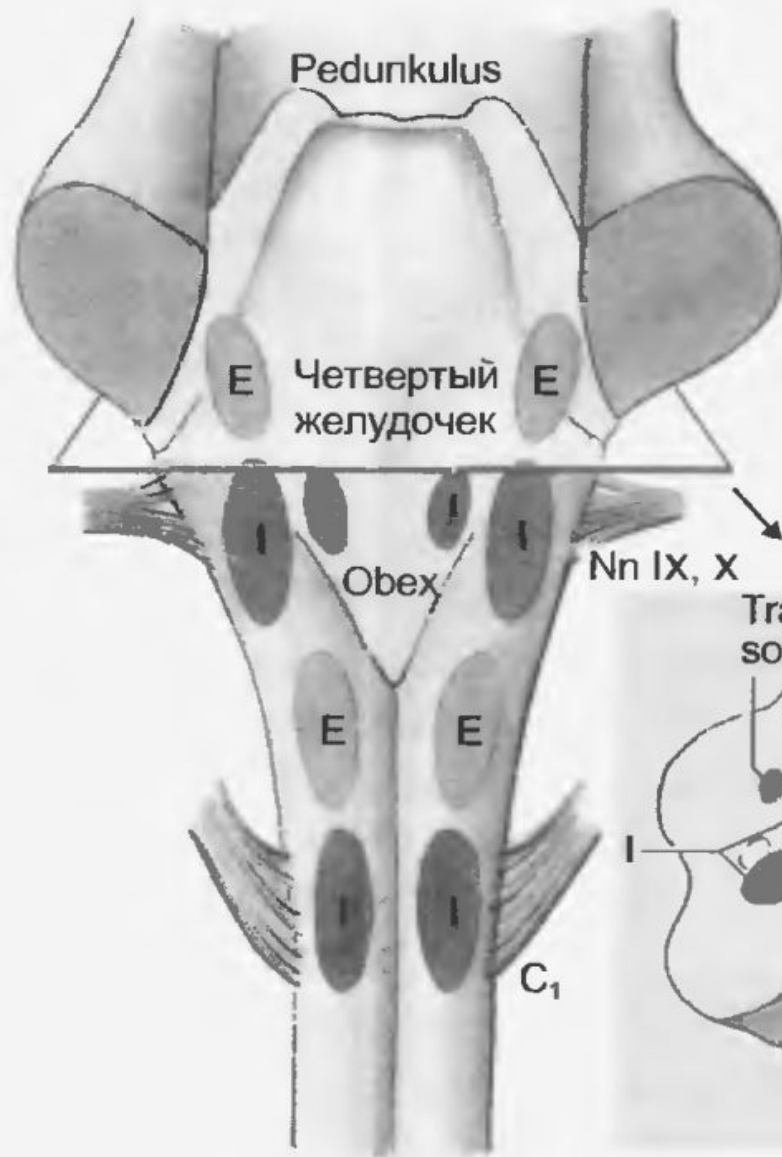
Причины вентиляционной недостаточности дыхания.

- **I. Внелегочные причины.**
- *а) нарушение функции дыхательного центра.*
- Может быть следствием прямого действия на нервную систему различных патогенных факторов или рефлекторного влияния (на хемо-, барорецепторы и т.д.).
- Недостаточность дыхания возникает при уменьшении глубины, частоты дыхания, при различных видах периодического и терминального дыхания;

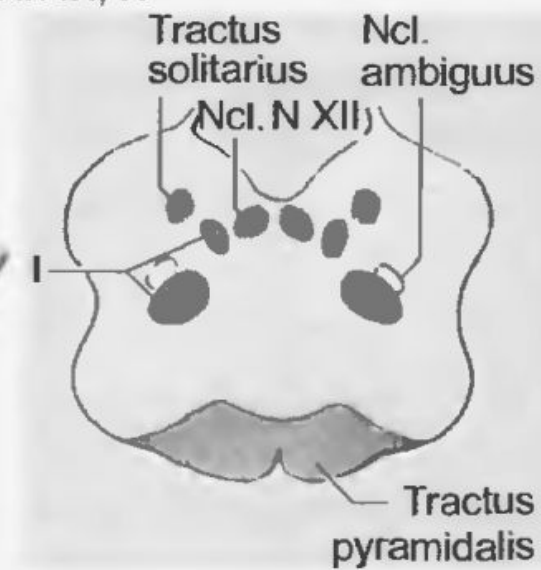


Рис. 41-1

Организация дыхательного центра



I — инспираторные группы нейронов
 E — экспираторные группы нейронов



- *б) нарушение функции мотонейронов спинного мозга.*
- опухоли в спинном мозге,
- при полиомиелите.
- Характер и степень нарушения внешнего дыхания зависит от места повреждения спинного мозга
- Нарушение работы диафрагмы может привести к значительному расстройству дыхания, что бывает, в частности, при поражении n.frenicus

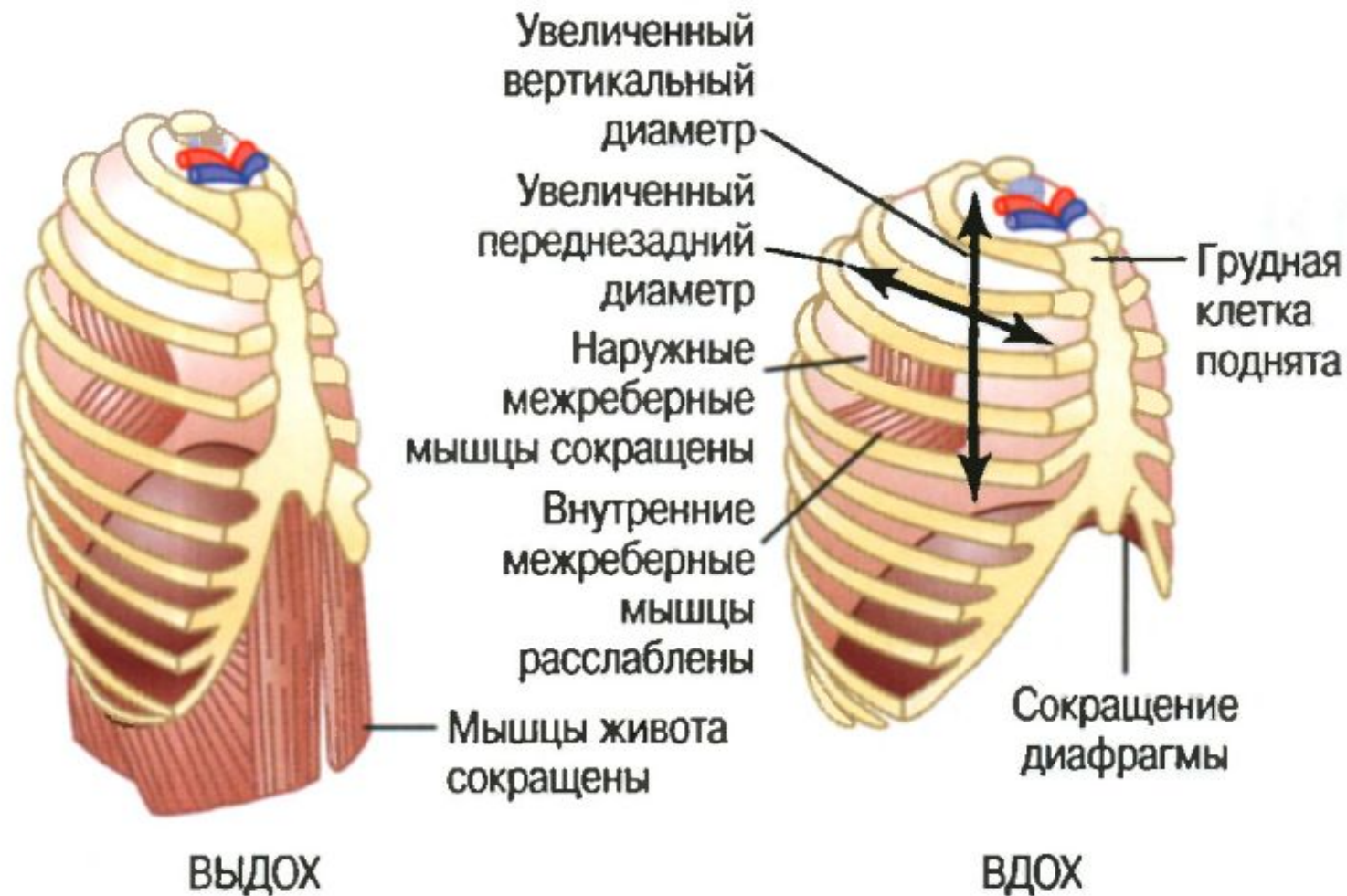


Рис. 37-1

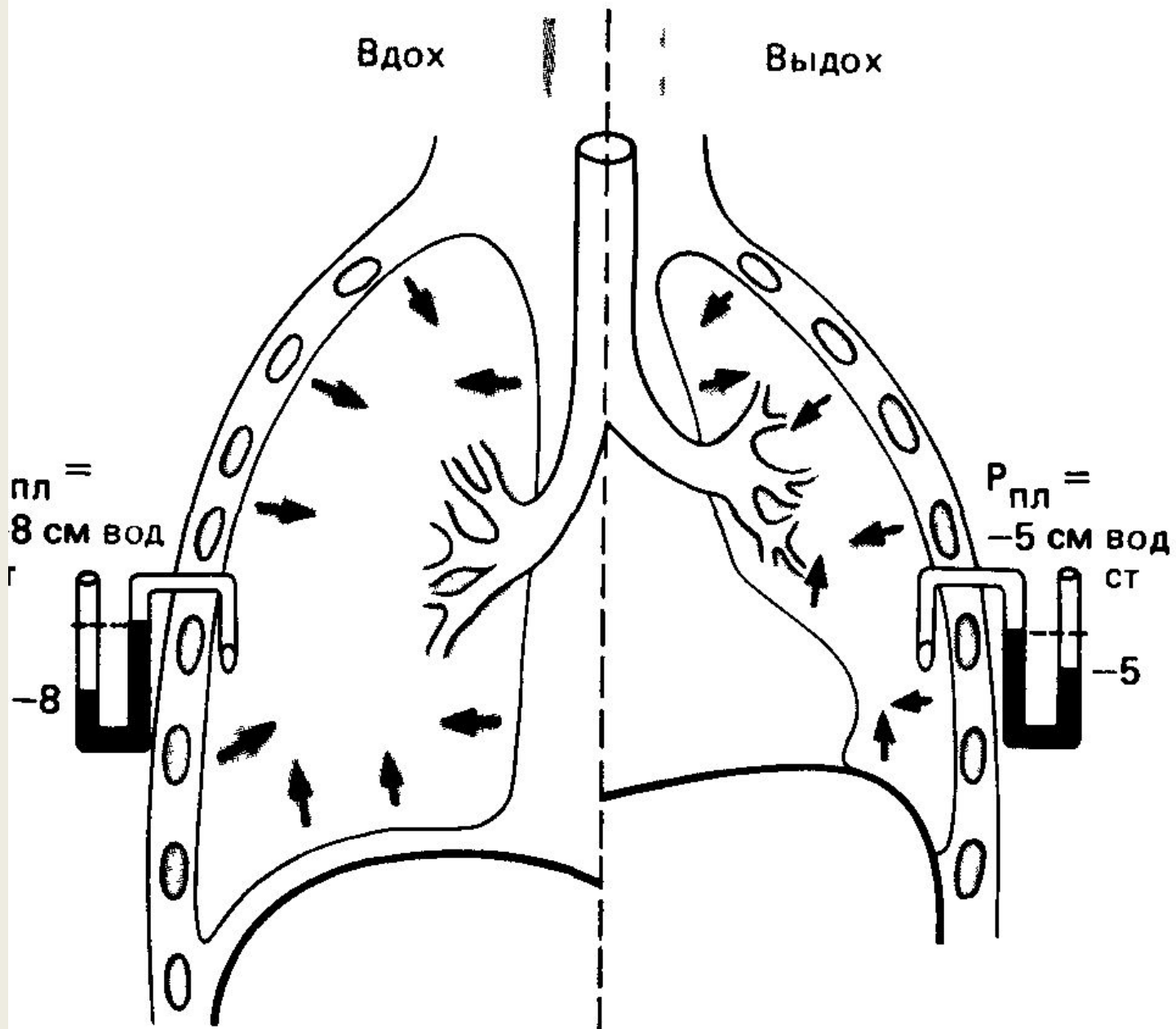
Сужение и расширение грудной клетки во время выдоха и вдоха, показывающее сокращение диафрагмы, функцию межреберных мышц, поднятие и опускание грудной клетки

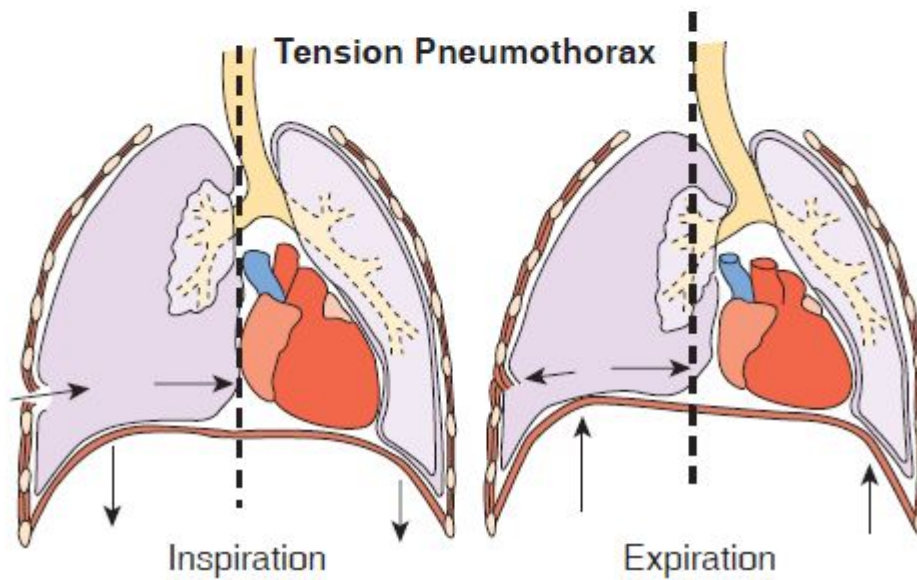
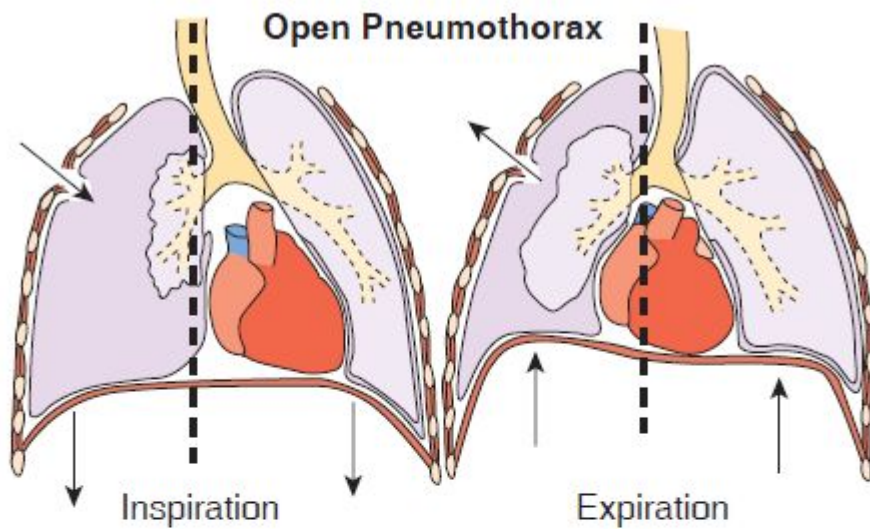
г) *нарушение подвижности грудной клетки*

- К ним относятся врожденная или приобретенная деформация ребер и позвоночного столба, окостенение реберных хрящей
- Движения грудной клетки могут ограничиваться также резкими болевыми ощущениями, возникающими во время дыхания, например, при межреберной невралгии, воспалении и т.д.;

д) нарушение целостности грудной клетки и плевральной полости

- Целость плевральной полости обеспечивает создание постоянного трапспульмонального давления, которое поддерживает легкое в расправленном состоянии.
- В том случае, когда целостность плевральной полости нарушается и в нее попадает атмосферный воздух легкое спадается (развивается пневмоторакс).





II. Легочные причины

- К ним относятся:
- а) *нарушение проходимости воздухоносных путей* (бронхиты, бронхиальная астма, злокачественные опухоли);
- б) *нарушения эластических свойств легочной ткани* (эмфизема, пневмосклероз);
- в) *уменьшение количества функционирующих альвеол* (пневмония, отек легких, ателектаз, пневмоторакс).

