

Л.Д. Мальцева, С.Я. Дьячкова, Е.Л. Карпова

ПАТОЛОГИЯ

Учебник

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебника для использования в образовательных учреждениях, реализующих программы высшего образования по направлению подготовки «Фармация» по дисциплине «Патология»

Регистрационный номер рецензии 014 ЭКУ от 1 июня 2016 года



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2018

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	11
Введение	16
ЧАСТЬ I. ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ	19
Раздел 1. Введение в патологию	21
Тема 1. Предмет, задачи и методы патологии	21
Вопросы и задания для самоконтроля к разделу 1	28
Раздел 2. Общая нозология	30
Тема 2. Общее учение о болезни. Болезнь как диалектическое единство повреждения и защитно-приспособительных процессов	30
Тема 3. Общая этиология, патогенез, саногенез.	38
3.1. Этиология	38
3.2. Патогенез	44
3.3. Саногенез	45
Тема 4. Терминальное состояние. Танатогенез.	47
Вопросы и задания для самоконтроля к разделу 2	55
Раздел 3. Типовые патологические процессы	57
Тема 5. Патология клетки	57
5.1. Общие сведения	57
5.2. Повреждение клетки	58
Тема 6. Воспаление	61
6.1. Местный механизм воспаления	64
6.2. Общий механизм воспаления.	75
6.3. Принципы устранения воспаления	77
Тема 7. Иммунопатологические процессы	78
7.1. Иммунитет	78
7.2. Иммунопатологические процессы	80
Тема 8. Аллергия. Аутоаллергия. Лекарственная аллергия.	84
8.1. Определение аллергии	85
8.2. Периоды развития аллергии.	85
8.3. Этиология аллергии	88
8.4. Патогенез аллергии.	90

8.5. Аутоаллергия	104
8.6. Принципы устранения аллергии.	108
8.7. Псевдоаллергия	109
8.8. Лекарственная аллергия	110
Тема 9. Лихорадка	113
9.1. Этиология лихорадки	114
9.2. Механизмы развития лихорадки	116
9.3. Значение лихорадки для организма	125
9.4. Отличия лихорадки от гипертермии	125
9.5. Изменения в организме при лихорадке	126
9.6. Принципы борьбы с лихорадкой.	127
9.7. Принципы лечения больных с лихорадкой	128
Тема 10. Гипоксия	129
10.1. Гипоксическая гипоксия	131
10.2. Циркуляторная гипоксия	133
10.3. Гемическая гипоксия	135
10.4. Тканевая (гистоксическая) гипоксия	136
10.5. Влияние гипоксии на организм	139
10.6. Принципы устранения и профилактики гипоксии	142
Тема 11. Патология тканевого роста	144
11.1. Гипербиотические процессы.	144
11.2. Гипобиотические процессы	151
11.3. Общие механизмы образования гипербиотических и гипобиотических процессов	154
11.4. Различия между процессами выздоровления и декомпенсации	160
Тема 12. Инфекционный процесс. Причины и механизмы развития инфекционных заболеваний	162
12.1. Этиология инфекционного процесса	163
12.2. Периоды течения инфекционного процесса.	166
12.3. Патогенез инфекционного процесса	169
12.4. Принципы терапии и профилактики инфекционных заболеваний.	173
Вопросы и задания для самоконтроля к разделу 3	174
Раздел 4. Патология обмена веществ.	176
Тема 13. Патология углеводного обмена. Сахарный диабет	176
13.1. Нарушения углеводного обмена.	176
13.2. Сахарный диабет.	181
13.3. Метаболический синдром.	187

Тема 14. Патология белкового обмена. Нарушение обмена нуклеиновых кислот	190
14.1. Нарушение переваривания белков	190
14.2. Нарушение всасывания белков	191
14.3. Нарушение промежуточного (тканевого) обмена белков	193
14.4. Нарушение конечного обмена белков	202
14.5. Нарушение нейрогуморальной регуляции белкового обмена	207
Тема 15. Патология липидного обмена. Атеросклероз	209
15.1. Нарушения функций липидов	209
15.2. Нарушения регуляции липидного обмена	219
15.3. Атеросклероз	224
Тема 16. Патология водно-солевого обмена. Гипергидратация. Гипогидратация	235
16.1. Положительный водный баланс	237
16.2. Отрицательный водный баланс	244
16.3. Принципы коррекции нарушений водно-солевого обмена	247
Тема 17. Патология кислотно-основного состояния	248
17.1. Классификация нарушений кислотно-основного состояния	248
17.2. Стадия защитно-компенсаторных реакций при нарушениях кислотно-основного состояния	250
17.3. Стадия патологических изменений при нарушениях кислотно-основного состояния	252
Вопросы и задания для самоконтроля к разделу 4	259
ЧАСТЬ II. ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ	261
Раздел 5. Патология сердечно-сосудистой системы	263
Тема 18. Патология сердца	263
18.1. Сердечная недостаточность	263
18.2. Ишемическая болезнь сердца	268
18.3. Принципы нормализации функций сердца при сердечной недостаточности	275
Тема 19. Патология сосудистого тонуса	276
19.1. Артериальные гипертензии	276
19.2. Принципы лечения артериальных гипертензий	288
Тема 20. Патология объема циркулирующей крови	290
20.1. Острая кровопотеря. Геморрагический шок	290

20.2. Механизмы развития геморрагического шока	295
20.3. Принципы лечения геморрагического шока.	303
20.4. Особенности восстановления кровообращения после реперфузии. Реперфузионный синдром	303
Вопросы и задания для самоконтроля к разделу 5	306
Раздел 6. Патология системы внешнего дыхания.	307
Тема 21. Дыхательная недостаточность	307
21.1. Патофизиология внешнего дыхания.	308
21.2. Классификация дыхательной недостаточности.	309
21.3. Механизмы недостаточности внешнего дыхания	310
21.4. Принципы коррекции недостаточности внешнего дыхания	327
Вопросы и задания для самоконтроля к разделу 6	328
Раздел 7. Патология системы крови. Анемии	329
Тема 22. Общая характеристика анемий. Классификация	329
22.1. Общая характеристика анемий	329
22.2. Классификация анемий	331
Тема 23. Анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические)	333
23.1. Острая постгеморрагическая анемия	333
23.2. Хроническая постгеморрагическая анемия	333
Тема 24. Анемии вследствие нарушенного кроветворения (дизэритропоэтические)	335
24.1. Анемии, связанные с нарушением образования гемоглобина.	335
24.2. Наследственные формы анемий	336
24.3. Приобретенные формы анемии	337
24.4. Анемии, связанные с нарушением синтеза дезоксирибонуклеиновой кислоты (мегалобластические анемии)	338
24.5. Анемии, связанные с недостаточностью регуляторных факторов	340
24.6. Анемии, связанные с угнетением пролиферации клеток костного мозга.	340
Тема 25. Анемии вследствие повышенного кроверазрушения (гемолитические анемии)	342
25.1. Анемии с внутрисосудистым гемолизом	342
25.2. Анемии с внутриклеточным гемолизом	343
Тема 26. Принципы лечения анемий	346
Вопросы и задания для самоконтроля к разделу 7	348

