**ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ**

К типовым формам расстройств внешнего дыхания относят нарушения:

♦ альвеолярной вентиляции;

♦ кровообращения в лёгких (перфузии);

♦ адекватности вентиляции и перфузии лёгких (нарушения вентиляционно-перфузионного соответствия);

♦ диффузии кислорода и углекислого газа через альвеолярно-капиллярную мембрану.

**Нарушения вентиляции**

Типовыми формами нарушения альвеолярной вентиляции являются: альвеолярная гипо- и гипервентиляция.

**АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ**

**Альвеолярная гиповентиляция**- типовая форма нарушения внешнего дыхания, при которой реальный объём вентиляции альвеол за единицу времени ниже необходимого организму в данных условиях.

Причины альвеолярной гиповентиляции: расстройства биомеханики внешнего дыхания (обструкция дыхательных путей, нарушение растяжимости лёгких) и нарушения регуляции внешнего дыхания (центрогенных, афферентных, эфферентных).

**Расстройства биомеханики внешнего дыхания**

Среди расстройств биомеханики внешнего дыхания различают расстройства обструктивные и рестриктивные.

**Обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции**заключается в снижении проходимости дыхательных путей. При этом повышается сопротивление движению воздушного потока, снижается объём вентиляции соответствующих областей лёгких, возрастает работа дыхательных мышц, увеличиваются энергозатраты аппарата внешнего дыхания.

•  Основные причины:

♦ Обтурация просвета дыхательных путей инородными телами (например, при рвоте), запавшим языком (например, при коме, во время наркоза); мокротой, слизью, экссудатом, кровью (например, при трахеитах, бронхитах, муковисцидозе); новообразованиями.

♦ Спазм бронхов или бронхиол (например, при приступе бронхиальной астмы). Бронхоспазм, как правило, сочетается с отёком слизистой оболочки и образованием вязкой мокроты.

♦ Спазм мышц гортани (например, при вдыхании раздражающих веществ или при невротических состояниях).

♦ Сдавление (компрессия) дыхательных путей извне (например, опухолью, увеличенными лимфатическими узлами, щитовидной железой).

♦ Динамическое сдавление бронхов среднего и мелкого диаметра при повышении внутрилёгочного давления во время выдоха (особенно форсированного). Этот феномен известен как «экспираторная компрессия бронхов». Может наблюдаться при сильном кашле, у пациентов с эмфиземой лёгких, при форсированном дыхании во время физической нагрузки.

•  Проявления гиповентиляции лёгких обструктивного типа.

♦ Снижение показателей объёма форсированной жизненной ём- кости лёгких (ФЖЁЛ) и объёма форсированного выдоха за 1 с (ФЖЁЛ1), а также снижение соотношения ФЖЁЛ/ФЖЁЛ1 (индекса Тиффно).

♦ Сохранение в диапазоне нормы показателя общей ёмкости лёг- ких.

♦ Увеличение показателей остаточного объёма лёгких (ООЛ) и отношения ООЛ к общей ёмкости лёгких.

**Рестриктивный тип альвеолярной гиповентиляции**характеризуется снижением (ограничением) степени расправления лёгких. В связи с этим уменьшается воздушная вместимость лёгких, увеличивается нагрузка на дыхательную мускулатуру, повышается энергетическая «стоимость» дыхания.

•  Основные причины гиповентиляции лёгких рестриктивного типа:

♦ Внутрилёгочные причины. Они вызывают снижение растяжимости ткани лёгких: фиброзные процессы, ателектазы, диффузные опухоли.

♦ Внелёгочные причины. Обусловливают ограничение дыхательных экскурсий лёгких: сдавление грудной клетки; снижение подвижности суставов грудной клетки; наличие в грудной клетке крови, экссудата, транссудата, воздуха; окостенение хрящей рёбер, плевриты, фиброз плевры.

•  Проявления рестриктивного типа гиповентиляции лёгких: уменьшение показателей общей ёмкости лёгких; снижение остаточного объёма лёгких; уменьшение ЖЁЛ (этот показатель прямо отражает степень рестрикции лёгких).

|  |
| --- |
|  |

**Нарушения регуляции внешнего дыхания**

Расстройства дыхания возникают также в результате нарушений деятельности дыхательного центра, его афферентных и эфферентных связей.

**Расстройства центральной регуляции внешнего дыхания**

•  Наиболее частые причины: травмы и новообразования в области дыхательного центра продолговатого мозга; сдавление головного мозга (при его отёке или воспалении, кровоизлияниях в мозг); острая выраженная гипоксия различного генеза; интоксикации (например, этанолом, наркотическими средствами; эндотоксинами при почечной или печёночной недостаточности); деструктивные изменения в ткани мозга (например, при энцефалитах, рассеянном склерозе, сирингомиелии, нейросифилисе).