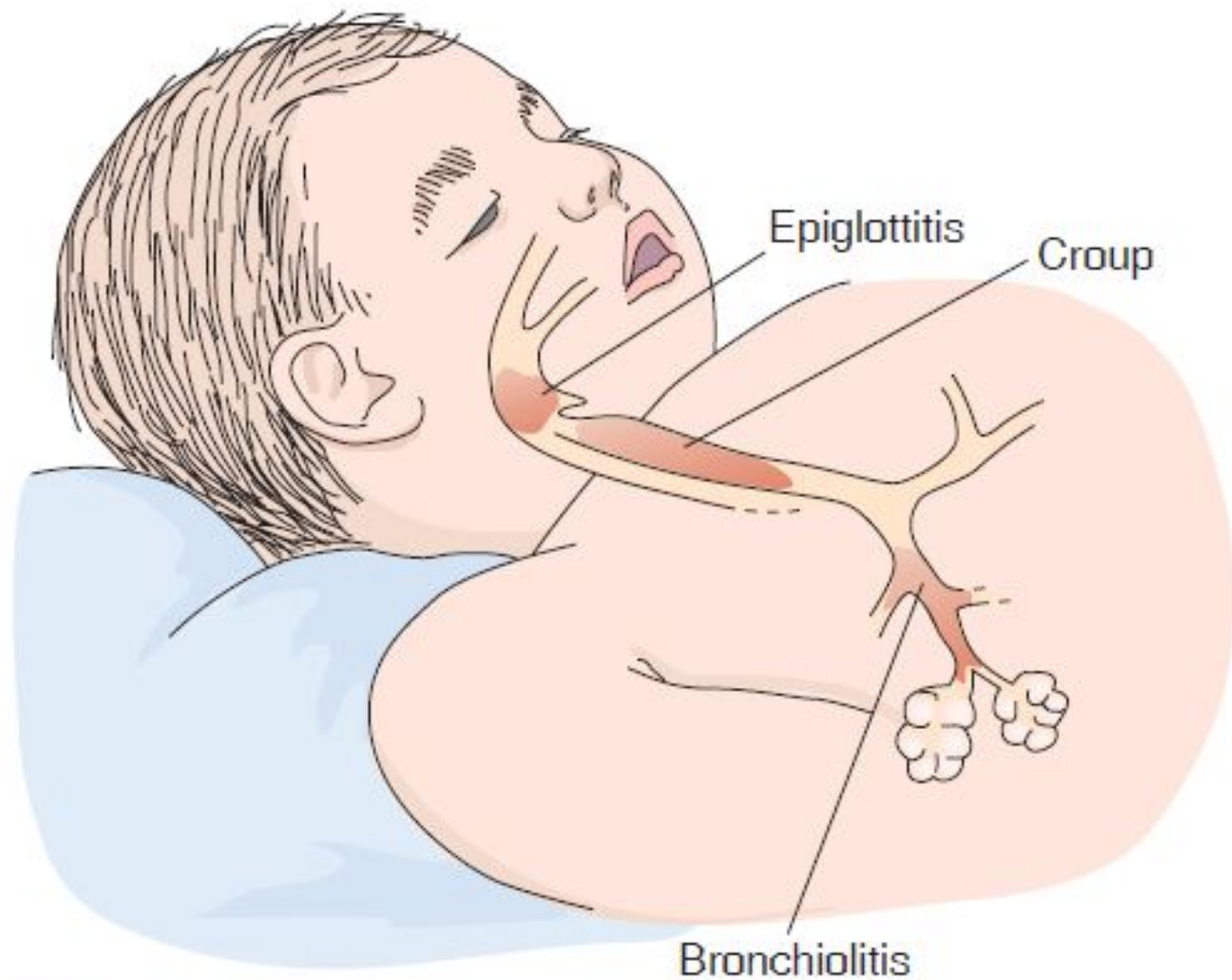
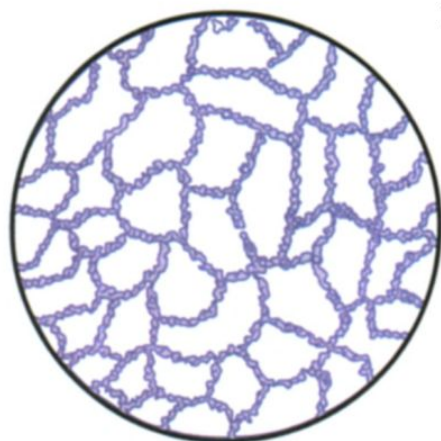
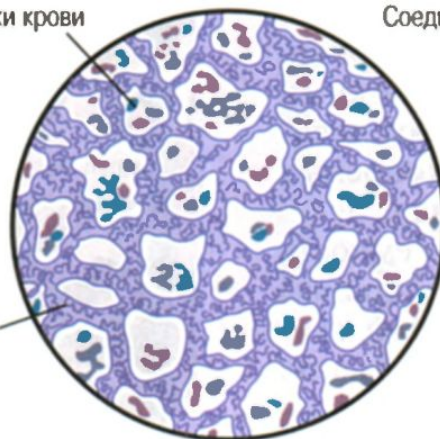


FIGURE 30-10 Location of airway obstruction in epiglottitis, acute laryngotracheobronchitis (croup), and bronchiolitis. (Courtesy of Carole Russell Hilmer, C.M.I.)



Норма

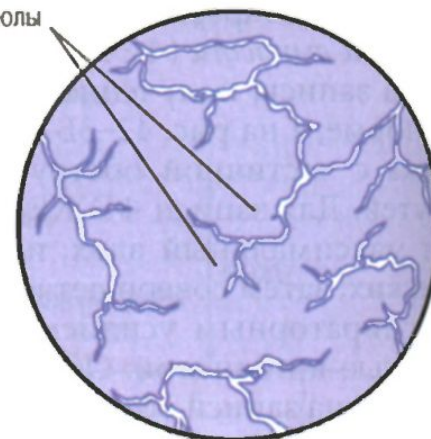
Жидкость и клетки крови



Отек

Пневмония

Соединяющиеся альвеолы



Эмфизема

Рис. 42-5

Изменения легочных альвеол во время пневмонии и эмфиземы

Виды вентиляционной недостаточности дыхания

- *Дисрегуляторная недостаточность* (нарушения центральной регуляции дыхания).
- *Рестриктивная недостаточность*.
- *Обструктивная недостаточность*

Нарушения центральной регуляции внешнего дыхания

- При патологии под влиянием рефлекторных, гуморальных или других воздействий на дыхательный центр могут изменяться
 - *ритм,*
 - *глубина*
 - *и частота дыхания,*
 - *а также возникать одышка.*

- Изменения центральной регуляции дыхания могут проявляться следующими его типами.
- **1. Брадипноэ — редкое дыхание.**
Механизм развития редкого дыхания заключается в изменении характера нервной импульсации, идущей от различных рецепторов к дыхательному центру, или в первичном нарушении деятельности самих дыхательных нейронов.

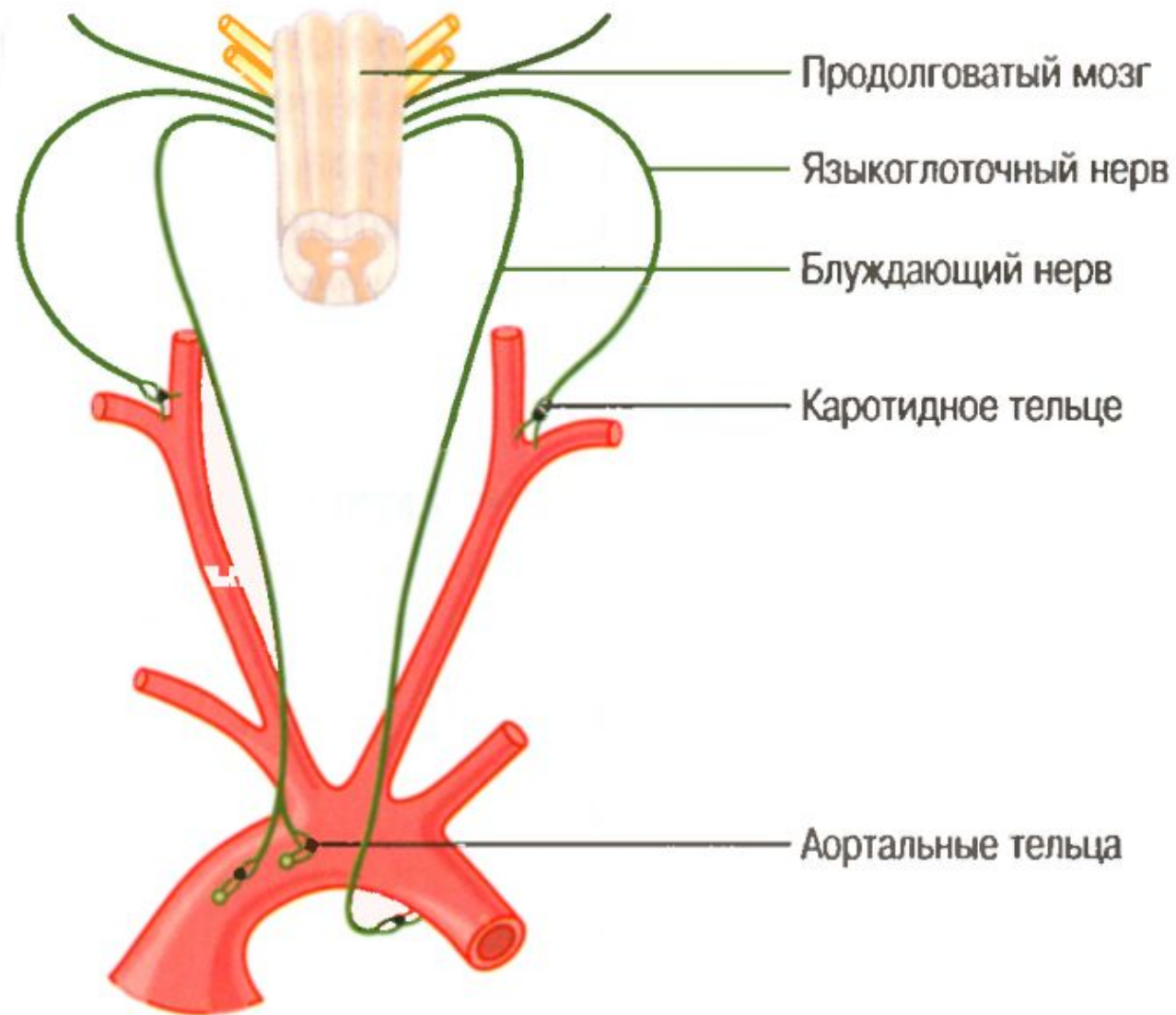


Рис. 41-4

Влияние на дыхание расположенных в каротидных и аортальных тельцах периферических хеморецепторов

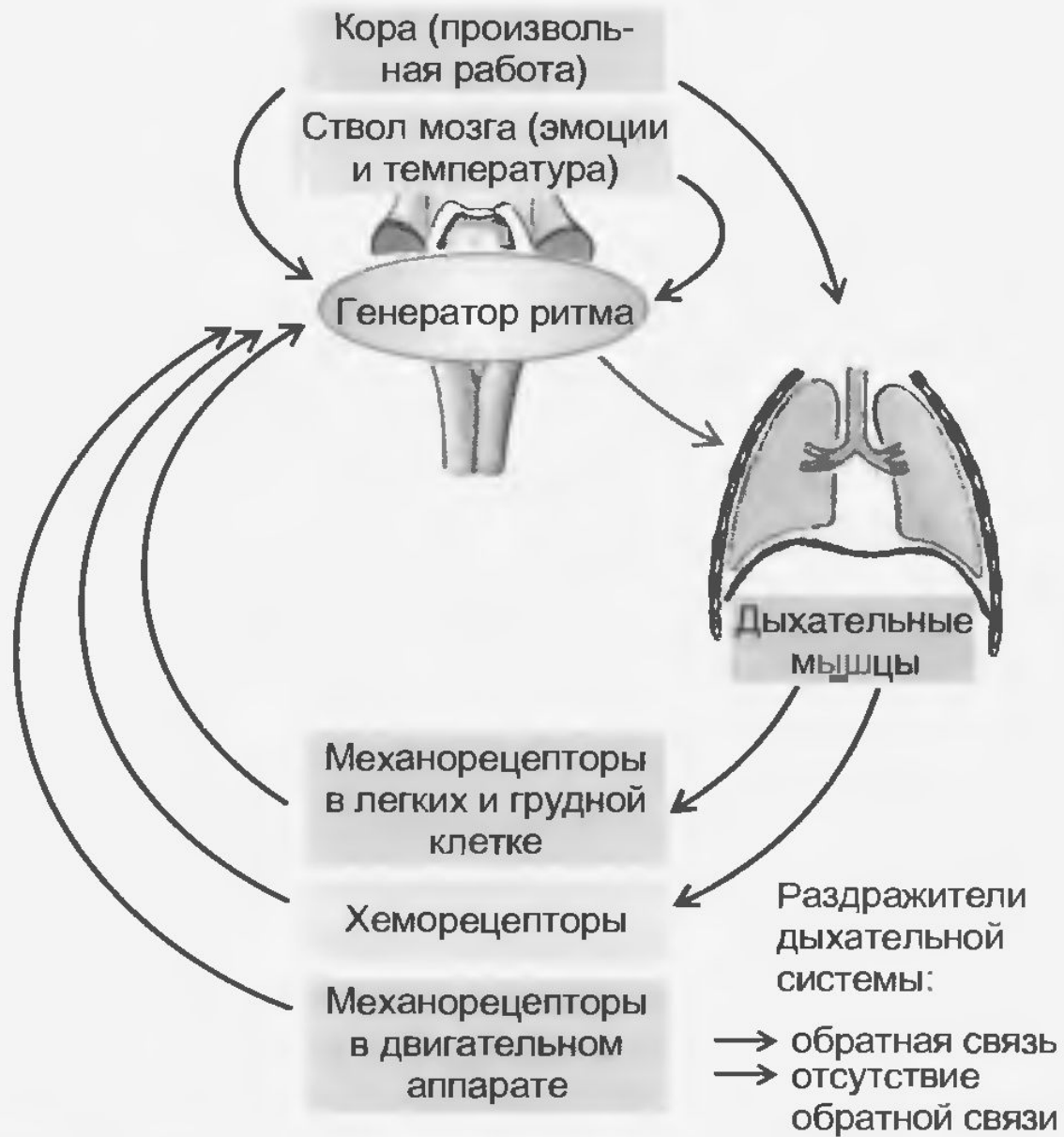


Рис. 73.5. Согласованность различных раздражителей дыхательной системы, у которых частично есть, а частично отсутствует обратная связь (см. текст)

- **Полипноэ** (тахипноэ)— *частое поверхностное дыхание.*

В основе развития полипноэ лежит рефлекторная перестройка работы дыхательного центра

- Может наблюдаться при лихорадке, функциональных нарушениях центральной нервной системы (истерия), поражении легких (ателектаз, пневмония, застойные явления)

- 3. **Гиперпноэ** — *глубокое частое, дыхание.*
- при интенсивной рефлекторной или гуморальной стимуляции дыхательного центра, например, при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе
- или при повышении в нем концентрации CO_2 ,
- при анемии,
- ацидозе и т.д.

- Крайняя степень возбуждения дыхательного центра проявляется в виде *дыхания Куссмауля*, которое чаще всего наблюдается у больных в состоянии диабетической комы



Данный тип патологического дыхания носит имя Адольфа Куссмауля (1822 - 1902) — немецкого врача, описавшего его появление у лиц с сахарным диабетом и опубликовавшего своё исследование в 1874 году[2]. Куссмауль первоначально определил этот тип дыхания как знак комы и неминуемой смерти лиц с сахарным диабетом.

- **Апноэ** — *временная остановка дыхания*. Временная остановка дыхания может быть связана с уменьшением рефлекторной или непосредственной химической стимуляции дыхательного центра.
- возникает у животного или человека после пассивной гипервентиляции под наркозом вследствие уменьшения в артериальной крови напряжения CO_2

периодическое дыхание

- Периодическим дыханием называется такое нарушение ритма дыхания, при котором периоды дыхания чередуются с периодами апноэ.
- Существует два типа периодического дыхания;
- дыхание Чейна-Стокса
- и дыхание Биота.
- В большинстве случаев дыхание Чейна-Стокса является признаком гипоксии головного мозга



- **Дыхание Чейна-Стокса** характеризуется нарастанием амплитуды дыхания до выраженного гиперпноэ, а затем уменьшением до апноэ, после которого опять наступает цикл дыхательных движений, заканчивающихся также апноэ

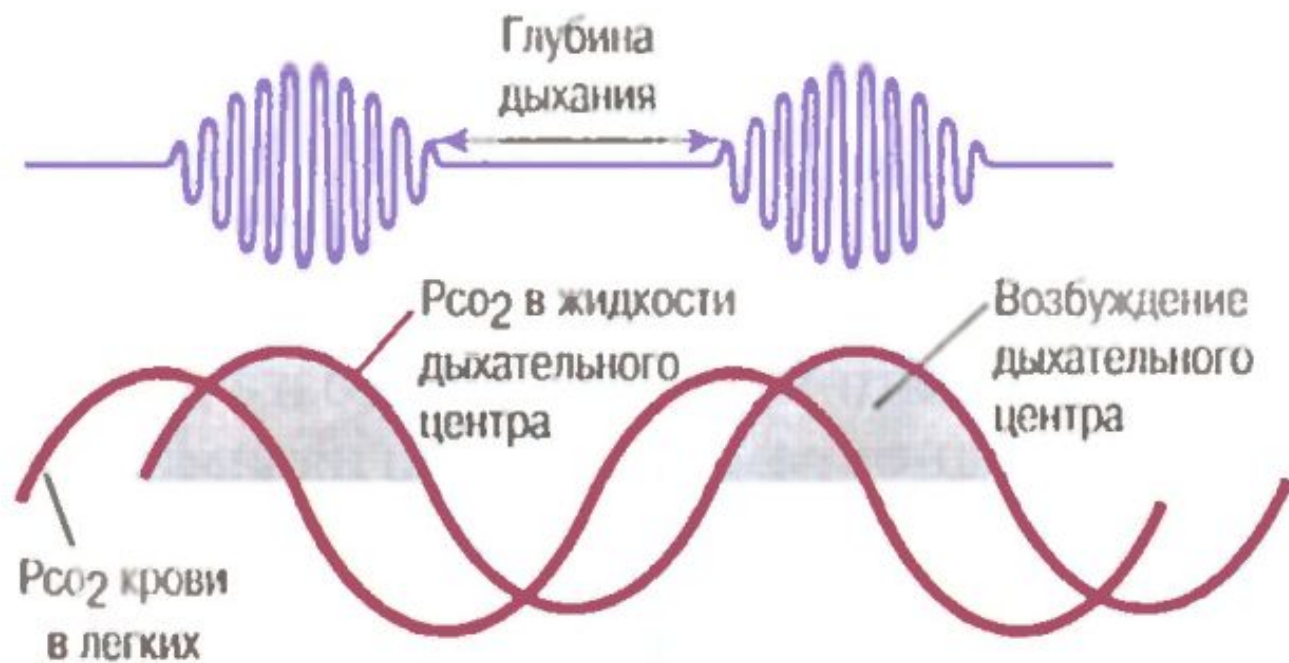
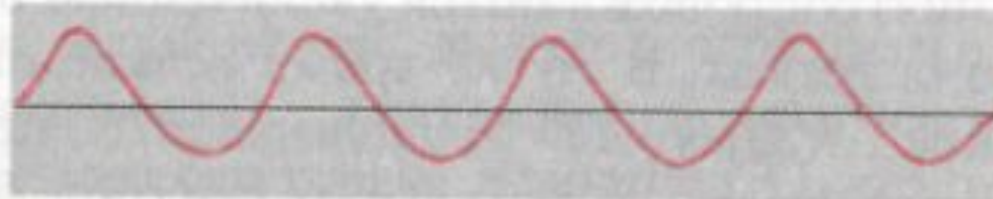


Рис. 41-11

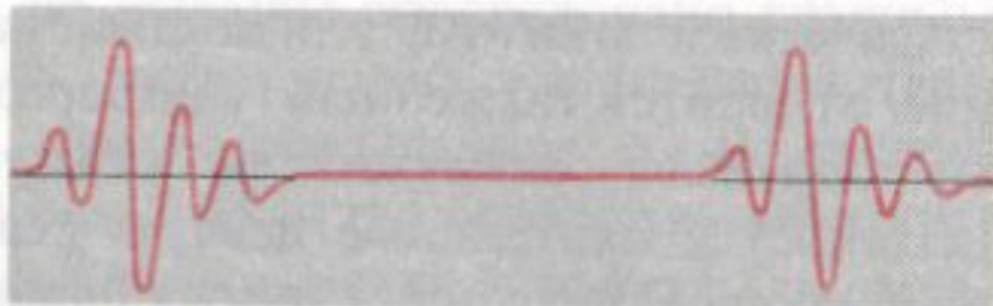
Дыхание Чейн-Стокса. Изменения P_{CO_2} крови в легких (красная линия) и замедленные изменения P_{CO_2} в жидкости дыхательного центра (синяя линия).