Раздел 8. Патология системы крови	349
Тема 27. Лейкоцитозы. Лейкопении	349
27.1. Лейкоцитозы	351
27.2. Лейкопении	355
Тема 28. Гемобластозы (лейкозы). Лейкемоидные реакции.	360
28.1. Лейкозы	360
28.2. Лейкемоидные реакции.	374
Тема 29. Расстройства системы гемостаза	377
29.1. Общие механизмы коагулопатий	378
29.2. Местные механизмы (клеточно-гуморальные)	380
29.3. Тромбогеморрагический синдром. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (коагулопатия потребления)	392
Вопросы и задания для самоконтроля к разделу 8	396
Раздел 9. Патология системы пищеварения	397
Тема 30. Недостаточность пищеварения	397
30.1. Этиология заболеваний пищеварительной системы.	397
30.2. Общие механизмы развития недостаточности пищеварения.	398
30.3. Нарушения пищеварения в различных отделах желудочно-кишечного тракта.	399
30.4. Нарушения функций желудка	401
Тема 31. Язвенная болезнь желудка	408
31.1. Этиология язвенной болезни	408
31.2. Патогенез язвенной болезни	408
31.3. Принципы лечения язвенной болезни желудка	409
31.4. Болезни оперированного желудка	410
Тема 32. Нарушение пищеварения в кишечнике	412
32.1. Нарушения желчеотделения	412
32.2. Нарушения отделения панкреатического сока	412
32.3. Нарушения кишечной секреции	412
32.4. Нарушения моторики кишечника	413
32.5. Нарушения всасывания в кишечнике	414
32.6. Нарушения регуляторной функции кишечника	414
32.7. Дисбактериозы	415
32.8. Особенности пищеварения у детей	415
32.9. Клинико-патофизиологические признаки нарушений функций желудочно-кишечного тракта	416
Вопросы и задания для самоконтроля к разделу 9	421

Раздел 10. Патология печени	422
Тема 33. Печеночная недостаточность	422
33.1. Причины нарушения функций печени	423
33.2. Механизмы нарушений функций печени	423
33.3. Портальная гипертензия	432
33.4. Экспериментальные модели изучения патологии печени	433
Вопросы и задания для самоконтроля к разделу 10	434
Раздел 11. Патология почек	435
Тема 34. Почечная недостаточность	435
34.1. Нарушение основных функций почек при почечной недостаточности	435
34.2. Функциональные методы исследования нарушений функций почек	437
34.3. Лабораторные методы исследования нарушений функций почек	439
34.4. Виды почечной недостаточности	439
34.5. Принципы лечения нарушения функций почек	447
Вопросы и задания для самоконтроля к разделу 11	448
Раздел 12. Патология эндокринной системы.	449
Тема 35. Эндокринопатии	449
35.1. Основные этиологические факторы эндокринопатий	449
35.2. Основные синдромы эндокринопатий	450
35.3. Формы эндокринопатий	450
35.4. Механизмы эндокринопатий	451
35.5. Особенности эндокринных заболеваний у детей.	458
35.6. Влияние дисгормональных расстройств материнского организма на внутриутробное и дальнейшее развитие организма ребенка	459
Тема 36. Патология гипофиза	460
36.1. Гипофункция гипофиза	460
36.2. Гиперфункция гипофиза	462
Тема 37. Патология надпочечников	464
37.1. Гипофункция надпочечников (гипокортицизм)	464
37.2. Гиперфункция надпочечников (гиперкортицизм)	465
Тема 38. Патология щитовидной железы и паращитовидных желез	469
38.1. Гипофункция щитовидной железы (гипотиреоз)	469

38.2. Гиперфункция щитовидной железы (гипертиреоз)	470
38.3. Гипофункция паращитовидной железы (гипопаратиреоз).	471
38.4. Гиперфункция паращитовидной железы (гиперпаратиреоз).	471
Тема 39. Патология мужских и женских половых желез.	472
39.1. Гипогонадизм	472
39.2. Гипергонадизм	472
Вопросы и задания для самоконтроля к разделу 12	473

Раздел 13. Патология нервной системы и высшей нервной

деятельности	475
Тема 40. Общий адаптационный синдром	475
40.1. Стресс как неспецифическая реакция организма на повреждение	475
40.2. Общий адаптационный синдром	476
Тема 41. Патология боли	478
41.1. Виды болей	480
41.2. Классификация болей	480
41.3. Этиология болей	485
41.4. Современные теории боли.	486
41.5. Механизмы формирования боли	488
41.6. Патофизиологические принципы устранения боли	496
41.7. Нейрохирургические способы лечения при боли.	497
41.8. Нарушение вегетативных функций при боли.	497
Тема 42. Неврозы	498
42.1. Этиология неврозов	499
42.2. Механизмы неврозов	501
42.3. Принципы экспериментального моделирования неврозов	506
42.4. Изменение свойств нейронов головного мозга под действием чрезвычайных раздражителей.	509
42.5. Механизмы приспособления при неврозах за счет формирования нового гомеостаза. Роль структурных изменений	512
42.6. Принципы лечения неврозов	515
Тема 43. Психозы	517
43.1. Основные признаки психических заболеваний	518
43.2. Механизмы возникновения психоза.	519
43.3. Причины психозов	519

43.4. Виды психозов	521
43.5. Разновидности психозов	521
43.6. Принципы лечения психозов	522
Вопросы и задания для самоконтроля к разделу 13	523
Рекомендуемая литература	525
Предметный указатель	526

Раздел 6

ПАТОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

ТЕМА 21. ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Дыхательная недостаточность (*insufficiencia respiratorica*) — расстройство функций систем кислородного обеспечения (дыхания, кровообращения и крови), патофизиологическими критериями которой служат снижение напряжения кислорода в артериальной крови ниже 60 мм рт.ст. и часто повышение содержания в ней углекислого газа более 50 мм рт.ст.