•  Проявления. К клинически значимым формам относят апнейстическое дыхание, затруднённое дыхание и периодические формы дыхания.

♦ Апнейстическое дыхание - временные остановки дыхания, характеризующиеся удлинённым вдохом за счёт судорожного сокращения дыхательных мышц и сравнительно непродолжительным выдохом. Наблюдается при инфаркте моста мозга, острой выраженной гипоксии, отравлении барбитуратами.

♦ Дыхание типа «гаспинг» (от англ. *gasp*- затруднённое дыхание, удушье) возникает в агональном состоянии. Характеризуется глубокими судорожными короткими вдохами, большими промежутками между ними, отсутствием реакций на афферентные воздействия (например, болевые или повышение содержания углекислоты в крови).

♦ Периодические формы дыхания характеризуются периодами усиления дыхательных движений с последующим их ослаблением и периодами апноэ. Это обусловлено колебанием возбудимости нейронов дыхательного центра, что приводит к изменениям частоты и глубины дыханий. К периодическим формам дыхания относят дыхание Биота, Чейна-Стокса, Куссмауля.

|  |
| --- |
|  |

**Нарушения афферентной регуляции дыхательного центра.**Проявляются недостаточной или избыточной афферентацией.

•  Недостаток возбуждающей афферентации. Причины:

♦ Отравление наркотическими средствами или этанолом. Приводят к ограничению проведения к дыхательному центру возбуждающих стимулов.

♦ Низкая возбудимость хеморецепторов, воспринимающих содержание кислорода или углекислого газа в крови (например, у недоношенных детей или при аномалиях развития мозга).

♦ Снижение неспецифической тонической активности нейронов ретикулярной формации ствола мозга (например, при передозировке наркотических анальгетиков, барбитуратов, транквилизаторов).

•  Избыток возбуждающей афферентации.

♦ Причины: энцефалиты, кровоизлияние или ишемия в области продолговатого мозга, стресс, неврозы, травмы органов дыхания или брюшной полости, ожоги кожи и слизистых оболочек.

♦ Проявления: частое поверхностное дыхание (тахипноэ), гипоксия, гиперкапния, ацидоз.

•  Избыток тормозящей афферентации. Наиболее частые причины: сильная боль в области грудной клетки или дыхательных путей (например, при травме, ожогах, плевритах); чрезмерное раздражение слизистой оболочки дыхательных путей (при вдыхании раздражающих веществ, например, нашатырного спирта).

**Нарушения эфферентной нервной регуляции дыхания**могут возникнуть в результате повреждений на разных уровнях центробежных путей, регулирующих работу дыхательных мышц.

•  Поражения проводящих путей от дыхательного центра к диафрагме (например, при ишемии или травме спинного мозга, рассеянном склерозе или полиомиелите) проявляются утратой дыхательного автоматизма и переходом на произвольное дыхание. Оно становится неравномерным и прекращается при засыпании (синдром «проклятие Ундины»).

|  |
| --- |
|  |

•  Повреждение кортико-спинальных путей к дыхательным мышцам (например, при опухолях, травме или ишемии спинного мозга, сирингомиелии) приводит к утрате произвольного (осознанного) контроля дыхания и переходу на «автоматизированное» дыхание.

•  Поражение нервных путей к дыхательной мускулатуре (например, при травме или ишемии спинного мозга, полиомиелите, ботулизме, невритах). Проявления: снижение амплитуды дыхательных движений и периодическое апноэ.

**АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ**

**Альвеолярная гипервентиляция**- типовая форма нарушения внешнего дыхания, характеризующаяся превышением реальной вентиляции лёгких за единицу времени над необходимой организму в данных условиях.

Причины:

♦ Неадекватный режим ИВЛ. Развивающуюся при этом гипервентиляцию называют пассивной.

♦ Стрессы, неврозы.

♦ Органические повреждения мозга (например, при внутричерепных опухолях, кровоизлияниях или ишемии, черепно-мозговых травмах).

♦ Гипертермические состояния (лихорадка, тепловой удар и др.).

♦ Экзогенная гипоксия.

Основные проявления альвеолярной гипервентиляции:

♦ снижение потребления кислорода тканями и органами;

♦ дисбаланс ионов в крови и других биологических жидкостях;

♦ гипокапния и дыхательный алкалоз;

♦ парестезии;

♦ судороги.

**Расстройства кровообращения в лёгких**

Значительные нарушения перфузии лёгких наблюдаются при гипо- и гипертензии в сосудах малого круга кровообращения (лёгочной гипо- и гипертензии).

**ЛЁГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

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:

♦ Спазм стенок артериол (например, при гиперкатехоламинемии, эмболии лёгочных сосудов, остром снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе).

|  |
| --- |
|  |

♦ Обтурация сосудов микроциркуляторного русла лёгких (например, микротромбами, эмболами, гиперплазированным эндотелием).

♦ Сдавление артериол лёгких (например, опухолью, увеличенными лимфатическими узлами).

•  Посткапиллярная гипертензия характеризуется нарушением оттока крови из лёгочных сосудов в левое предсердие и скоплением её избытка в лёгких. Наиболее частые причины: стеноз отверстия митрального клапана; сдавление лёгочных вен (например, увеличенными лимфатическими узлами или опухолью); левожелудочковая недостаточность.

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

**ГИПОТЕНЗИЯ В СОСУДАХ МАЛОГО КРУГА**

Лёгочная гипотензия характеризуется стойким снижением давления крови в сосудах малого круга. Наиболее частые причины:

•  Пороки сердца с шунтированием крови «справа-налево». При этом происходит «сброс» венозной крови в артериальную систему (например, при тетраде Фалло).

•  Гиповолемии различного генеза.

•  Системная артериальная гипотензия.

**Нарушения вентиляционно-перфузионного соответствия**

В норме соотношение между величинами вентиляции и перфузии сопряжены как в отдельных областях, так и в лёгких в целом: кровоток реализуется в тех участках лёгкого, в которых осуществляется вентиляция. При этом соотношение перфузии и вентиляции оптимально. Нарушение соответствия объёмов 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. Основные причины дисбаланса вентиляции и перфузии приводят либо к локальной гипоперфузии, либо к локальной гиповентиляции лёгких.

|  |
| --- |
|  |

**Локальная гиповентиляция лёгких**

•  Факторы, вызывающие локальную гиповентиляцию лёгких (рассмотрены выше в разделе «Альвеолярная гиповентиляция»).

•  Последствия: увеличение функционального «мёртвого пространства» и снижение оксигенации крови, оттекающей от гиповентилируемого участка лёгкого.

**Локальная гипоперфузия лёгких**

•  Факторы, приводящие к локальной гипоперфузии:

♦ Обтурация ветвей лёгочной артерии (например, тромбом или эмболом).

♦ Сдавление сосудов лёгочной артерии (например, новообразованием, лимфатическими узлами, рубцовой тканью).

♦ Спазм мышц стенки какой-либо ветви лёгочной артерии.

♦ Шунтирование крови в лёгких (минуя альвеолы). Это происходит, например, при наличии артерио-венозного свища.

• Последствия:

♦ Формирование альвеолярного «мёртвого пространства» - вентилируемого, но не кровоснабжаемого.

♦ Невостребованность альвеолярной вентиляции (нормальной или даже повышенной) уровнем перфузии лёгких.

♦ Уменьшение парциального напряжения кислорода в оттекающей от лёгких крови (гипоксемия).

♦ Сохранение напряжения CO2 в крови, как правило, в норме (нормокапния), поскольку диффузия этого газа не снижена.

**Нарушения диффузии кислорода и углекислого газа**

Площадь диффузионной мембраны (аэрогематического барьера) достигает 180-200 м2, а толщина 0,2-2 мкм. Перенос кислорода и углекислого газа зависит от градиента концентрации O2 и CO2 в альвеолярном воздухе и крови; перфузии лёгких; площади, структурного и физико-химического состояния альвеолярно-капиллярной мембраны. Диффузионную способность лёгких (DL) для кислорода и углекислого газа рассчитывают как отношение объёма диффузионного потока газа (V в мл/мин) и разности парциальных давлений газа (ΔΡ в мм рт.ст.) с разных сторон мембраны:

|  |
| --- |
|  |

Эта величина отражает объём газа в мл, диффундирующего через альвеолярно-капиллярную мембрану при градиенте его давления в 1 мм рт.ст. за 1 мин. В норме DL для кислорода составляет примерно 15, а для CO2 - около 300 (последнее свидетельствует о том, что возможность расстройства диффузии кислорода весьма велика, а углекислого газа - мала).

**Причины снижения диффузионной способности**

• Увеличение толщины альвеолярно-капиллярной мембраны является результатом:

♦ возрастания количества жидкости на поверхности альвеолярного эпителия (например, за счёт слизи или экссудата);

♦ отёка интерстиция (скопления жидкости между базальными мембранами эндотелия и эпителия);

♦ увеличения толщины клеток эндотелия капилляров и эпителия альвеол (например, в результате их гипертрофии или гиперплазии, при развитии саркоидоза).

•  Увеличение плотности мембраны развивается вследствие:

♦ кальцификации (например, структур интерстиция);

♦ возрастания вязкости геля интерстициального пространства;

♦ увеличения количества коллагеновых, ретикулиновых и эластических волокон в межальвеолярных перегородках.