- **Дыхание Биота** отличается от дыхания Чейна-Стокса тем, что дыхательные движения, характеризующиеся постоянной амплитудой, внезапно прекращаются, так же как и внезапно начинаются.
- Чаще всего дыхание Биота наблюдается при менингите, энцефалите

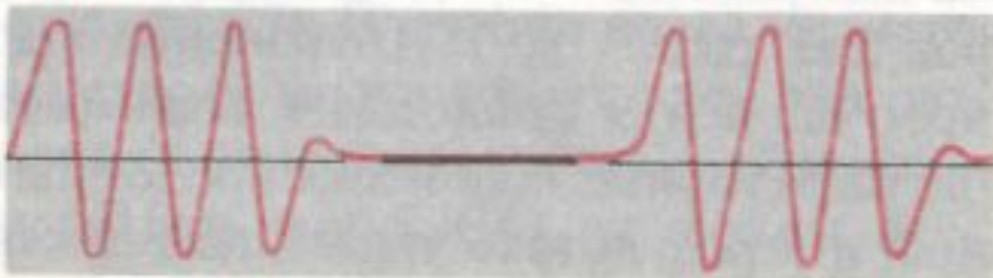
Нормальное дыхание



Дыхание Чейн-Стокса



Дыхание Биота



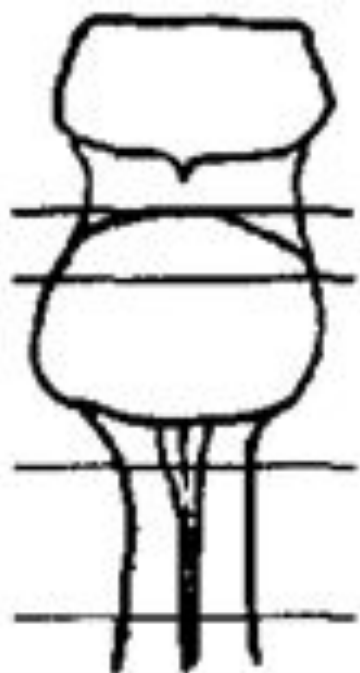
Дыхание Куссмауля

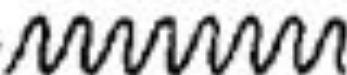


Рис. 19-34. Патологические типы дыхания.

Терминальное дыхание

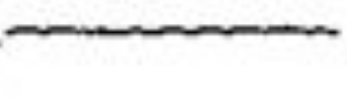
- Терминальным называют дыхание, которое возникает в состояниях, пограничных между жизнью и смертью.
- Существует два типа терминального дыхания: **апнейстическое и гаспигг-дыхание.**



А —  Нормальное дыхание

Б —  Апнейстическое дыхание

В —  Гаспинг-дыхание

Г —  Остановка дыхания

- **Апнейстическое дыхание**

характеризуется судорожным непрекращающимся усилием вдохнуть, изредка прерываемым выдохом

- **Гаспинг-дыхание** — это единичные, редкие, убывающие по силе "вздохи", которые наблюдаются при агонии, например в заключительной стадии асфиксии.

Одышка, механизмы ее развития

- Одышка (диспноэ)— это ощущение недостатка воздуха и связанная с ним потребность усилить дыхание.

Могут вызывать следующие процессы:

- 1) плохая оксигенация крови в легких
- 2) нарушение транспорта газов кровью (анемия, недостаточность кровообращения)
- 3) затруднение движений грудной клетки и диафрагмы
- 4) ацидоз;
- 5) повышение обмена веществ;
- 6) функциональные и органические поражения центральной нервной системы (сильные эмоциональные воздействия, истерия)

- Одышка возникает в случае преобладания возбуждающих вдох влияний над угнетающими или повышения чувствительности к ним дыхательного центра.
- Важнейшими из этих влияний являются следующие.
- 1. *Возбуждение рецепторов, стимулирующих центр вдоха*, которые активируются при сильном уменьшении объема легочных альвеол (более сильным, чем при максимальном выдохе).

2. Возбуждение рецепторов интерстициальной ткани легких (J-рецепторов).

- Все патологические процессы, ведущие к застойным явлениям в легких (пневмония, недостаточность сердца), могут вызывать длительное возбуждение J -рецепторов и повышенную стимуляцию дыхательных нейронов.

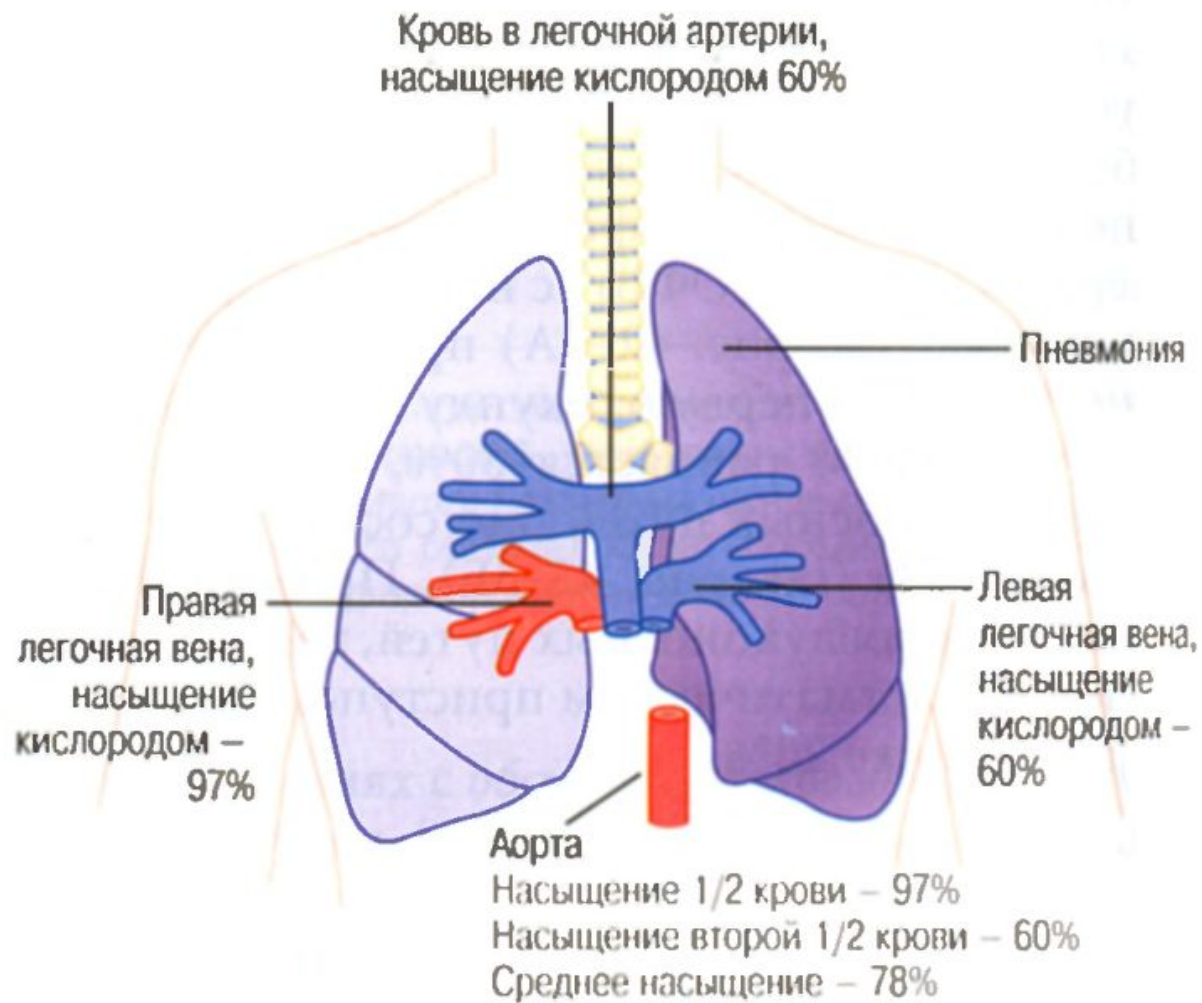


Рис. 42–6

Влияние пневмонии на насыщение крови кислородом в легочной артерии, правой и левой легочных венах и аорте

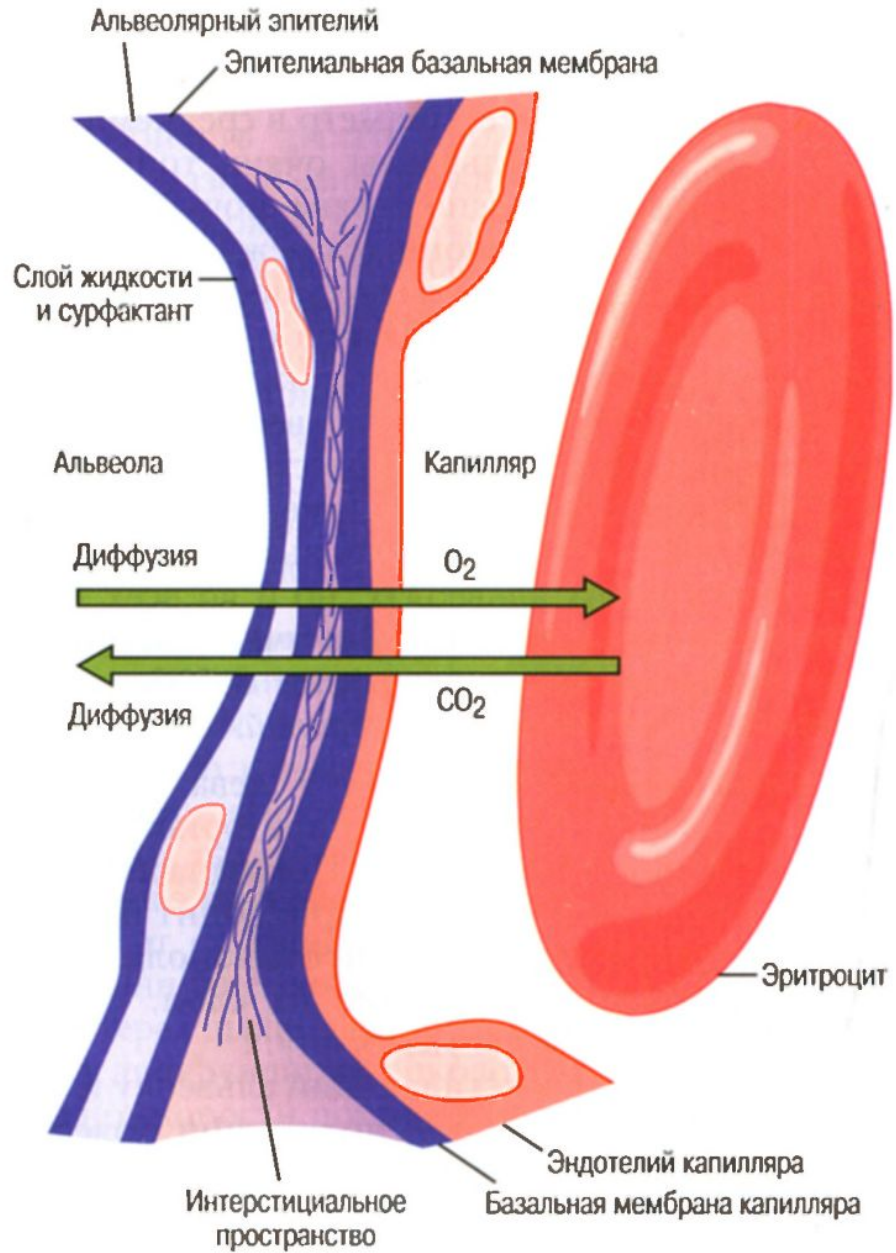


Рис. 39-9

Ультраструктура альвеолярной дыхательной мембраны (разрез)

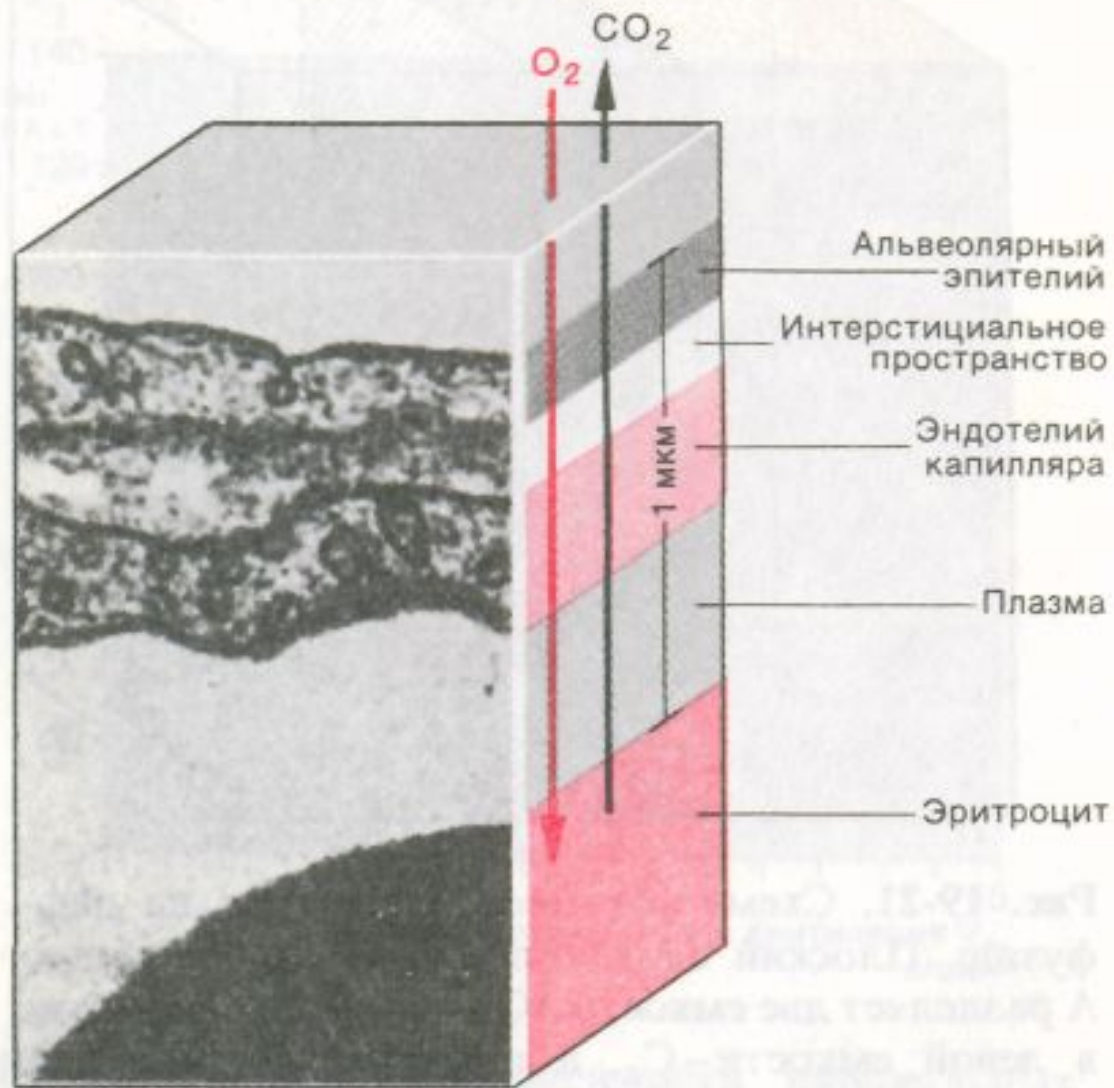


Рис. 19-22. Слои, через которые диффундируют дыхательные газы в ходе легочного газообмена.

3. Рефлексы с дыхательных путей

- Могут быть связаны с наличием раздражающих частиц в дыхательных путях (бронхит, пневмония, бронхиальная астма и другие заболевания, при которых в бронхах и альвеолах содержится слизь, экссудат или транссудат).

4. Рефлексы с барорецепторов аорты и сонной пазухи

- Эти рефлексы включаются в патогенез при кровопотере, шоке, коллапсе. При артериальном давлении, равном 70 мм рт. ст. и ниже, резко уменьшает ся поток импульсов, в норме оказывающих тормозящее влияние на центр вдоха (путем активации центра выдоха).