Дыхательная недостаточность характеризуется нарушением кислородобеспечивающих систем организма, одна из которых — **система внешнего дыхания**. Нарушение функций этой системы и лежит в основе недостаточности внешнего дыхания.

Система внешнего дыхания занимает особое место в организме, так как она необходима для обеспечения адекватного потребностям организма газообмена с внешней средой. Помимо газообмена система внешнего дыхания у человека выполняет ряд так называемых недыхательных функций: речевую, гемодинамическую, метаболическую, выделительную, защитную.

Система внешнего дыхания — начальное звено **общей системы дыхания** у человека, далее идут транспортная система (система кровообращения), тканевое (клеточное) дыхание, система регуляции (дыхательный центр в ЦНС).

- **Внешнее дыхание** включает дыхательные пути, легкие, грудную клетку, нервно-мышечный аппарат (дыхательная межреберная мускулатура, диафрагма). Дыхание обеспечивает поступление в организм кислорода, оксигенацию крови, выведение углекислого газа из организма.

- **Транспортная система** дыхания связана с работой сердца и сосудов и обеспечивает поступление оксигенированной крови к органам и тканям.
- **Тканевое дыхание** происходит в клетках организма (в митохондриях). В результате биологического окисления образуются богатые энергией фосфорорганические вещества, необходимые для функций организма и обновления структур организма.

Система регуляции представлена дыхательным центром — нейронами латеральной области продолговатого мозга, ретикулярными нейронами медиальной области продолговатого мозга, нейронами моста. В регуляции дыхания принимают участие кора головного мозга и вегетативная нервная система.

21.1. Патопфизиология внешнего дыхания

Основная функция внешнего дыхания — обеспечение адекватного потребностям организма газообмена с внешней средой. Человеку в состоянии покоя в течение 1 мин для жизнедеятельности необходимо 250 мл кислорода, в сутки — 360 л кислорода. Одновременно за сутки в организме образуется примерно 460–500 л углекислого газа, который выводится через легкие.

Эффективность внешнего дыхания зависит от целого ряда факторов — механизмов центральной регуляции, состояния дыхательной мускулатуры, вентиляции легких, диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, перфузии легких (кровотока в малом круге кровообращения). Нарушение этих механизмов приводит к развитию дыхательной недостаточности (недостаточности внешнего дыхания), под которой понимают такое состояние системы дыхания, когда эта система не способна удовлетворять метаболическим потребностям организма в газообмене (т.е. в поступлении кислорода и выведении углекислого газа).

Критерии недостаточности внешнего дыхания

Для оценки недостаточности внешнего дыхания используют два критерия — гипоксемию и гиперкапнию.

- **Гипоксемия** — снижение содержания кислорода в крови. В норме pO_2 в артериальной крови составляет 90 мм рт.ст. Снижение pO_2 ниже 60 мм рт.ст. оценивают как гипоксемию, что свидетельствует о недостаточности внешнего дыхания (снижение pO_2 в артериальной крови в пределах 90–60 мм рт.ст. не является угрозой для

организма и не приводит к развитию патологических изменений в организме). Гипоксемия — **основной критерией** недостаточности внешнего дыхания. Критический уровень снижения кислорода в артериальной крови — гипоксемия до 30 мм рт.ст. и ниже.

- **Гиперкапния** — увеличение содержания углекислого газа в артериальной крови. В норме $p\text{CO}_2$ в артериальной крови составляет 40 мм рт.ст. Если $p\text{CO}_2$ в артериальной крови увеличивается и становится более 50 мм рт.ст., это свидетельствует о недостаточности внешнего дыхания. Гиперкапния — дополнительный критерий дыхательной недостаточности, и он в ряде случаев может не определяться, так как диффузионная способность CO_2 значительно выше, чем у O_2 .

Гипоксемия и гиперкапния могут быть показателями недостаточности внешнего дыхания только при условии, если больной человек дышит атмосферным воздухом при нормальном барометрическом давлении.

21.2. Классификация дыхательной недостаточности

В определении степени дыхательной недостаточности кроме $p\text{O}_2$ и $p\text{CO}_2$ используют также следующие показатели: работа дыхательной мускулатуры (At) и работа дыхания (W).

- **Работа дыхания (W)** — показатель, с помощью которого оценивают работу дыхательных мышц. Поскольку во время вдоха и выдоха затрачивается энергия мышц по преодолению упругих и вязких сопротивлений, работу дыхания можно рассчитать как произведение давления в легких на их объем ($W = P \times V$).
- **Работа дыхательной мускулатуры (At)** совершается по преодолению всех видов (эластического и неэластического) сопротивления наполнению легких воздухом. Работа выражается в использовании энергии. При этом потребность организма в кислороде возрастает.

При повышении работы дыхательных мышц стоимость дыхания (т.е. кислородное обеспечение процесса дыхания) может увеличиться в 10 раз и более. В норме потребность дыхательных мышц в O_2 составляет 2% всего поступающего кислорода в организм (5 мл/мин) — это «кислородная цена дыхания». В среднем при минутном объеме дыхания (МОД) 10 л/мин работа дыхания составляет 0,2–0,3 кгм/мин, а при 40 л/мин — 2–4 кгм/мин. При максимальной физической работе дыхательные мышцы могут потреблять до 20% общего объема поглощенного кислорода. Считают, что потребление такого значительного

количества O_2 дыхательными мышцами ограничивает предел выполняемой человеком физической нагрузки.

Степени недостаточности внешнего дыхания.

- **Скрытая дыхательная недостаточность (I степень).**
 - В покое At , pO_2 и pCO_2 нормальные.
 - При физической нагрузке повышается At , газовый состав крови нормальный при обычной нагрузке и нарушенный (снижается pO_2 , повышается pCO_2) при повышенной нагрузке.
 - Одышка появляется при повышенной нагрузке.
- **Компенсированная дыхательная недостаточность (II степень).**
 - В покое At повышена, pO_2 и pCO_2 нормальные за счет усиленной работы дыхательных мышц.
 - При физической нагрузке повышение At не обеспечивает нормальный газовый состав крови, снижается pO_2 , повышается pCO_2 .
 - Одышка появляется при обычной нагрузке.
- **Декомпенсированная дыхательная недостаточность (III степень).**
 - Концентрация газов в крови и At нарушены в покое, нарушения более выражены после нагрузки, резко увеличена At (в дыхании участвует вспомогательная мускулатура).
 - Одышка в покое.