**Примеры патологических состояний,**при которых снижена диффузионная способность аэрогематической мембраны:

♦ Пневмонии (особенно при интерстициальных пневмониях).

♦ Пневмокониозы. Они развиваются при вдыхании пыли, содержащей кремнезём (силикоз), асбест (асбестоз), бериллий (бериллиоз).

♦ Фиброзирующие альвеолиты (диффузный или очаговый).

♦ Аллергические альвеолиты.

♦ Сердечная недостаточность.

**ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

**Дыхательная недостаточность**- патологическое состояние, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает уровня газообмена, необходимого для оптимальной реализации функций организма и пластических процессов в нём.

При дыхательной недостаточности развивается гипоксемия и, реже, гиперкапния. Газовый состав крови в некоторых случаях может не выходить за рамки нормального диапазона за счёт гиперфункции аппарата внешнего дыхания.

|  |
| --- |
|  |

**Причины**

•  Лёгочные (интрапульмональные) причины. К ним относят все варианты расстройств газообменной функции лёгких: вентиляции, перфузии, вентиляционно-перфузионных соотношений, диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.

•  Внелёгочные (экстрапульмональные) причины.

♦ Расстройства механизмов нейрогенной регуляции внешнего дыхания.

♦ Расстройства функции дыхательной мускулатуры (например, при миалгиях и миодистрофиях межрёберных мышц).

♦ Нарушения дыхательных экскурсий грудной клетки (например, при травмах рёбер или позвоночника, анкилозе суставов рёбер).

♦ Системная недостаточность кровообращения (например, при сердечной недостаточности).

**Формы дыхательной недостаточности**

•  Гипоксемическая (паренхиматозная, типа I) форма характеризуется снижением парциального напряжения кислорода в артериальной крови (гипоксемией).

♦ Основные причины: нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану (наиболее частый фактор); расстройства перфузии лёгких; нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений; экзогенная гипоксия.

♦ Гипоксемическая форма дыхательной недостаточности возникает при тяжёлых поражениях паренхимы лёгких (например, при генерализованном инфицировании лёгочной ткани, бронхитах и бронхиолитах, аспирации жидкости, вдыхании токсичных газов, отёке лёгких, шоке).

•  Гиперкапническая (гиповентиляционная, типа II) форма характеризуется гипоксемией и гиперкапнией.

♦ Основная причина: альвеолярная гиповентиляция.

♦ Гиперкапническая форма дыхательной недостаточности возникает при бронхитах, бронхопневмониях, бронхиальной астме, опухолях бронхов.

**РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ**

**Респираторный дистресс-синдром взрослых**(«влажное лёгкое») - острая форма дыхательной недостаточности преимущественно гипоксемического типа.

|  |
| --- |
|  |

Название синдрома отражает определённое сходство клинических, морфологических и функциональных изменений с респираторным дистресс-синдромом новорождённых. Однако, основными причинами последнего являются нарушения синтеза сурфактанта и его выделения на поверхность альвеолоцитов, а также избыточная податливость грудной клетки.

**Наиболее частые причины**респираторного дистресс-синдрома взрослых: диффузные инфекции лёгких, аспирация жидкости, сепсис, состояния после пересадки сердца и лёгких, вдыхание токсичных газов, отёк лёгких, болезни иммунной аутоагрессии, шоковые состояния. **Патогенез**респираторного дистресс-синдром взрослых включает следующие основные звенья:

•  Генерализованное повреждение альвеолярно-капиллярных мембран.

•  Повышение проницаемости стенок капилляров лёгких, что приводит к интерстициальному отёку лёгких, снижению диффузии кис-

• лорода через альвеолярно-капиллярную мембрану, выходу в интерстиций фибрина и клеток крови, фиброзу лёгких. Прогрессирущее повреждение эпителия альвеол, что приводит к недостаточности сурфактантной системы (и спадению альвеол), внутрилёгочному шунтированию крови, проникновению фибрина и жидкости в просвет альвеол.

Вышеперечисленные механизмы приводят к развитию гипоксемии. **Проявления.**Дистресс-синдром развивается, как правило, через 20- 40 ч после действия причинного фактора и характеризуется прогрессирующим течением. Наиболее характерны следующие проявления:

♦ тахипноэ (одышка);

♦ уменьшение минутного объёма дыхания, общей ёмкости лёгких, ЖЁЛ, остаточного объёма лёгких, функциональной остаточной ёмкости лёгких;

♦ гипоксемия, острый дыхательный алкалоз;

♦ увеличение сердечного выброса (в терминальной стадии синдрома - его снижение).