5. Рефлексы с хеморецепторов аорты и сонной пазухи

- При снижении в крови напряжения O_2 , повышении напряжения CO_2 или же увеличении концентрации ионов водорода происходит усиленное возбуждение рецепторов, заложенных в аортальном и каротидном тельцах, и, как следствие, — усиленное возбуждение центра вдоха.
- Этот механизм играет важную роль в развитии одышки при ацидозе, недостаточности дыхания, при анемии и т. д.

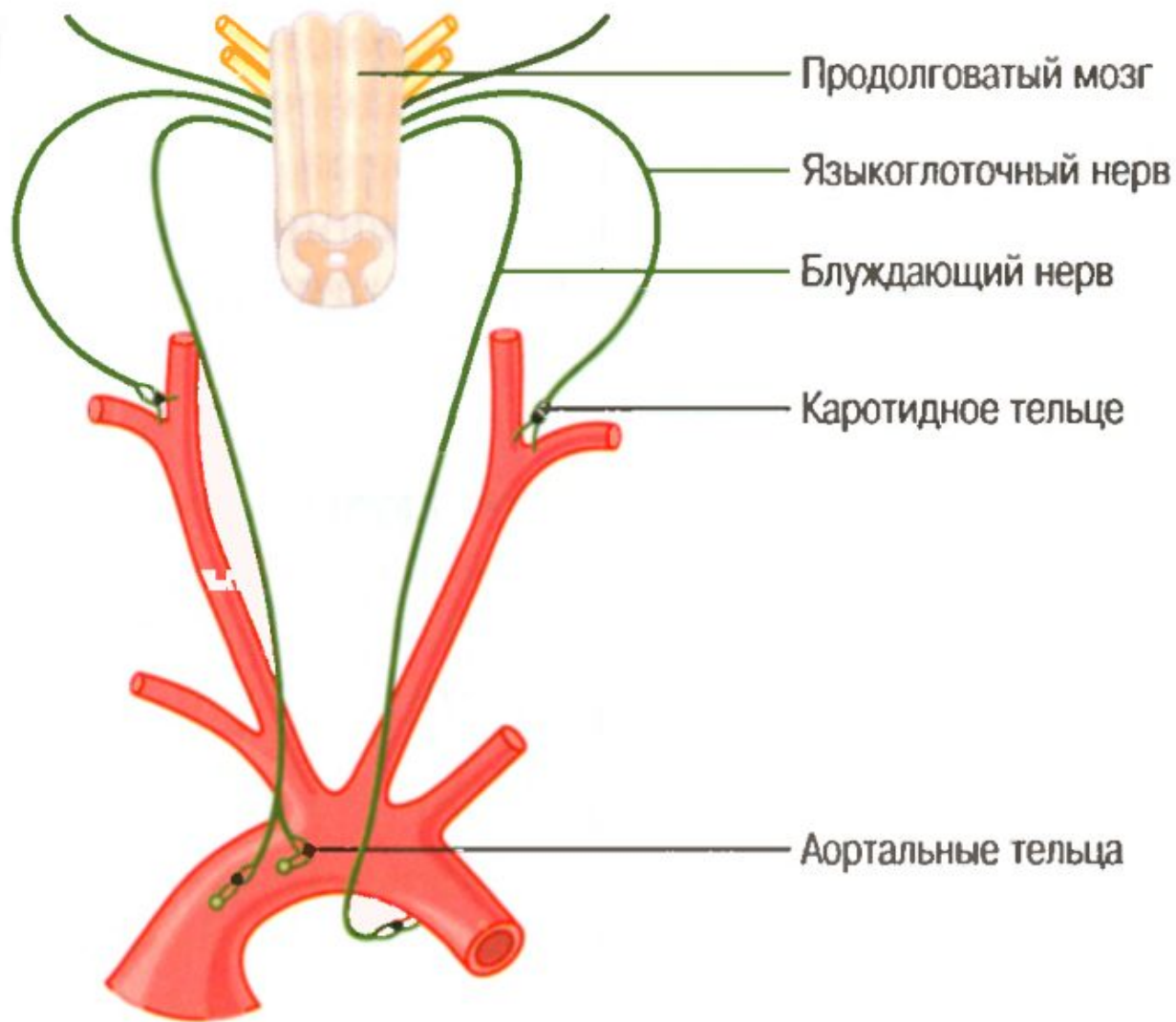


Рис. 41-4

Влияние на дыхание расположенных в каротидных и аортальных тельцах периферических хеморецепторов

6. Непосредственная стимуляция нейронов дыхательного центра

- В продолговатом мозге имеются хеморецепторы, избирательно чувствительные к углекислому газу, сильное возбуждение которых при гиперкапнии также способствует развитию одышки

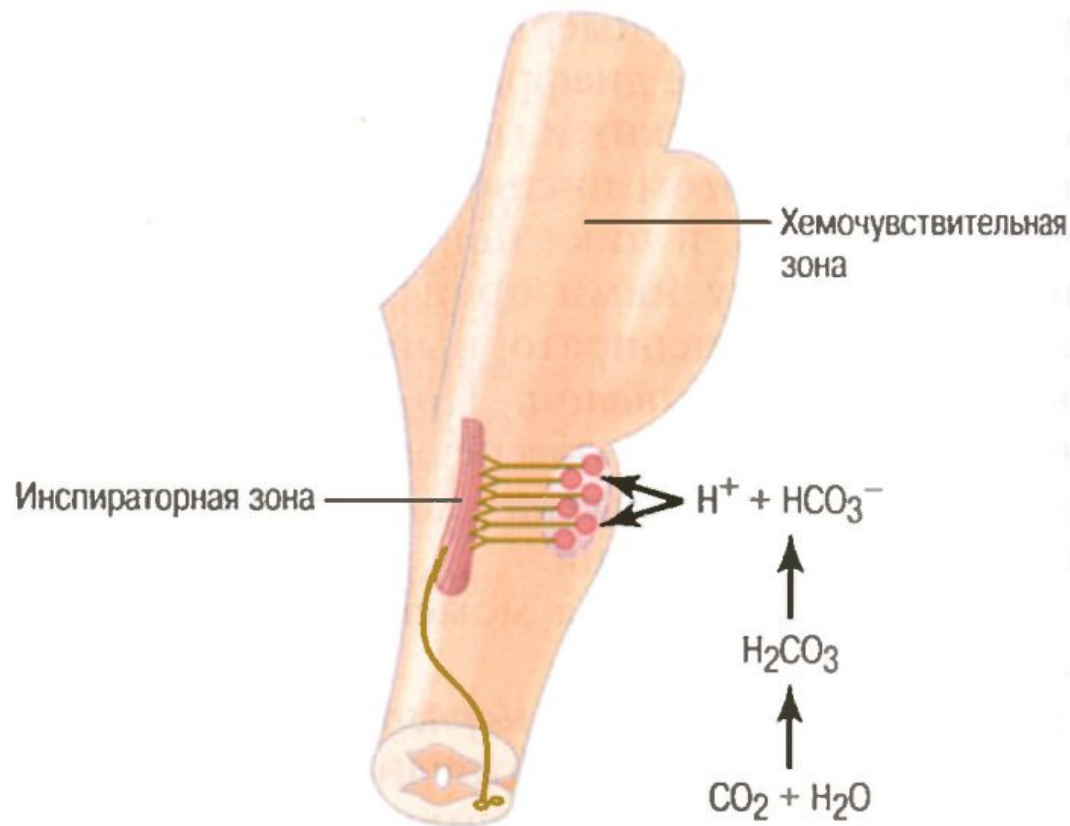
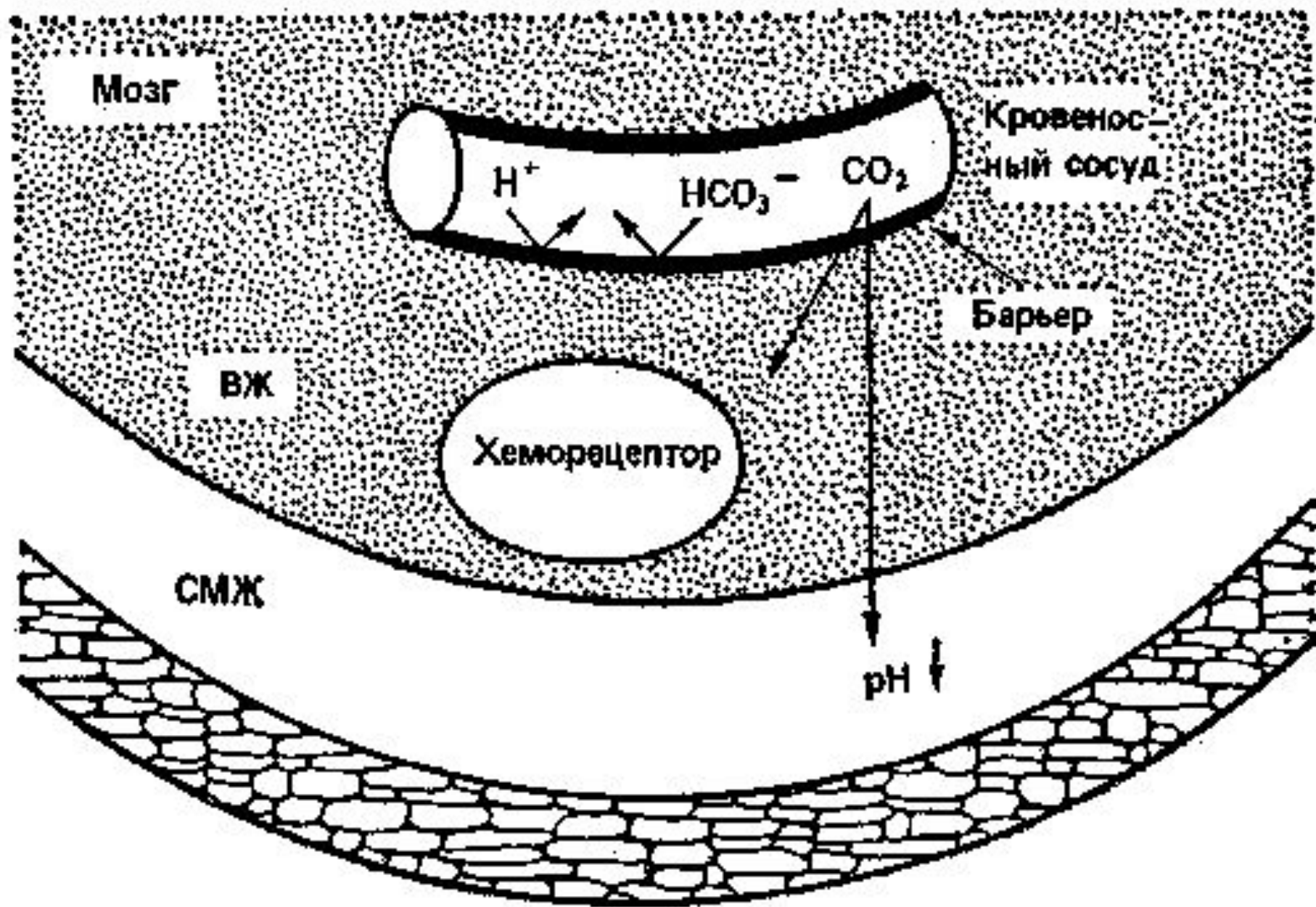


Рис. 41–2

Стимуляция дыхательной области ствола мозга сигналами из хемочувствительной области, расположенной с обеих сторон продолговатого мозга, на долю миллиметра ниже его вентральной поверхности. Хемочувствительную область стимулируют ионы водорода, большинство которых происходят от двуокиси углерода, находящейся в жидкости



6. Рефлексы с дыхательных мышц

- Ощущение недостаточности дыхания может возникнуть при чрезмерном растяжении межреберных мышц и сильном возбуждении рецепторов растяжения, импульсация с которых поступает в высшие отделы головного мозга.
- Этот механизм включается при уменьшении эластичности легких, сужении верхних дыхательных путей.

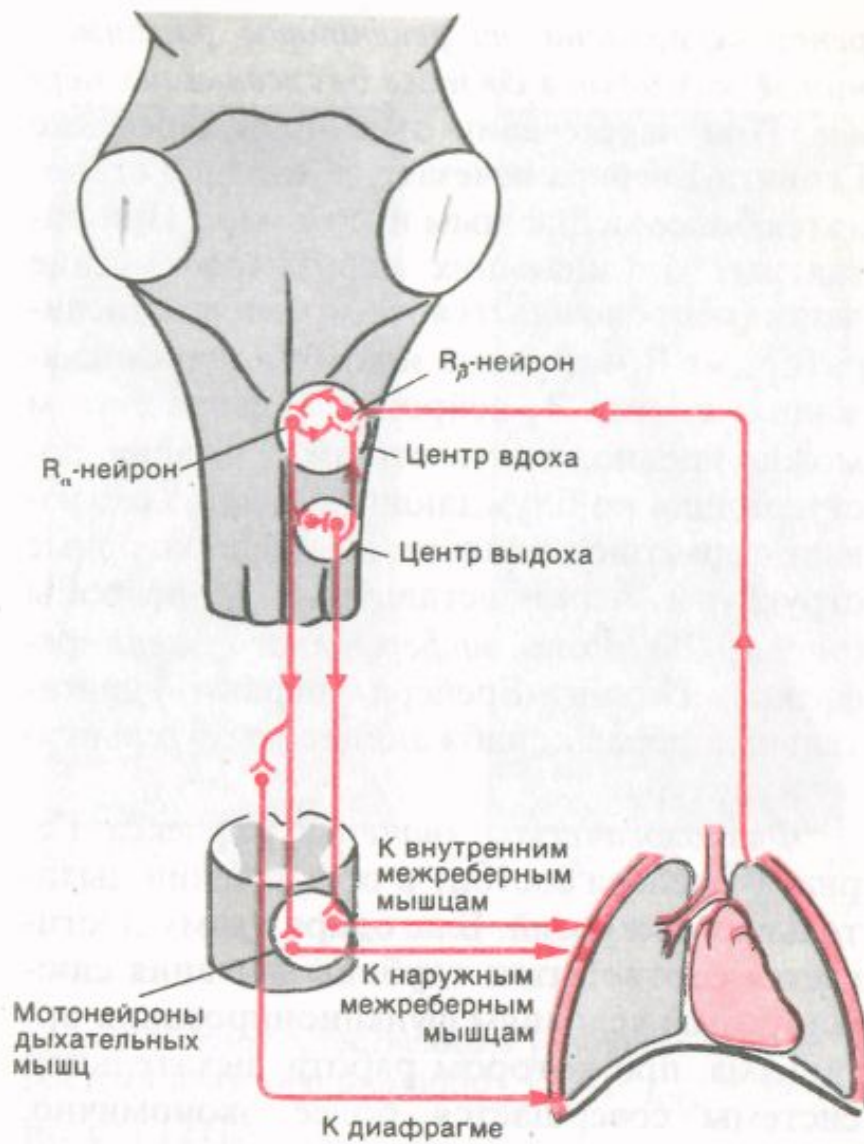


Рис. 19-28. Схема нервной цепи, отвечающей за дыхательный ритм, с обратной связью от рецепторов растяжения легких.

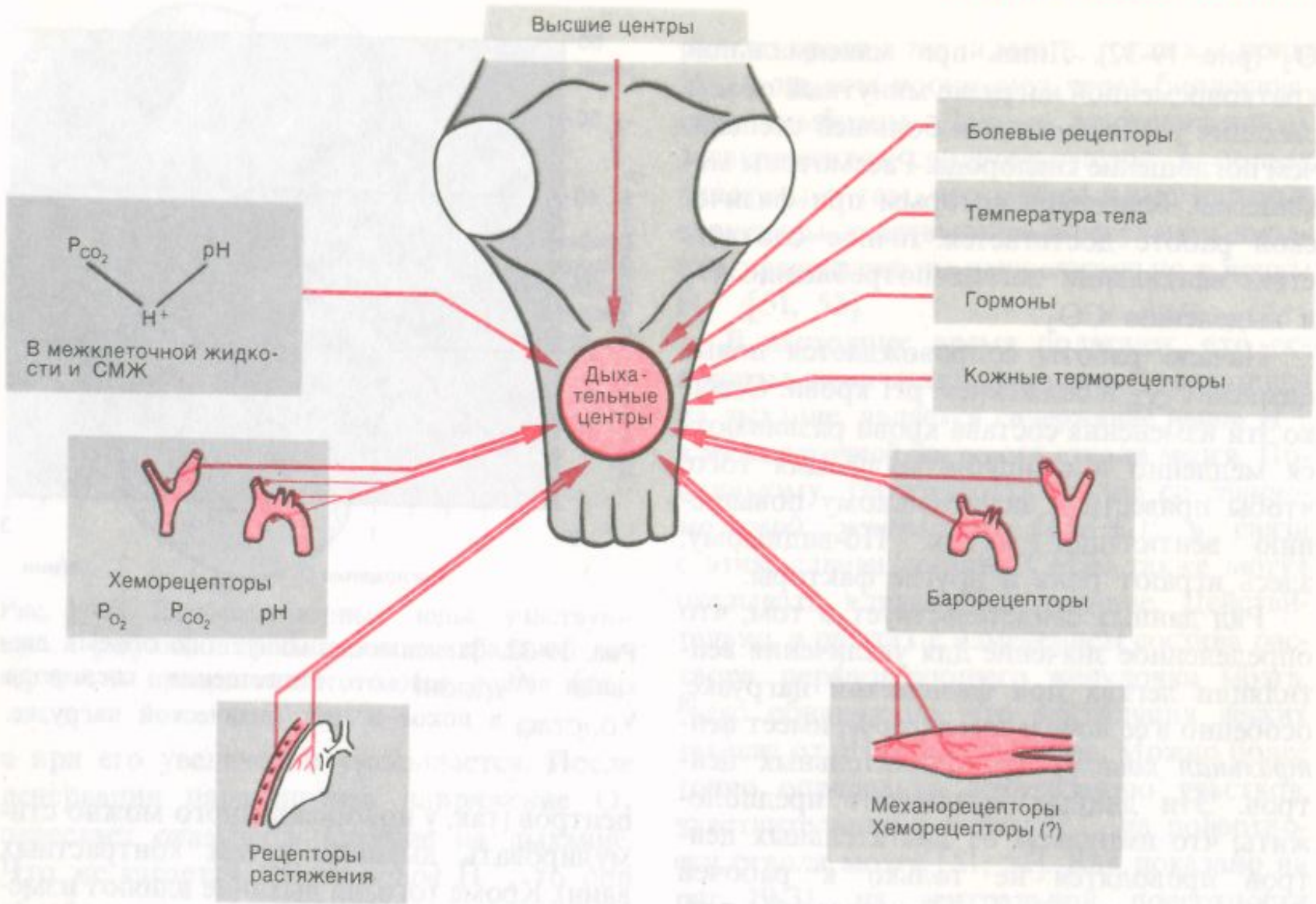


Рис. 19-33. Общая схема центральных и периферических факторов, влияющих на дыхание.