21.3. Механизмы недостаточности внешнего дыхания

- Дисрегуляторный механизм.
- Расстройство биомеханики дыхания.
- Нарушение альвеолярной вентиляции.
- Диффузионный механизм.
- Перфузионный механизм.
- Метаболический механизм.

Дисрегуляторный механизм

Расстройство центральной регуляции системы внешнего дыхания возникает в основном вследствие нарушений функций дыхательного центра. Согласно современным данным, нормальная ритмическая активность дыхательного центра возможна при условии непрерывного притока к нему возбуждающих афферентных сигналов, которые в дыхательном центре преобразуются в «залпы», затем поступающие к дыхательной мускулатуре.

- **Нарушение (недостаток) афферентной импульсации к дыхательному центру** характеризуется развитием гиповентиляции и апноtiche-

ских состояний. Чаще всего такой механизм недостаточности внешнего дыхания встречаются в акушерской практике. Возникает асфиксия новорожденных вследствие незрелости хеморецепторного аппарата. Для коррекции этого состояния стимулируют кожные экстерорецепторы (похлопывание, обрызгивание холодной водой).

- **Избыток возбуждающей афферентации.** Такое состояние встречается при стрессе, неврозах, истерии. Появляется тахипноэ и развивается альвеолярная гиповентиляция вследствие увеличения мертвого пространства.
- **Избыток тормозной афферентации** возникает в результате интенсивного раздражения слизистой оболочки носа и носоглотки химическими и механическими агентами. Возникает рефлекторная остановка дыхания.
- **Формирование хаотической афферентации** происходит при неупорядоченной хаотической афферентации к дыхательному центру. Это приводит к альвеолярной гиповентиляции у певцов, при игре на духовых инструментах, при длительном разговоре.
- Расстройства дыхания возможны при **непосредственном повреждении дыхательного центра.** Это встречается при энцефалитах, расстройствах мозгового кровообращения, дегенеративных изменениях тканей мозга, отеке мозга, механической травме, опухолях мозга, нарушениях обменных процессов, интоксикациях (алкоголь, никотин и др.). В этом случае нарушается возбуждение дыхательных нейронов, дыхание становится редким, развивается дыхательная недостаточность.

Нарушение центральной регуляции внешнего дыхания приводит к развитию патологических форм дыхания.

Различают патологические формы дыхания, возникающие в результате **повышенной возбудимости дыхательного центра** (одышка, дыхательные аритмии) и возникающие вследствие **сниженной возбудимости дыхательного центра** (дыхательные аритмии, периодическое дыхание, терминальное дыхание, апноэ).

Нарушения дыхания, связанные с повышенной возбудимостью дыхательного центра

Одышка — патологическая форма дыхания, которая характеризуется нарушением ритма и глубины дыхания с субъективным ощущением нехватки воздуха. Возникает при различных патологических процессах

в организме (в легких, сердце, ЦНС), но возможна и у здорового человека при физической нагрузке. Такая форма изменения дыхания может возникать при стрессе.

Дыхание при одышке, как правило, частое и глубокое. Усиливаются и вдох, и выдох, однако может преобладать или вдох, или выдох. Если усиливается вдох, говорят об **инспираторной одышке** (при СН), если усилен выдох, говорят об **экспираторной одышке** (при бронхиальной астме).

В патогенезе одышки выделяют универсальное звено: повышение возбудимости дыхательного центра, которое происходит вследствие гипоксии и гиперкапнии. Повышение возбудимости дыхательного центра происходит за счет прямого непосредственного раздражения дыхательных нейронов угольной кислотой и рефлекторным путем в результате возбуждения хеморецепторов углекислым газом.

Повышение возбудимости дыхательного центра в начале развития патологического процесса — проявление адаптации организма к формирующейся гипоксии, что характеризуется усилением дыхания. Однако если усиленное дыхание не восстанавливает кислородный баланс организма, повреждаются нейроны лимбики и формируется субъективное чувство нехватки воздуха, а одышка как форма приспособления сама становится причиной расстройств, при которых развивается астенизация нейронов дыхательного центра. Это, в свою очередь, может способствовать в дальнейшем угнетению функции дыхательного центра и формированию характерного для данного состояния симптомов.

Дыхательные аритмии — изменение ритма и глубины дыхания. Дыхательные аритмии не сопровождаются ощущением нехватки воздуха. При повышении возбудимости дыхательного центра развивается **тахипноэ** (увеличение ЧДД), **гиперпноэ** (увеличение глубины дыхания).

Нарушения дыхания, связанные со сниженной возбудимостью дыхательного центра

Дыхательные аритмии при снижении возбудимости дыхательного центра характеризуются формированием **брадипноэ** (урежение дыхания) и **гипопноэ** (появление поверхностного дыхания).

Периодическое дыхание — затрудненное дыхание с периодами остановки дыхания (апноэ). Существуют разные формы периодического дыхания: Чейна—Стокса, Биота, Куссмауля.

Дыхание Чейна—Стокса — дыхание, при котором поверхностные и редкие дыхательные движения постепенно учащаются и углубляются

и, достигнув максимума на 5–6-й вдох, вновь ослабляются и урежаются, после чего наступает пауза. Затем цикл дыхания повторяется в той же последовательности и переходит в очередную дыхательную паузу. Дыхание Чейна–Стокса объясняют снижением чувствительности дыхательного центра к CO_2 : во время фазы апноэ снижается парциальное напряжение кислорода в артериальной крови и нарастает парциальное напряжение углекислого газа, что приводит к возбуждению дыхательного центра и вызывает фазу гипервентиляции и гипокапнии.

В последующем гипокапния приводит к угнетению дыхательного центра и формированию апноэ, которое длится до тех пор, пока концентрация углекислоты в крови не достигнет уровня, необходимого для возбуждения дыхательного центра. Дыхание Чейна–Стокса встречаются в норме у детей младшего возраста, иногда у взрослых во время сна. Патологическое дыхание Чейна–Стокса может быть обусловлено ЧМТ, гидроцефалией, интоксикацией, выраженным атеросклерозом сосудов головного мозга, СН.