7. Стимуляция дыхательного центра продуктами собственного метаболизма.

- накопление углекислого газа, кислых продуктов обмена и снижении напряжения кислорода непосредственно в нервных центрах вследствие нарушения мозгового кровообращения (спазм или тромбоз сосудов головного мозга, отек мозга, коллапс)

приступ непрерывного чихания наблюдался у 12-летней Донны Гриффитс из Англии. Начав чихать в январе 1981 года, она делала это 977 дней. Первое время она чихала каждую минуту, затем промежуток увеличивался и в конце составлял 5 минут.

Рестриктивная недостаточность дыхания

- Рестриктивной называют дыхательную недостаточность, связанную с ограничением внешнего дыхания (restrict — ограничение)
- Такое ограничение может быть обусловлено:

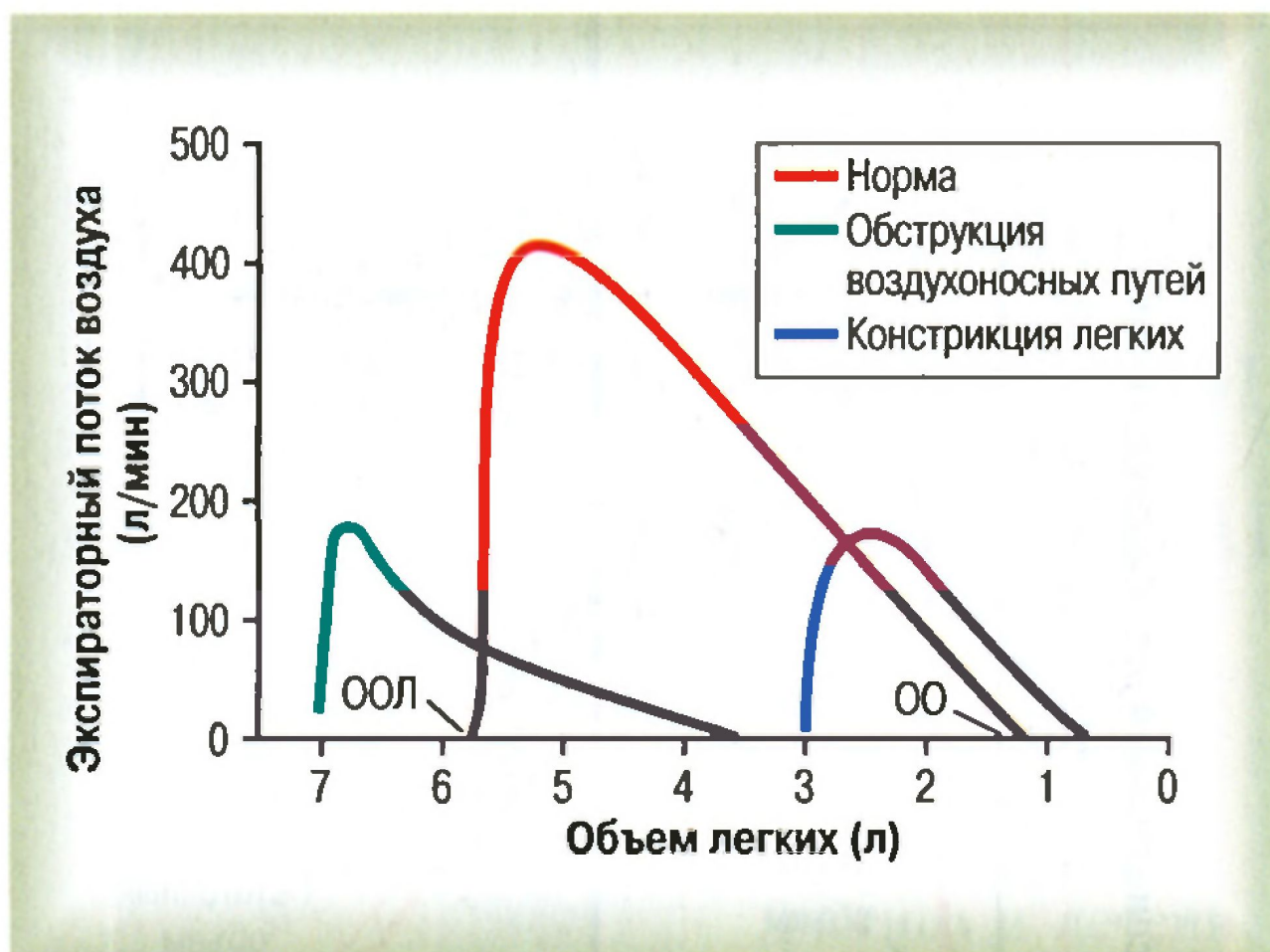


Рис. 42-2

Влияние двух нарушений дыхания (констрикция легких и обструкция воздухоносных путей) на кривую соотношения максимальный экспираторный поток/объем. ООЛ – общий объем легких, ОО – остаточный объем

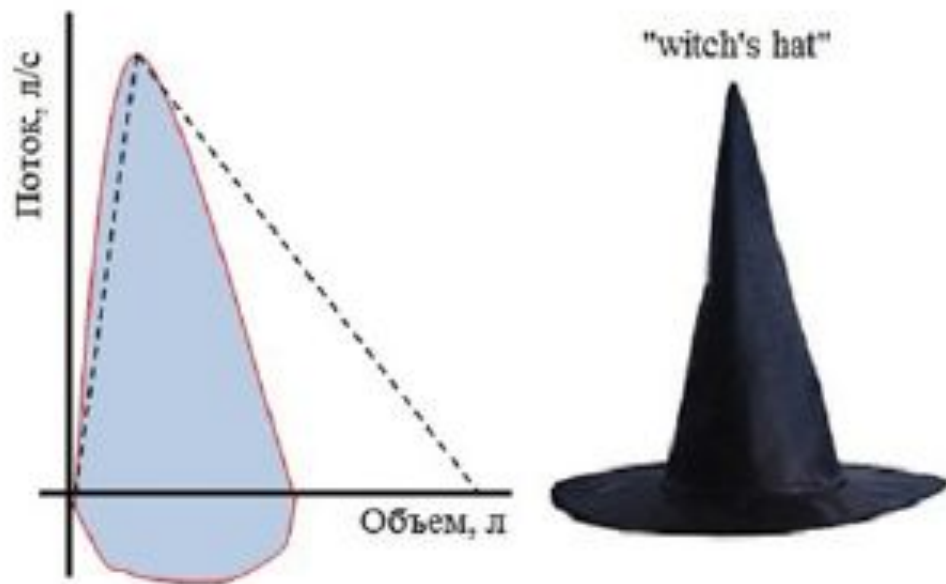


Рисунок 3. Пример характерной кривой «поток-объем» при респирктивных вентиляционных нарушениях

Figure 3. Example of typical "flow-volume" curve in restrictive ventilator defects

- *1) уменьшением дыхательной поверхности легких*, что бывает после удаления сегмента, доли или целого легкого;
- при разрушении больших участков легких (туберкулез);
- в результате спадения легочной ткани (ателектаз, пневмоторакс);

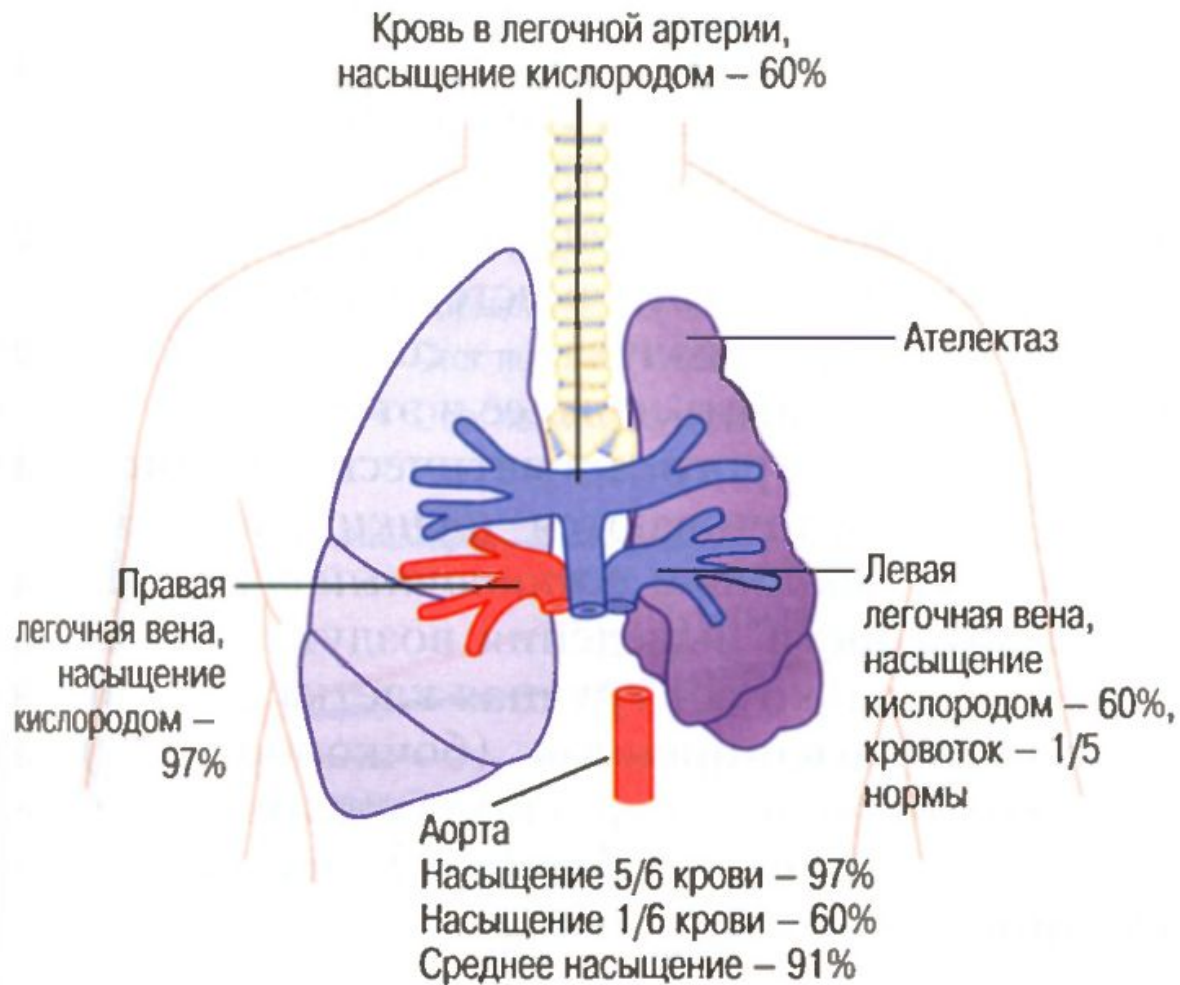


Рис. 42-7

Влияние ателектаза на насыщение крови кислородом в аорте

- *2) увеличением упругого сопротивления легких* — нарушением их способности расправляться во время вдоха.
- Такая ситуация закономерно возникает при: а) уменьшении растяжимости легких в связи с замещением эластических структур легочной ткани коллагеновыми (пневмосклероз);
- б) увеличении силы поверхностного натяжения в альвеолах при нарушениях сурфактанта (уменьшении образования или усиленном разрушении).

Обструктивная недостаточность дыхания

- Обструктивной называют дыхательную недостаточность, возникающую вследствие увеличения аэродинамического сопротивления воздухоносных путей.
- Основным фактором, вызывающим такое увеличение, является уменьшение радиуса воздухоносных трубок (бронхов, бронхиол).

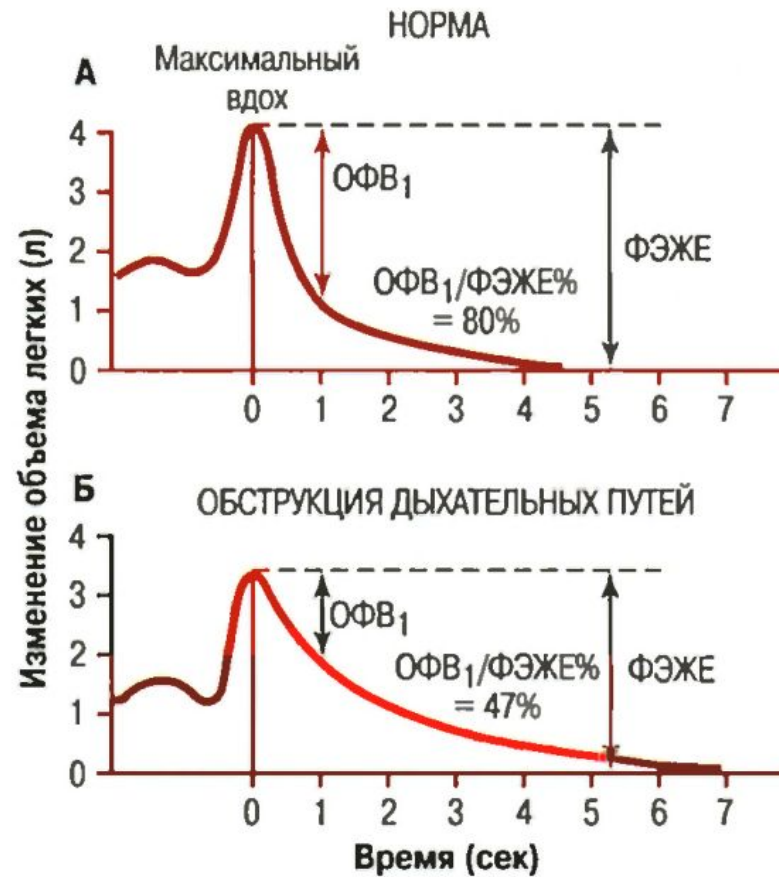


Рис. 42-3

Запись форсированной экспираторной жизненной емкости. **А.** У здорового человека. **Б.** У человека с частичной обструкцией воздухоносных путей («ноль» на шкале объема означает величину остаточного объема). ОФВ – объем форсированного выдоха, ФЭЖЕ – форсированная экспираторная жизненная емкость

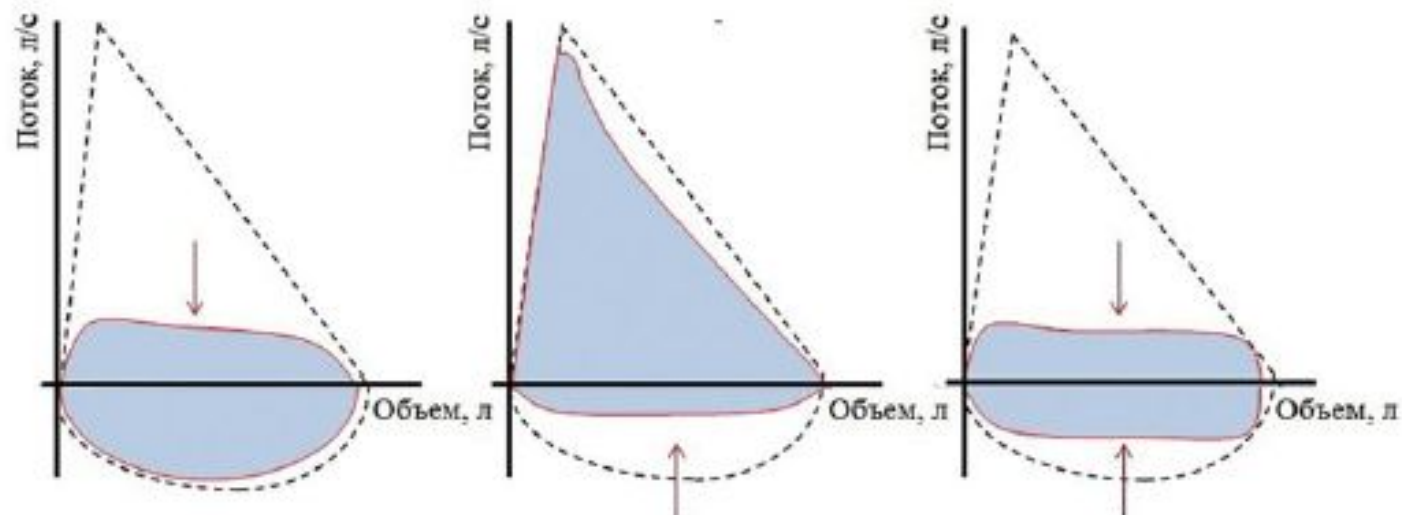


Рисунок 4. Визуальная оценка кривой «поток-объем» при обструкции верхних дыхательных путей:
 А – переменная интраторакальная обструкция; Б – переменная экстраторакальная обструкция;
 В – фиксированная экстраторакальная обструкция

Figure 4. Visual assessment of “flow-volume” curve in upper airway obstruction: А – variable intrathoracic upper airway obstruction; Б – variable extrathoracic upper airway obstruction; В – fixed upper airway obstruction

- Причинами обструктивной недостаточности дыхания являются:
- *спазм гладких мышц бронхов (бронхиальная астма);*
- *отек слизистых оболочек (бронхиты, бронхиолиты).*
- *сдавление бронхиол (эмфизема легких).*

Паренхиматозная недостаточность внешнего дыхания

- Паренхиматозной называют недостаточность дыхания, возникающую как следствие нарушений газообмена между альвеолами легких и кровью
- Ее причинами являются очаговые поражения легочной паренхимы (экссудативные и пролиферативные воспалительные заболевания), приводящие к нарушениям легочного кровообращения

Выделяют три основных механизма нарушений газообмена между альвеолами и кровью:

- нарушение *диффузии газов*;
- нарушение *легочной перфузии* (кровообращения);
- нарушение *общих и регионарных вентиляционно-перфузионных отношений*.

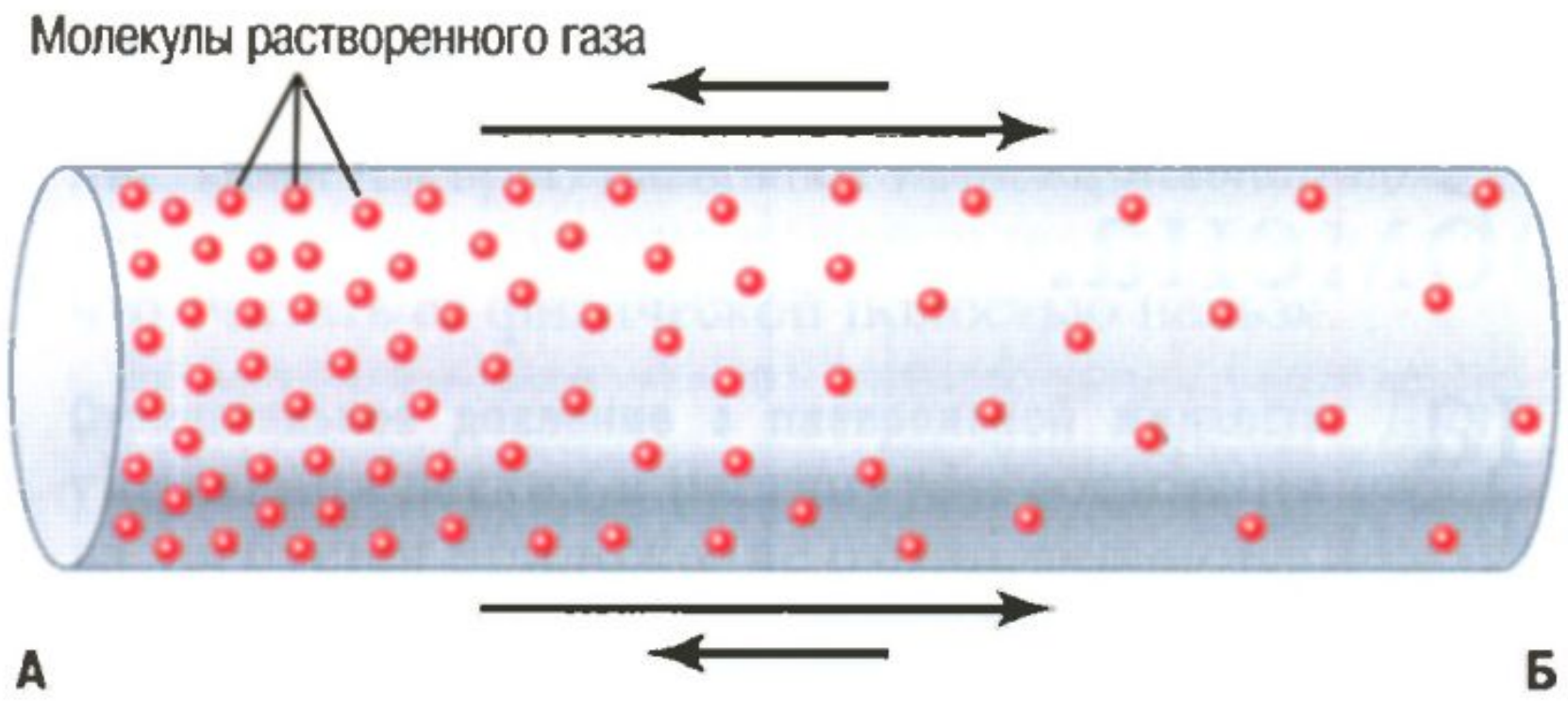


Рис. 39-1

Диффузия кислорода из одной зоны (**А**) в другую (**Б**). Разница в длине стрелок представляет величину конечной диффузии

для паренхиматозной
недостаточности дыхания
характерны:

- уменьшение pO_2 артериальной крови — *гипоксемия*;
- pCO_2 артериальной крови не меняется либо уменьшается (*гипокапния*);
- кислотно-основное состояние не нарушено или развивается *газовый алкалоз*.

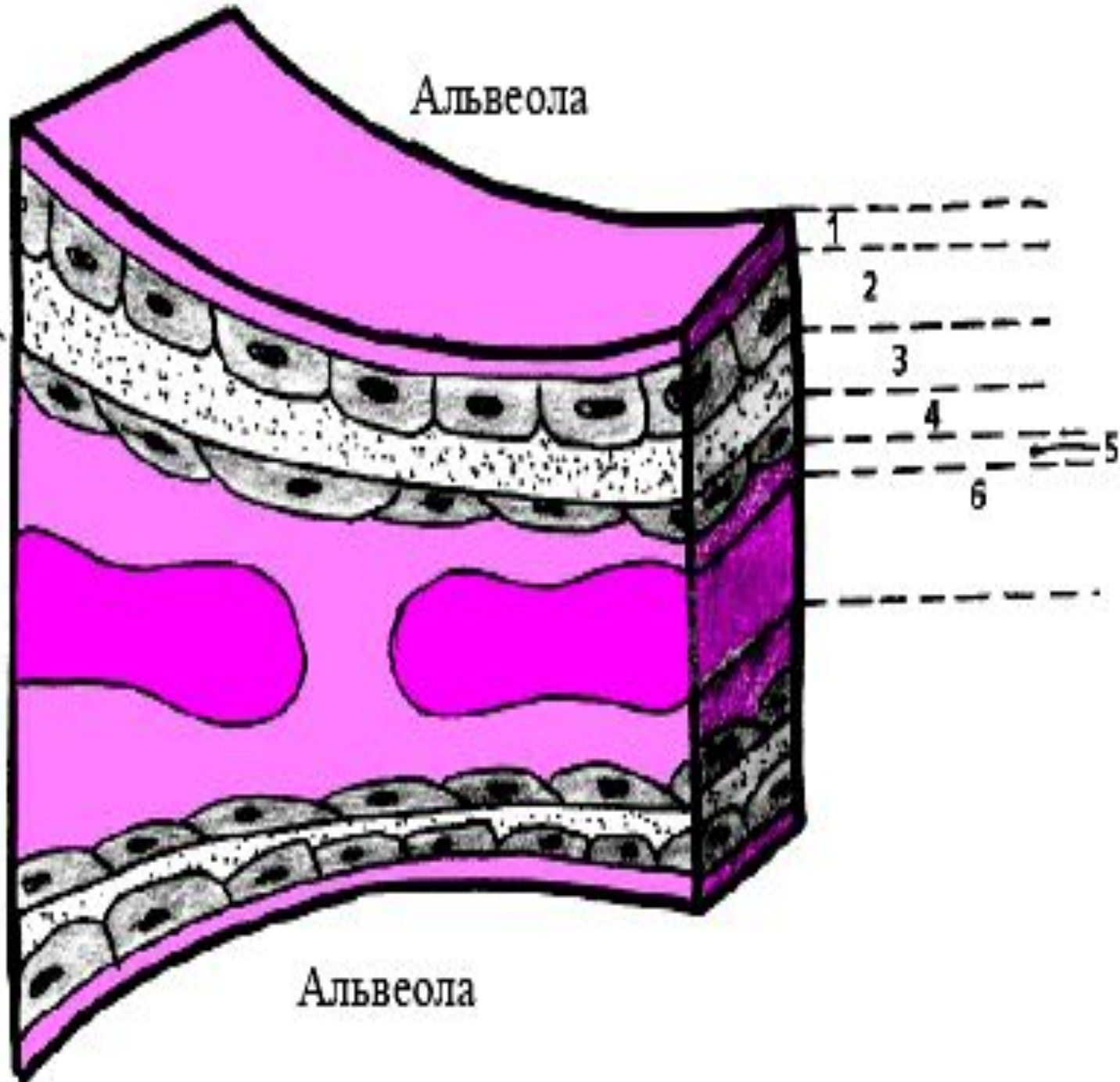
причины нарушения диффузии газов в легких

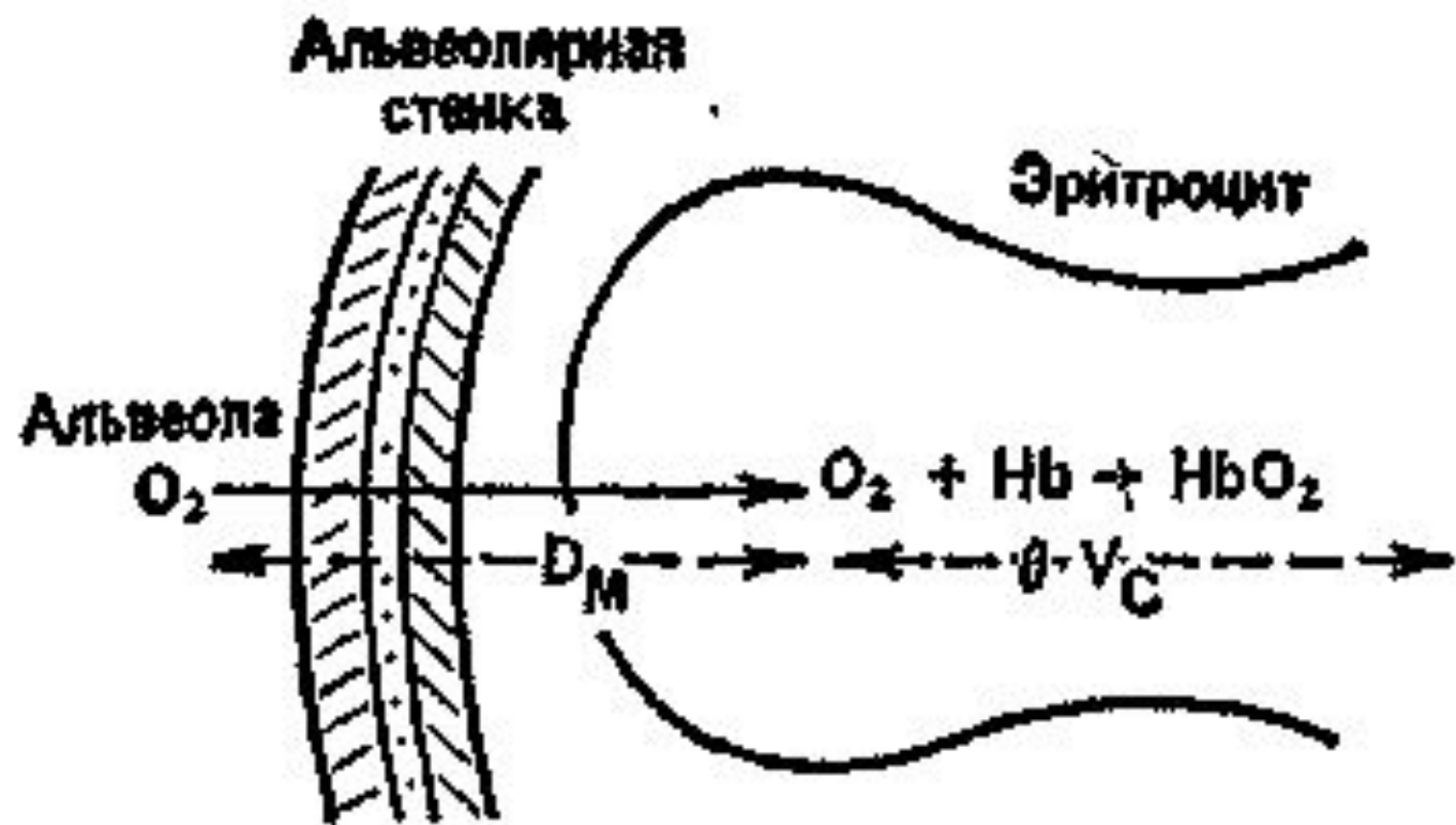
- Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану осуществляется в соответствии с первым законом Фика:

$$V = K \frac{S}{l} (P_1 - P_2),$$

- где V — количество газа, диффундирующего за единицу времени; K - коэффициент диффузии; S — общая площадь, через которую происходит диффузия; l — толщина мембраны; P_1 и P_2 — парциальное давление газов по обе стороны мембраны.

Капилляр





$$\frac{1}{D_L} = \frac{1}{D_M} + \frac{1}{\theta \cdot V_C}$$

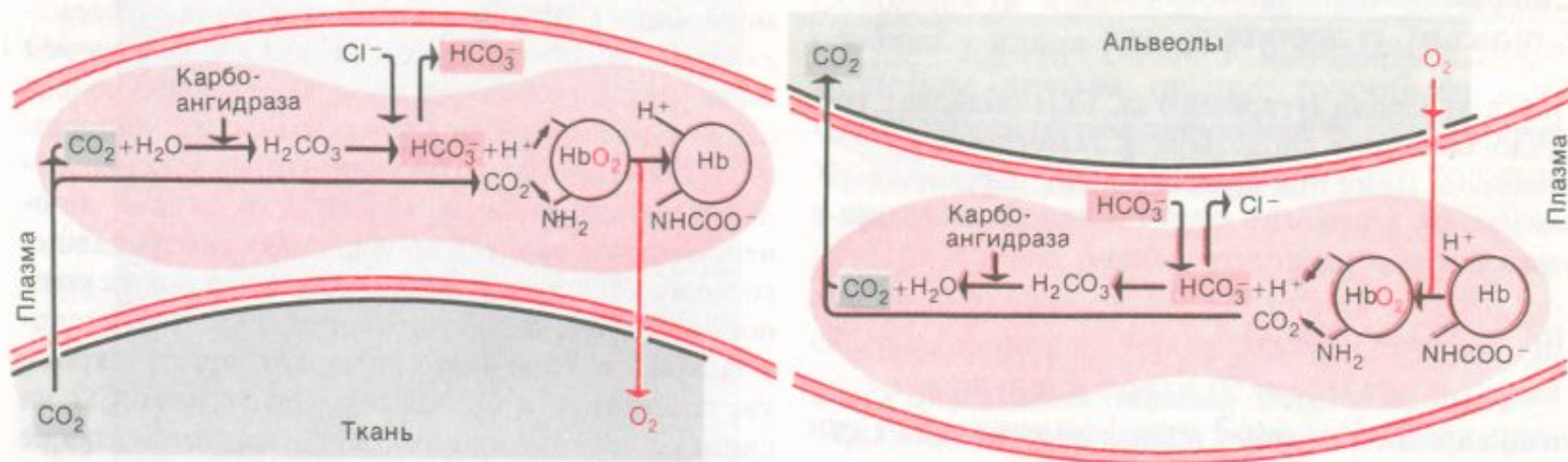
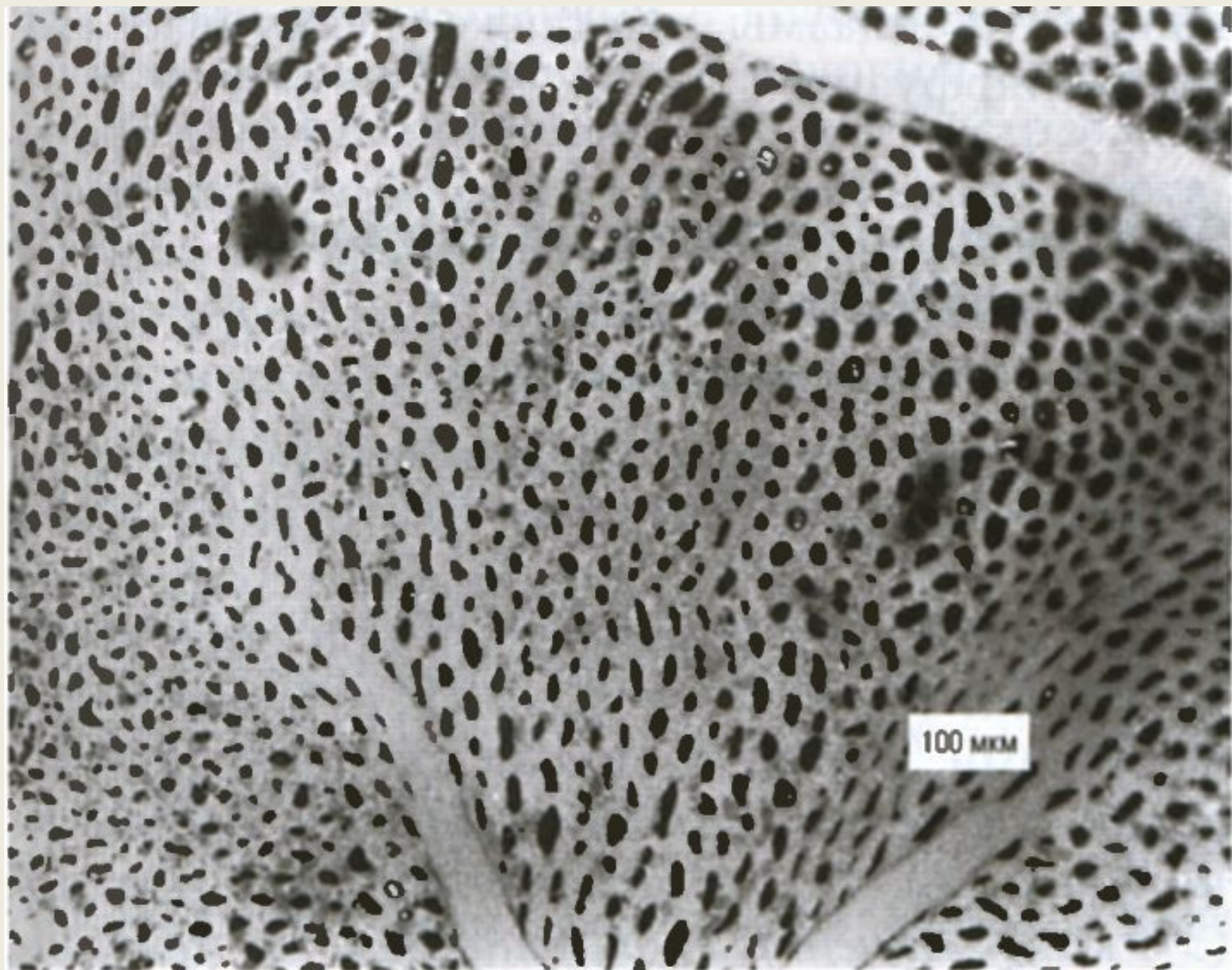


Рис. 20-9. Химические реакции, происходящие в плазме и эритроците при газообмене в тканях и легких.