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 наблюдают при менингите, энцефалите и других заболеваниях, сопровождающихся повреждением ЦНС, особенно продолговатого мозга.

Дыхание Куссмауля — глубокое, редкое, шумное дыхание, одна из форм проявления гипервентиляции, возникает при тяжелом метаболическом ацидозе, в частности при диабетическом кетоацидозе, уремии.

Эти расстройства дыхания возникают при тяжелых патологических явлениях и требуют неотложной помощи. В основе развития периодического дыхания лежит формирование парабриотических фаз (уравнительной, парадоксальной, ультрапарадоксальной и тормозной) в дыхательном центре. В тормозной фазе снижается чувствительность нейронов дыхательного центра к угольной кислоте и нервным импульсам. Снижение возбудимости дыхательных нейронов сопровождается редкими и глубокими вдохами с остановкой дыхания. Во время остановки дыхания увеличивается напряжение углекислого газа в артериальной крови, это стимулирует дыхательный центр, и происходит вдох. Без соответствующей терапии периодическое дыхание переходит в следующую фазу расстройства дыхания — терминальное дыхание.

Терминальное (апнейстическое) дыхание встречаются при экстремальных состояниях, пограничных с жизнью, которые обычно без терапии

приводят к гибели. Характеризуется коротким вдохом (резко снижена возбудимость дыхательного центра) и удлиненным выдохом. Для больного характерно судорожное непрекращающееся усилие вдохнуть, изредка прерывающееся выдохом.

Гаспинг-дыхание (агональное, терминальное) — единичные, редкие, убывающие по силе «вздохи», которые наблюдают при агонии, например в заключительной стадии асфиксии. Агональное дыхание обычно завершается остановкой дыхания (апноэ).

Апноэ — остановка дыхания. Механизм связан с гибелью дыхательных нейронов или разобщением работы дыхательных нейронов по вертикали и горизонтали. Однако периодическое дыхание с остановкой дыхания может развиваться у человека и без терминального состояния.

Остановка дыхания может возникнуть у пожилых людей во время сна. При нарушении мозгового кровообращения у пожилых людей развивается гипоксия головного мозга. Гипоксия нейронов продолговатого мозга (в дыхательном центре) приводит к снижению чувствительности нейронов к углекислому газу, при этом резко снижается возбудимость дыхательного центра, и дыхание может остановиться.

Во время сна апноэ может возникать и у недоношенных новорожденных, у которых возможна незрелость дыхательного центра, что и становится причиной его низкой чувствительности к раздражителям. У маленьких детей риск развития апноэ может быть связан с нарушением носового дыхания, когда ребенок во сне дышит ртом. В норме во время носового дыхания потоки воздуха, проходящие в носовых путях, раздражают рефлексогенные зоны, стимулирующие центр дыхания. При потере этой стимуляции и наличии каких-либо других патогенных факторов может развиваться сонное апноэ.

Апноэ может развиваться после одышки (после гипервентиляции). Во время одышки вследствие гипервентиляции организм теряет большое количество CO_2 , развивается гипокапния, вследствие чего снижается возбудимость дыхательных нейронов, и дыхание прекращается.

Апноэ может развиваться также при нарушении иннервации носоглотки (в результате нарушения функции блуждающего нерва). При этом ткани носоглотки теряют тонус, тургор, способны провисать и закрывать (обтурировать) дыхательные пути, что приводит к остановке дыхания.

Существуют также и другие формы дыхания.

- **Ремиттирующие формы дыхания** (лат. *remittens* — послабляющее, временно затихающее) — задержка вдоха или выдоха, чередова-

ние ослабления и усиления расстройств дыхания с периодами временного облегчения. К ремиттирующему дыханию относят тахипноэ, брадипноэ, полипноэ, гиперпноэ, олигопноэ, дыхание Куссмауля, гаспинг-дыхание, монотонное дыхание, апнейстическое дыхание.

- **Апнейстическое дыхание** — временная остановка, задержка дыхания на высоте вдоха — «вдох—пауза—выдох—апноэ—вдох» и т.д. В основе — механизм, связанный с активацией апнейстического центра ствола мозга, варолиева моста.
- **Гаспинг-дыхание** — затрудненный выдох вследствие функционального отделения продолговатого мозга от моста.
- **Интермиттирующие формы дыхания** (лат. *intermittens* — перемежающийся, прерывистый, протекающий с перерывами) — периодическое дыхание: Чейна—Стокса, Биота, альтернирующее, волнообразное. В основе — механизм, связанный с понижением возбудимости дыхательного центра коркового, диэнцефального и бульбарного генеза.

Расстройство биомеханики дыхания

В акте дыхания принимают участие грудная клетка, дыхательная мускулатура (межреберная, диафрагма), легкие. При работе этих органов совершается определенная работа, требующая потребления кислорода. У здорового человека на работу дыхания (на работу дыхательной мускулатуры) идет не более 2% потребляемого кислорода (в норме потребление кислорода — 250 мл/мин), т.е. 5 мл O_2 .

Расстройство биомеханики дыхания встречаются **при повреждении дыхательной мускулатуры** (полиомиелит, миозит, межреберные невралгии, миастения, слабо развитая дыхательная мускулатура). Особенно опасны повреждения диафрагмы (повреждение диафрагмального нерва, судороги диафрагмы). Расстройство биомеханики дыхания возможно при повреждении позвоночника, ребер, при межреберной невралгии. При всех повреждениях грудной клетки нарушается акт вдоха и выдоха, что приводит к дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность может возникать и при **повышенной работе дыхательных мышц**, возникающей при формировании гипоксии в организме различного генеза. В этом случае усиленная работа дыхательной мускулатуры направлена на обеспечение организма кислородом, однако чрезмерная работа дыхания (At) требует большого количества кислорода, что может усилить гипоксию и стать механизмом

дыхательной недостаточности. Возникает ситуация, когда компенсаторная реакция становится причиной усиления потребления кислорода «на себя» и тем самым усиливает гипоксию организма.

Нарушение альвеолярной вентиляции

Альвеолярная вентиляция обеспечивает способность легких к газообмену между атмосферным воздухом и альвеолярным воздухом. Нарушения альвеолярной вентиляции характеризуются изменениями основных показателей вентиляционной способности легких.

- **ДО** (дыхательный объем) — объем воздуха, вдыхаемый (или выдыхаемый) при одном вдохе (выдохе). В норме при спокойном дыхании составляет до 500 мл.
- **ЧДД** (частота дыхательных движений). В норме составляет 12 в минуту.
- **МОД** (минутный объем дыхания), определяют по формуле:

$$\text{МОД} = \text{ДО} \times \text{ЧДД}.$$

В норме МОД составляет 6 л.

- **Резервный объем вдоха** — объем воздуха, который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха. В норме составляет ≈ 1500 мл.
- **Резервный объем выдоха** — объем воздуха, который можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха. В норме составляет ≈ 1500 мл.
- **ЖЕЛ** (жизненная емкость легких) — объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха; сумма дыхательного объема, резервного объема вдоха и резервного объема выдоха:

$$\text{ЖЕЛ} = \text{ДО} + \text{Ровд} + \text{Ровыд}.$$

В норме составляет ≈ 3500 мл.

- **ООЛ** (остаточный объем легких) — объем воздуха, который остается в легких после максимального выдоха. В норме составляет около 1000–1500 мл.
- **ОЕЛ** (общая емкость легких) — объем воздуха, содержащийся в легких на высоте максимального вдоха; сумма жизненной емкости легких и остаточного объема легких. В норме составляет 4000–6000 мл.

Вентиляционная способность легко нарушается при различных заболеваниях и может проявиться в виде гипервентиляции и гиповентиляции.

- **Альвеолярная гипервентиляция** характеризуется увеличением частоты и глубины дыхания. Чаще возникает как компенсаторный механизм при различных видах гипоксии, направлена на восстановление кислородного баланса организма. Однако при горной или высотной болезни возникающая одышка приводит к альвеолярной гипервентиляции и, как следствие, к повышенному выведению из организма углекислого газа. Формируется выраженная гипокапния, сопровождающаяся газовым алкалозом, что в дальнейшем приводит к угнетению дыхательного центра и остановке дыхания.
- **Альвеолярная гиповентиляция.** Снижение вентиляционной способности легких приводит к недостаточности внешнего дыхания. По механизму развития различают два типа альвеолярной гиповентиляции — обструктивную и рестриктивную, в связи с чем выделяют обструктивный тип вентиляционной недостаточности и рестриктивный тип вентиляционной недостаточности внешнего дыхания.

Обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции связан с обструкцией воздухопроводящих путей — гортани, трахеи, бронхов, бронхиол. В этих дыхательных путях возникает препятствие для движения воздуха, что приводит к затруднению дыхания (больше затрудняется выдох) и развитию экспираторной одышки. Обструктивный тип альвеолярной гиповентиляции прежде всего возникает при механических препятствиях: западение языка (во сне, при наркозе, в коматозном состоянии), попадание пищи или инородных тел в трахею, закупорка дыхательных путей мокротой, рвотными массами, компрессия дыхательных путей опухолью, заглоточным абсцессом; при истерии могут развиваться спазм мышц гортани, отек гортани. Однако главные патогенетические механизмы нарушения проходимости нижних дыхательных путей — бронхоспазм, воспаление бронхов, бронхиальная дискриния, бронхиальная дискинезия.

Бронхоспазм чаще возникает при бронхиальной астме, а также при рефлекторном действии различных отравляющих веществ.

При воспалении бронхов, например при бронхитах, возникает отек слизистой оболочки бронхов, бронхиол, утолщаются их стенки, уменьшается просвет бронхов, что сопровождается снижением легочной вентиляции.

Бронхиальная дискриния — состояние, при котором увеличивается образование и выведение мокроты. Увеличение образования мокроты вызывает атрофию слизистой оболочки бронхов и их закупорку. При нарушении физико-химических свойств мокроты, когда мокрота ста-

новится очень вязкой и не откашливается, развивается мукостаз, и закупорка бронхов усиливается.

Дискинезия бронхиальных путей также часто сопровождается различными заболеваниями легких и бронхов. При этой патологии нарушается двигательная функция бронхов (за счет спадения бронхов и бронхиол в результате потери тонуса их гладкой мускулатуры), происходит коллапс бронхов, уменьшается отделение слизи и, как следствие, развивается гиповентиляция легких. Коллапс бронхов (спадение бронхов и бронхиол) облегчается при повышении внутригрудного давления, и тогда воздух в бронхах оказывается как бы «в ловушке», что лежит в основе клапанного механизма развития альвеолярной гиповентиляции.

Альвеолярная гиповентиляция обструктивного типа может возникать во сне вплоть до развития апноэ. Например, при стоматологической патологии, при нарушении иннервации мышц языка, гортани и травмах мягкие ткани носоглотки выбухают и перекрывают вход в гортань. Определенную роль в механизмах этого явления играют гипотония мышц носоглотки и западение языка.

Рестриктивный тип альвеолярной гиповентиляции возникает при уменьшении дыхательной поверхности легких внутрилегочного и внелегочного происхождения.

- Рестриктивный тип альвеолярной гиповентиляции **легочного происхождения** формируется при обширных пневмониях, пневмофиброзе, ателектазах (например, при снижении образования сурфактанта в легочной ткани), опухолях в легких, отеке легких, резекции легких.
- Рестриктивные расстройства дыхания **внелегочного происхождения** связаны с возникновением больших плевральных выпотов при гемотораксе, пневмотораксе, что ведет к спадению легочной ткани и нарушению расправления легких.

Рестрикция легких (снижение полезной площади легких) вследствие различных патологических процессов как в легочной ткани, так и в нелегочном пространстве — основной механизм развития рестриктивного типа альвеолярной гиповентиляции. Таким образом, **рестриктивный (ограничительный) механизм** связан с:

- уменьшением функционирующей паренхимы легких (пневмосклероз, пневмофиброз, ателектаз, пневмония, абсцесс, опухоли, хирургическое удаление легочной ткани, отек легких), а также с утратой легкими эластических свойств (эмфизема);
- недостаточным расправлением легких (деформация грудной клетки, плевральные сращения, выпотной плеврит, ограничения дви-

жения диафрагмы, мышечная слабость); характеризуется снижением ЖЕЛ при относительно меньших изменениях скоростных показателей; индекс Тиффно нормальный или превышает норму.