- Можно выделить следующие причины нарушений диффузии газов в легких:
- 1) *уменьшение коэффициента диффузии*. Величина его зависит как от природы газа, так и от среды, в которой происходит диффузия.
- Практически имеет значение уменьшение коэффициента диффузии кислорода в связи с изменением свойств легочной ткани.

Уменьшение площади диффузии.

- Имеет место при уменьшении дыхательной поверхности легких;
- *увеличение толщины альвеола -капиллярной мембраны;*
- *уменьшение разности между парциальным давлением газов в альвеолярном воздухе и их напряжением в крови легочных капилляров.*
Такая ситуация возникает при всех нарушениях вентиляции легких;
- *уменьшение времени контакта крови с альвеолярным воздухом.*
Диффузия кислорода нарушается в том случае, если время контакта становится меньше 0,3 с.



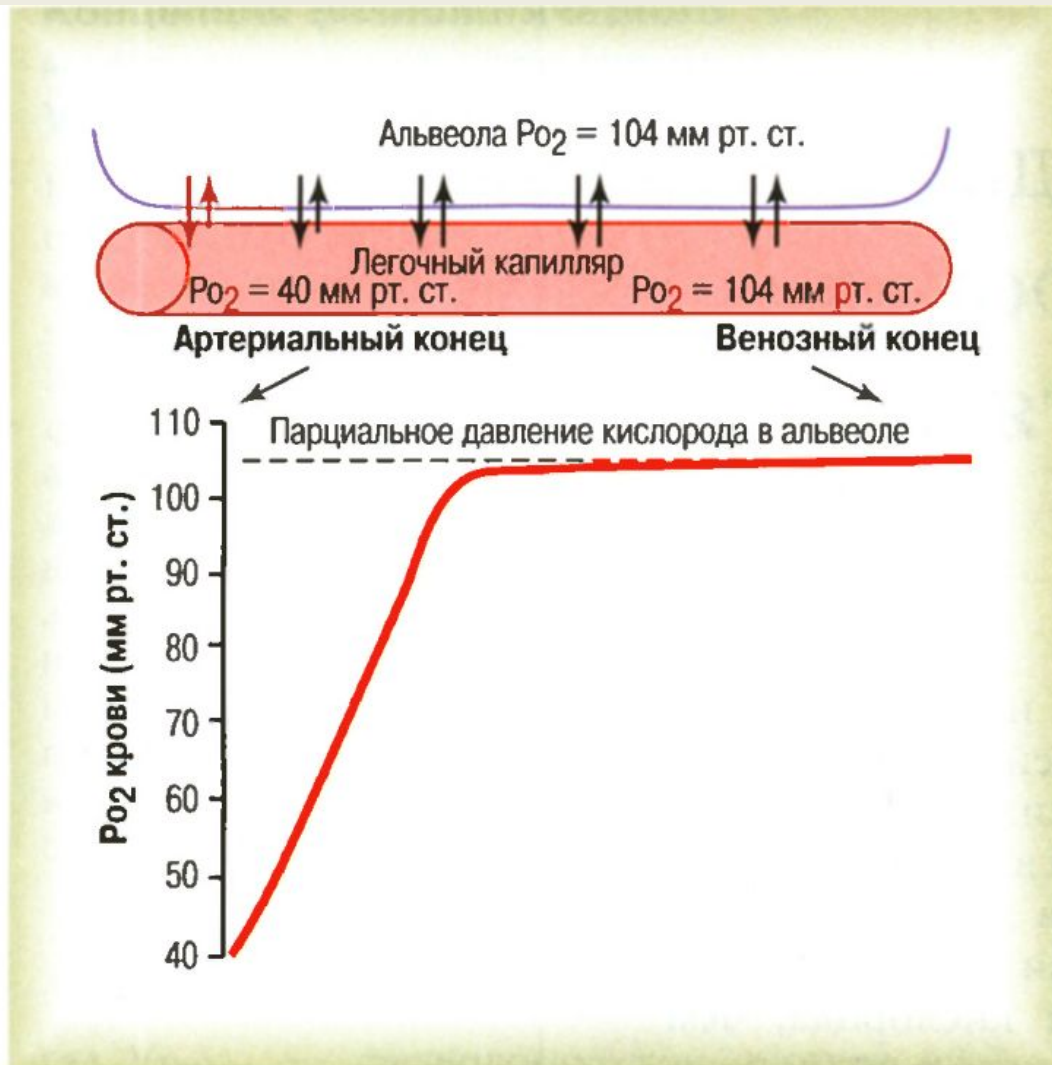
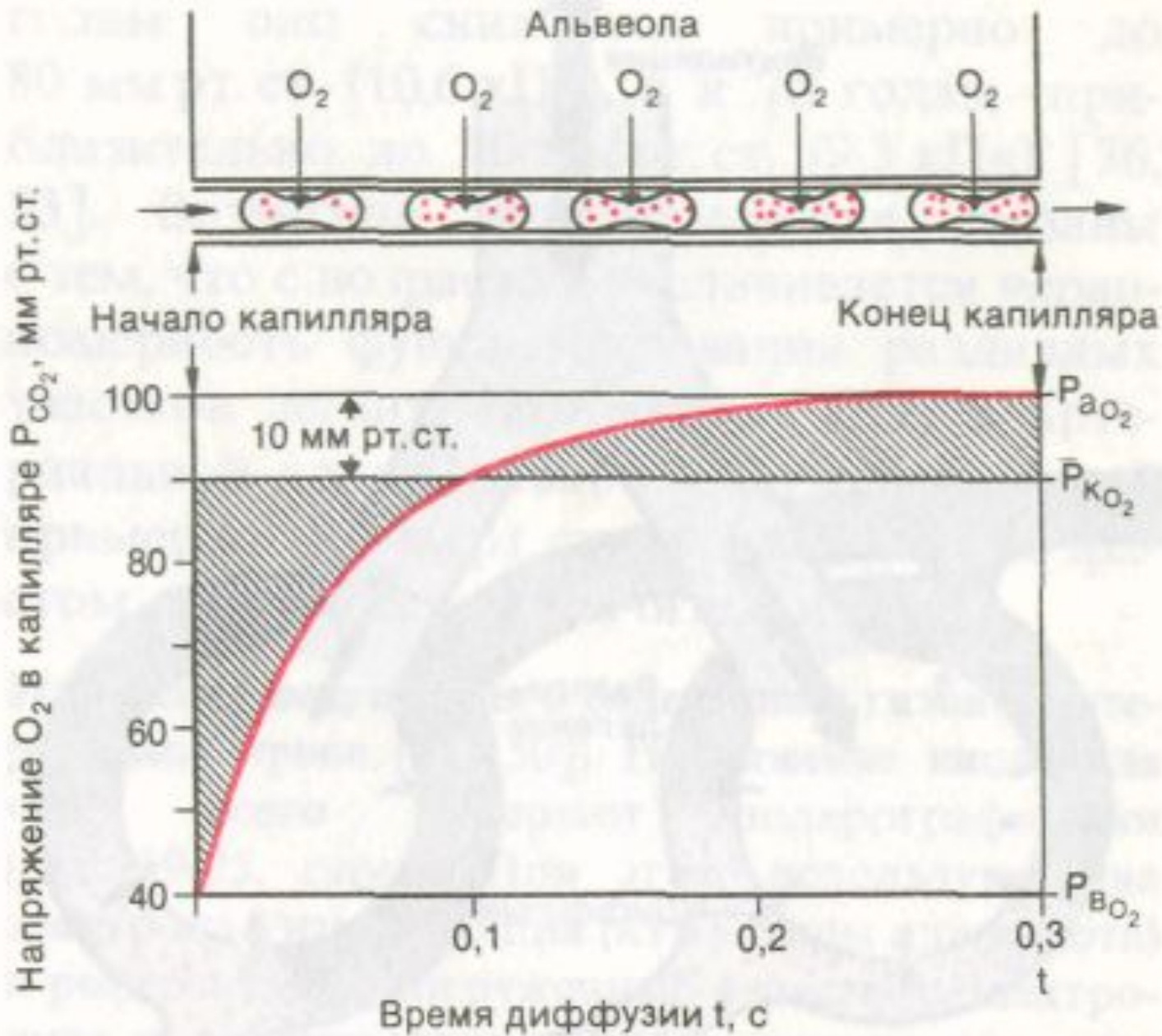


Рис. 40-1

Поглощение кислорода капиллярной кровью в легких (по данным Milhorn H.T. Jr., Pulley P.E. Jr. A theoretical study of pulmonary capillary gas exchange and venous admixture. *Biophys J.* 8:337, 1968)



причины нарушений легочной перфузии

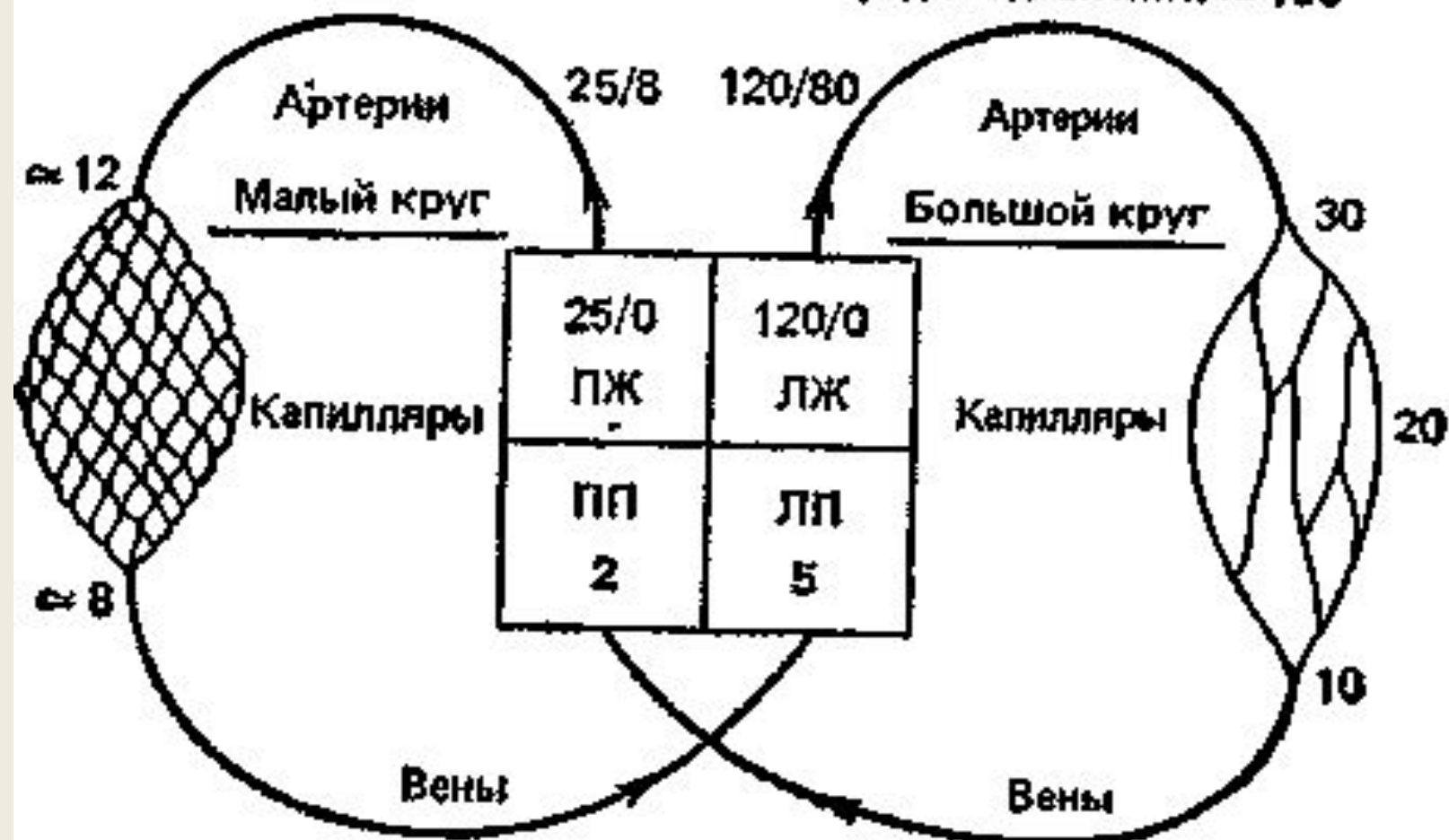
- а) *уменьшением давления в правом желудочке* (недостаточность правого сердца, уменьшение венозного возврата при кровопотере, шоке, коллапсе);
- б) *увеличением давления в левом предсердии* (стеноз отверстия митрального клапана, левожелудочковая недостаточность сердца);
- в) *увеличением сопротивления сосудов малого круга кровообращения*. Последнее может быть обусловлено рефлекторным увеличением тонуса артериол легких,

Причины и механизмы развития гипертензии малого круга кровообращения

- Гипертензия малого круга кровообращения характеризуется увеличением давления в легочной артерии свыше 25 мм рт.ст.

Среднее давление ≈ 15

Среднее давление, ≈ 100



Ее развитие может быть обусловлено
следующими механизмами:

- а) *длительный спазм артериол легких.*
Чаще всего возникает в результате уменьшения парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе, что бывает при гипоксической гипоксии) и нарушениях вентиляции легких;

- б) *острый рефлекторный спазм легочных артериол.*
- Развивается при эмболии сосудов легких, стенозе митрального отверстия.
- В последнем случае включается рефлекс Китаева: увеличение давления в левом предсердии и легочных венах вызывает возбуждение барорецепторов и спазм артериол, предупреждающий увеличение гидростатического давления в капиллярах легких и развитие отека

- *в) увеличение давления воздуха в бронхах и альвеолах.*
- Вызывает сдавление легочных капилляров и, как следствие, увеличение сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения.
- Бывает у людей во время тяжелых приступов кашля.
- При этом давление в легочной артерии может возрасти до 250 мм рт. ст.;

- г) *облитерация легочных сосудов* (артериол, капилляров, венул) вследствие поражения их стенок (например, при эмфиземе легких).
- В эксперименте показано, что гипертензия малого круга кровообращения возникает при выключении не менее 2/3 сосудистого русла.
- Следовательно, удаление одного легкого не приводит к развитию этого синдрома;

- д) *увеличение минутного объема сердца более чем в 3 раза;*
- е) *нарушение оттока крови по легочным венозным сосудам* (пороки митрального клапана сердца, недостаточность левого желудочка, сдавление легочных вен);
- ж) *увеличение вязкости крови* (например, при **полицитемии**);
- з) *врожденные пороки*, связанные со сбрасыванием крови слева направо (незаращение Боталлова протока, дефекты межжелудочковой перегородки)