Обструктивный механизм связан с нарушением прохождения воздуха по бронхам. Характеризуется снижением скоростных показателей (ОФВ₁, ПОС, МОС, СОС 25–75), нормальной ЖЕЛ и снижением индекса Тиффно.

Смешанный механизм наблюдают при сочетанном снижении скоростных показателей и ЖЕЛ.

В клинической практике важна дифференциальная диагностика этих типов альвеолярной гиповентиляции легких, так как каждый из них требует индивидуального подхода патогенетической терапии. Дифференциальную диагностику проводят с учетом клинической картины заболевания, функциональных и других дополнительных методов исследования, а также с помощью пробы Тиффно (проведение пробы Тиффно при спирометрии).

Информативны показатели, рассчитываемые по спирограмме в координатах «объем—время» в процессе спонтанного дыхания, выполнения спокойного и форсированного дыхания (рис. 21.1).

При проведении пробы Тиффно по полученной спирограмме рассчитывают также ряд важнейших показателей состояния вентиляционной способности легких.

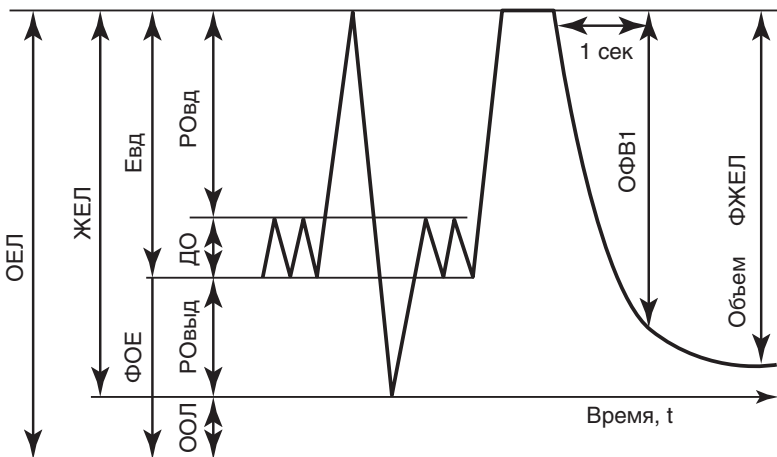


Рис. 21.1. Спирограмма ряда важнейших показателей состояния вентиляционной способности легких (пояснения в тексте)

- **ДО** — дыхательный объем — объем воздуха, вдыхаемый или выдыхаемый при каждом дыхательном цикле при спокойном дыхании (в норме около 500 мл).
- **Ровд** — резервный объем вдоха — максимальный объем, который можно вдохнуть после спокойного вдоха.
- **Ровыд** — резервный объем выдоха — максимальный объем, который можно выдохнуть после спокойного выдоха.
- **ООЛ** — остаточный объем легких — объем воздуха, остающийся в легких после максимального выдоха, наиболее ценный показатель в диагностике. Величину ООЛ и отношение ООЛ/ОЕЛ считают важнейшими критериями оценки эластичности легких и состояния бронхиальной проходимости. ООЛ увеличивается при эмфиземе легких, ухудшении бронхиальной проходимости; уменьшается при рестриктивных процессах в легких.
- **ЖЕЛ** — жизненная емкость легких — максимальный объем воздуха, который можно выдохнуть после максимального вдоха: $ЖЕЛ = ДО + РО\text{ вд} + РО\text{ выд}$. ЖЕЛ — важнейший информативный показатель функции внешнего дыхания, зависит от пола, роста, возраста, массы тела, физического состояния организма. Снижение ЖЕЛ происходит при уменьшении количества функционирующей легочной ткани (пневмосклероз, фиброз, ателектаз, пневмония, отек и др.), а также при недостаточном расправлении легких из-за экстрапульмональных причин (кифосколиоз, плеврит, патология грудной клетки и дыхательной мускулатуры). Умеренное снижение ЖЕЛ наблюдают и при бронхиальной обструкции.
- **ОЕЛ** — общая емкость легких — максимальное количество воздуха, которое могут вместить легкие на высоте глубокого вдоха: $ОЕЛ = ЖЕЛ + ООЛ$. Уменьшение ОЕЛ — основной достоверный критерий рестриктивных нарушений вентиляции. Увеличение ОЕЛ наблюдают при обструктивной патологии, эмфиземе легких.
- **ФОЕ** — функциональная остаточная емкость — объем воздуха, остающийся в легких после спокойного выдоха. $ФОЕ = ООЛ + РО\text{ выд}$ — это основной объем, в котором происходят процессы внутриальвеолярного смешивания газов.
- **Евд** — емкость вдоха — максимальное количество воздуха, которое можно вдохнуть после спокойного выдоха: $Евд = ДО + РО\text{ вд}$.
- **Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ)** — это объем воздуха, который можно выдохнуть при максимально быстром и

полном выдохе, после максимального вдоха. Как правило, ФЖЕЛ на 100–300 мл меньше ЖЕЛ. При обструктивных процессах эта разница увеличивается до 1,5 л и более.

- **Объем форсированного выдоха за 1 с маневра ФЖЕЛ — ОФВ1** — один из основных показателей вентиляционной функции легких. Уменьшается при любых нарушениях: при обструктивных — за счет замедления форсированного выдоха, а при рестриктивных — за счет уменьшения всех легочных объемов.
- **Индекс Тиффно** — отношение $\text{ОФВ1}/\text{ЖЕЛ}$, выраженное в процентах, — весьма чувствительный индекс. Он снижается при обструктивном синдроме, при рестриктивном не изменяется или даже увеличивается за счет пропорционального снижения ОФВ1 и ЖЕЛ. В норме составляет 65–70%.

В практической медицине основную проблему составляет определение ООЛ и ОЕЛ, требующее использования дорогостоящих бодиплетизмографов.

Определение показателей бронхиальной проходимости основано на определении объемной скорости движения воздуха (производят по кривой форсированного выдоха).

В настоящее время широкое распространение получила пневмотафография форсированного выдоха. Пациент последовательно выполняет два дыхательных маневра: ЖЕЛ и форсированный выдох (ФЖЕЛ выдоха).

В координатах «поток—объем» записывают кривую, которую так и называют — **кривая «поток—объем»**. Она напоминает треугольник, основание которого — ФЖЕЛ, а гипотенуза имеет несколько выгнутую форму.