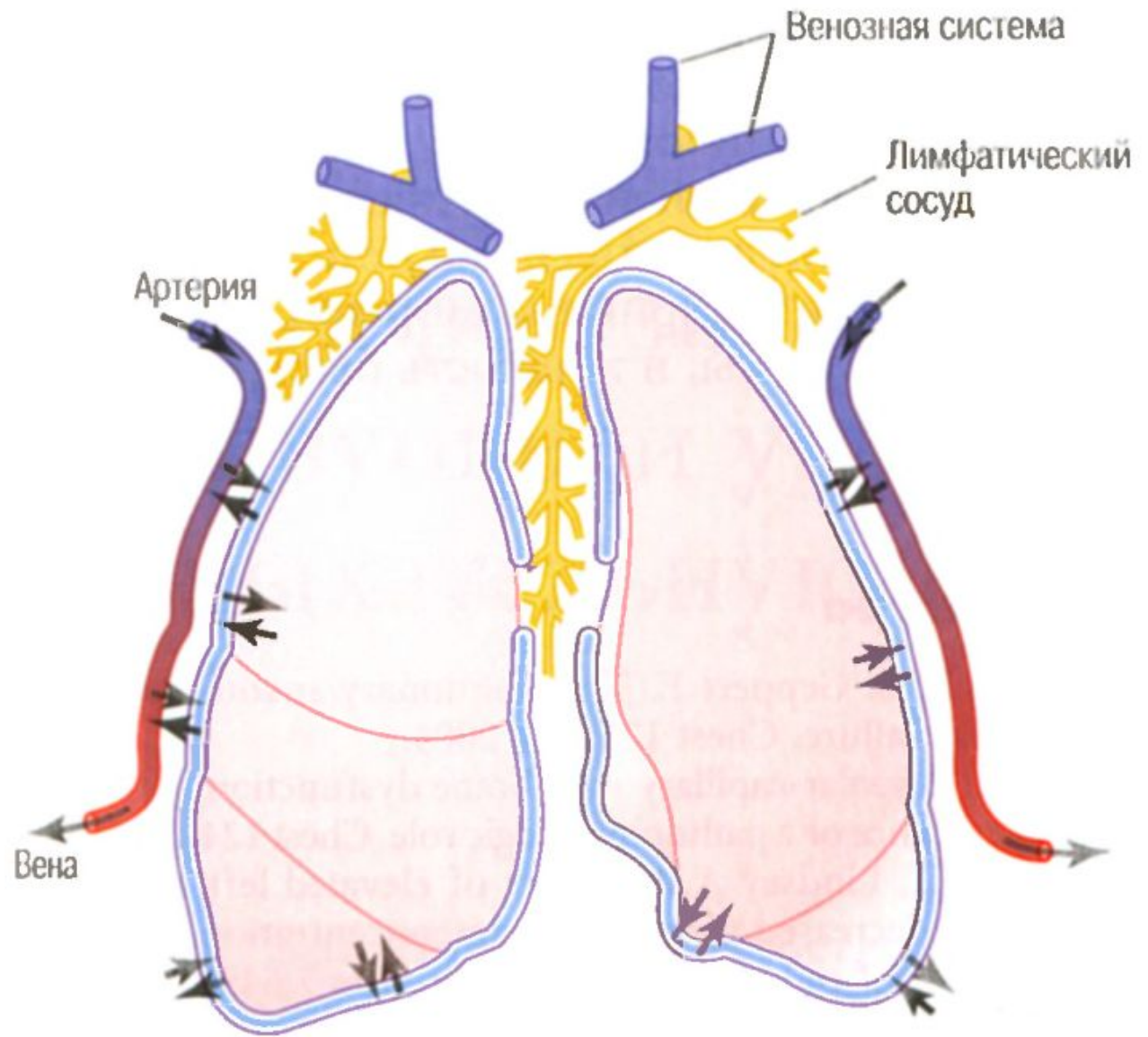


Рис. 38-8

Динамика обмена жидкости в интраплевральной щели

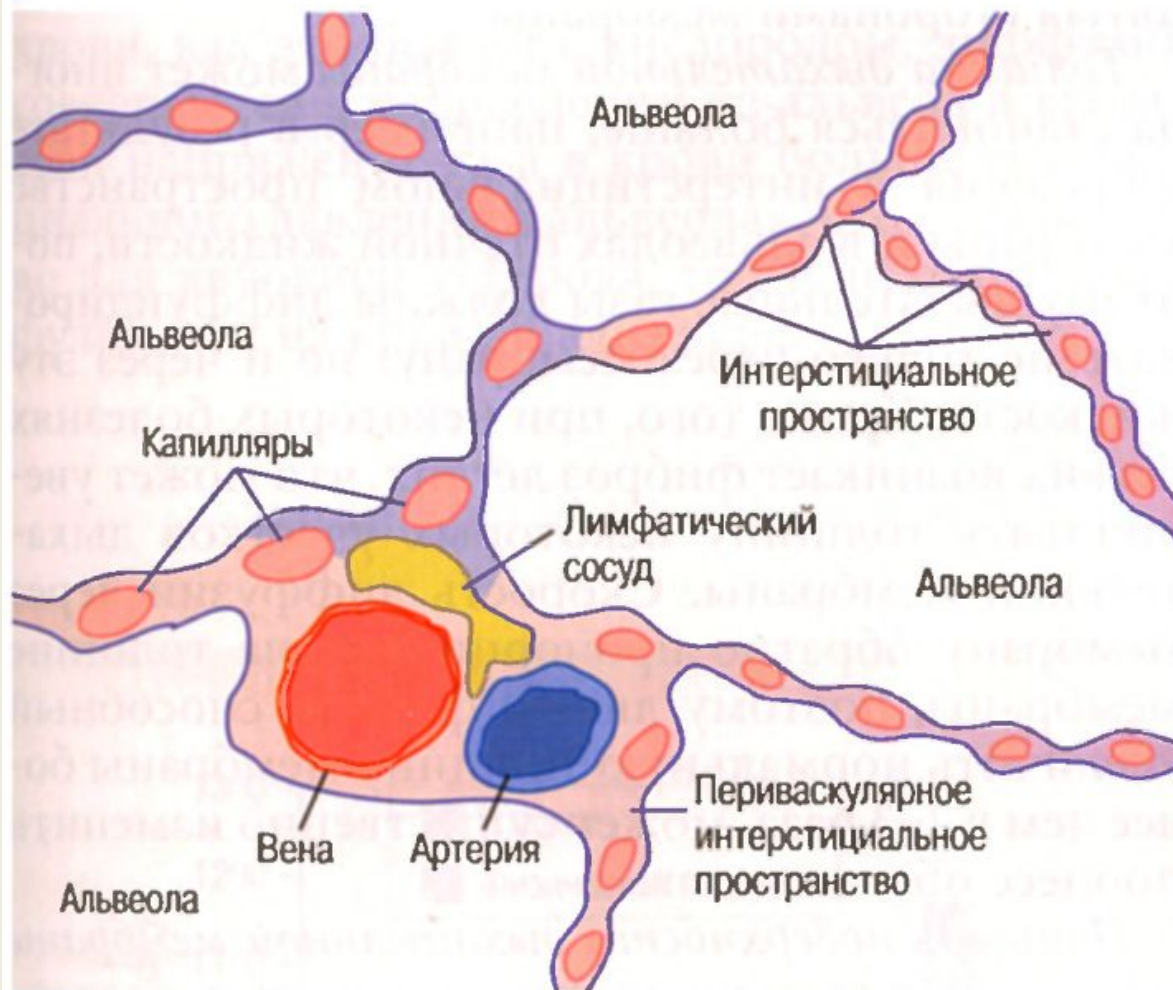
- Выход жидкости из кровеносных сосудов в интерстициальную ткань легких и альвеолы может быть обусловлен следующими механизмами:
- **Гидростатический механизм** — резкое увеличение гидростатического давления в капиллярах легких.
- Отек развивается, когда гидростатическое давление становится выше 30 мм рт.ст. (в норме 6-9 мм рт.ст.), т.е. оказывается больше онкотического давления крови

- при острой левожелудочковой недостаточности сердца, обусловленной обширным инфарктом миокарда,
- При стенозе митрального отверстия (кардиогенный механизм),
- при введении больших количеств (несколько литров) крове- и плазмозаменителей больным с нарушенным диурезом (гиперволемический механизм)

- **Мембраногенный механизм** — увеличение проницаемости легочных капилляров. Бывает при:
 - а) экзогенной интоксикации (отравление фосфорорганическими соединениями, например, фосгеном);
 - б) эндогенной интоксикации (уремия, печеночная недостаточность);
 - в) аллергических реакциях I типа.

- **3. Онкотический механизм** — уменьшение онкотического давления плазмы крови.
- Относительно часто бывает у больных нефрозом

- Патогенетически различают две фазы развития отека легких.
- I. *Интерстициальный отек* — накопление отечной жидкости в интерстициальной ткани легких. Клинически проявляется приступами *сердечной астмы*. Развивается паренхиматозная недостаточность дыхания с явлениями гипоксемии.
- II. *Альвеолярный отек* — переход отечной жидкости в альвеолы. При этом нарушается их вентиляция — развивается вентиляционная недостаточность дыхания с явлениями гипоксемии и гиперкапнии



Б

Рис. 39-8

А. Вид поверхности альвеолярной стенки с капиллярами. **Б.** Разрез альвеолярных стенок и сосудов в них [Maloney J.E., Castle B.L. Pressure-diameter relations of capillaries and small blood vessels in frog lung. *Respir Physiol* 7:150, 1969]

Какими нарушениями проявляется синдром эмболии малого круга кровообращения?

Появление эмболов в сосудах легких вызывает развитие следующих изменений:

- генерализованный спазм артериол всего малого круга кровообращения (а не только сосудов, где находятся эмболы).
- Это вызывает резкую гипертензию малого круга и развитие острой правожелудочковой недостаточности сердца (*синдром острого легочного сердца*)

- уменьшение артериального давления в большом круге кровообращения.
- Связано с уменьшением минутного объема сердца и снижением тонуса артериол в периферических отделах
- нарушение внешнего дыхания - развитие паренхиматозной дыхательной недостаточности

Какие изменения общих и регионарных вентиляционно-перфузионных отношений могут приводить к нарушениям внешнего дыхания?

- Вентиляционно-перфузионное отношение для легких в целом определяется как отношение минутного объема альвеолярной вентиляции (V_a) к минутному объему крови (Q)

- Если больше единицы, то это свидетельствует об увеличении функционального мертвого пространства, вследствие чего эффективность вентиляции ухудшается.
- Такое положение возникает при гипервентиляции, не подкрепленной увеличением перфузии, либо при нормальной вентиляции, но нарушенном легочном кровообращении

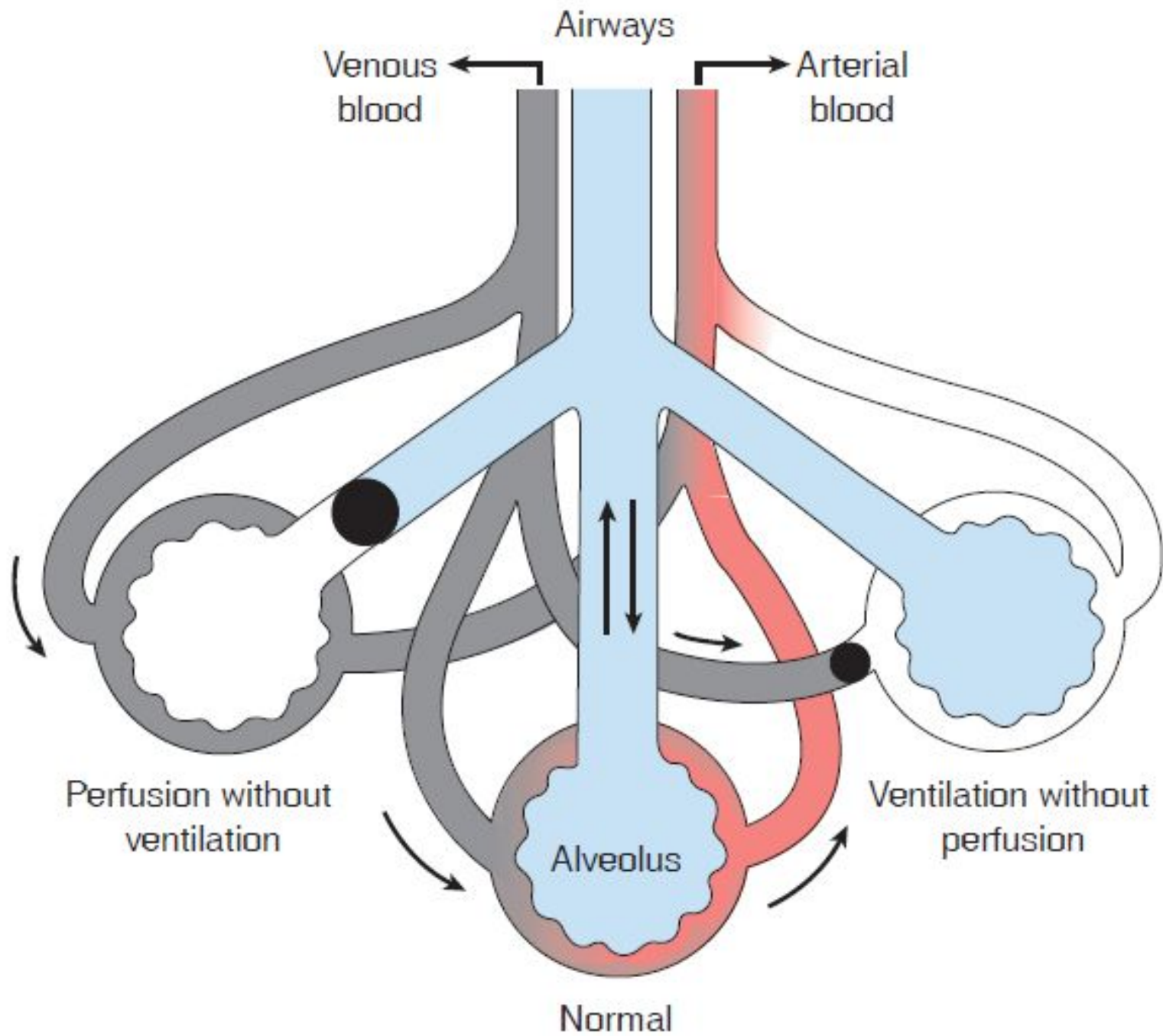
- Вентиляционно-перфузионное отношение **меньше 0,8** свидетельствует о так называемом *эффекте шунтирования*, когда кровь, не обогащенная кислородом, попадает в легочные вены и затем в большой круг кровообращения.
- Это бывает, когда величина легочной перфузии значительно превышает величину альвеолярной вентиляции.

- В условиях патологии в связи с неравномерностью вентиляции и перфузии разных альвеол вентиляционно-перфузионные отношения в разных участках легких могут быть разными

- Они обусловлены существованием в пораженных легких трех типов альвеол (

- альвеолы, которые оптимально вентилируются и перфузируются ($V_a/Q = 0,8... 1$). Они образуют *эффективный альвеолярный объем* и составляют большинство альвеол здоровых легких;
- альвеолы, которые вентилируются, но не перфузируются ($V/Q > 1$). Их совокупность составляет *альвеолярное мертвое пространство*,
- альвеолы, которые перфузируются, но не вентилируются ($V_a/Q < 0,8$). С ними связано появление *артериовенозного шунтирования*.

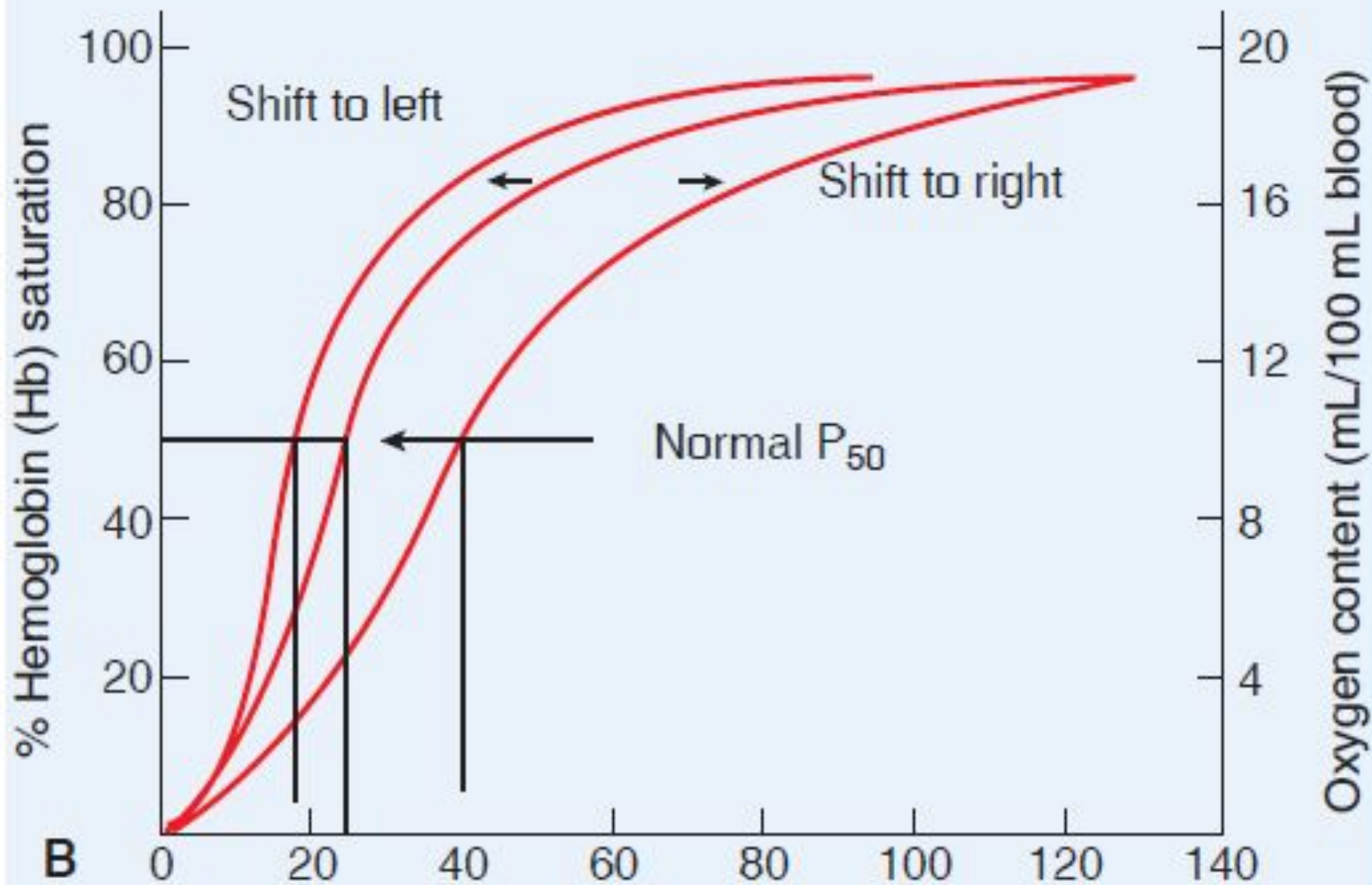
- Увеличение количества альвеол второго и третьего типов может приводить к развитию **ГИПОКСЕМИИ**.
- При этом выделение CO_2 не нарушается благодаря высокому коэффициенту его диффузии (развивается паренхиматозная недостаточность дыхания).



Какими клиническими признаками проявляется недостаточность внешнего дыхания

- Развивается *одышка*
- *Гипоксемия* (уменьшение pO_2 артериальной крови) приводит к возникновению:
 - а) *гипоксии*;
 - б) *цианоза*. Последний возникает, когда насыщение гемоглобина кислородом становится ниже 80% (синюшный оттенок кожи и видимых слизистых оболочек обусловлен восстановленным гемоглобином)

- *Гиперкапния* (увеличение $p\text{CO}_2$ артериальной крови) вызывает:
- а) возбуждение дыхательного центра и одышку. Когда $p\text{CO}_2$ становится выше 90-100 мм рт.ст., возбуждение дыхательного центра сменяется его торможением;
- б) расширение мозговых сосудов и сужение сосудов мышц, почек;
- в) сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо;
- г) газовый ацидоз.



B

- 4. *Газовый ацидоз* обуславливает:
- а) нарушение функции белковых молекул (конформационные изменения). Они особенно опасны в центральной нервной системе, с поражением которой может быть связано развитие *дыхательной комы*,
- б) возбуждение дыхательного центра;
- в) увеличение проницаемости клеточных мембран, что вызывает отек и повреждение клеток;
- г) смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо — *эффект Бора*