При формулировании заключения по данным спирометрии определяют **тип вентиляционных нарушений** (табл. 21.1).

Таблица 21.1. Определение типа вентиляционных нарушений

Показатель	Обструкция	Рестрикция
ЖЕЛ	В норме или снижена	Снижена
ОФВ1	Снижен	Снижен
Индекс Тиффно	Снижен	В норме или увеличен
ООЛ	Увеличен	В норме или снижен
ОЕЛ	В норме или увеличена	Снижена
ООЛ/ОЕЛ	Увеличено	В норме
ПОС, МОС, СОС	Снижены	В норме

Для удобства в современных спирографах кривая представлена с поворотом на 90° : по вертикали (ось ординат) — поток, по горизонтали (ось абсцисс) — объем; выдох отражается сверху, вдох — снизу.

Помимо ФЖЕЛ, ОФВ1 и индекса Тиффно автоматически рассчитывают и другие параметры форсированного выдоха при помощи компьютерных устройств (рис. 21.2).

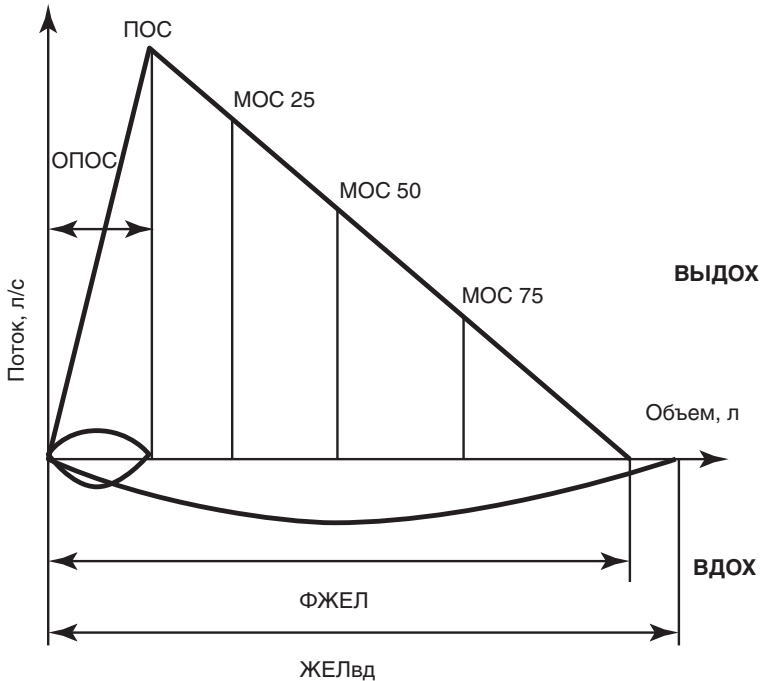


Рис. 21.2. Параметры форсированного выдоха (пояснения в тексте)

- **ПОС** — пиковая объемная скорость — максимальный поток, достигаемый в процессе выдоха; не зависит от приложенного усилия.
- **МОС** — мгновенные объемные скорости, скорости в момент выдоха определенной доли ФЖЕЛ (чаще 25, 50 и 75% ФЖЕЛ); подвержены инструментальной ошибке, зависят от экспираторного усилия и ЖЕЛ.

При ранних обструктивных нарушениях отмечают изолированное снижение МОС 50, 75 при нормальных остальных показателях.

По мере усугубления обструкции отмечают снижение ниже нормы ПОС и МОС 25.

СОС 25–75 — средняя объемная скорость выдоха на уровне 25–75% ФЖЕЛ. Снижение этого показателя при отсутствии изменений ЖЕЛ свидетельствует о начальных проявлениях бронхиальной обструкции.

Оценка вида кривой «поток—объем». В норме кривая «поток—объем» напоминает треугольник, основанием которого является ФЖЕЛ, гипотенуза имеет несколько выгнутую форму.

При патологии легких форма и размеры петли «поток—объем» изменяются следующим образом:

- при умеренно выраженной обструкции гипотенуза треугольника прогибается, основание практически не изменяется;
- при выраженной обструкции гипотенуза прогибается значительно, уменьшается основание треугольника (уменьшение ЖЕЛ);
- при рестриктивных изменениях уменьшаются высота и основание треугольника.

ЖЕЛ снижается как при рестрикции, так и при обструкции. Главные же признаки различия этих синдромов — **ООЛ** и **ОЕЛ**.

При рестрикции снижаются ООЛ и ОЕЛ, а при обструкции, наоборот, повышаются ООЛ и ОЕЛ. Определение ОЕЛ и ООЛ сопряжено с техническими трудностями, необходимо дорогостоящее оборудование. Кроме того, поскольку данные теста ФЖЕЛ не дают представления о величинах ОЕЛ и ООЛ, делать заключение о типе вентиляционных нарушений по одному лишь тесту ФЖЕЛ неправомерно, особенно при определении рестриктивного и смешанного типа. Именно поэтому можно проводить оценку величины ЖЕЛ и показателей, характеризующих проходимость дыхательных путей, т.е. степень бронхиальной обструкции. Главный объективный общепринятый критерий бронхиальной обструкции — снижение интегрального показателя ОФВ₁ до уровня, составляющего менее 80% должных величин.

На основе этого показателя определяют и степень тяжести бронхиальной обструкции (табл. 21.2).

Таблица 21.2. Степень тяжести бронхиальной обструкции

Степень тяжести бронхиальной обструкции	ОФВ ₁ , % должного
Легкая	80–70
Средняя	69–50

Диффузионный механизм

Характеризуется нарушением механизмов диффузии кислорода в альвеолах, обусловленным изменением состояния альвеолярно-капиллярной мембраны — аэрогематического барьера.

В альвеолах легких происходит переход кислорода в кровь легочных капилляров и выведение углекислого газа из организма путем диффузии по градиенту концентрации газов. Для оценки диффузионной способности легких используют величину, называемую **диффузионной способностью легких** (ДСЛ), которая у здорового человека по кислороду составляет 15–25 мл/мин/мм рт.ст. Уменьшение процесса диффузии приводит к недостаточности внешнего дыхания.

Прежде всего, нарушение диффузионной способности легких может происходить при обструктивной и рестриктивной формах гиповентиляции. Самостоятельные расстройства диффузионной способности легких встречаются в следующих случаях.

- **При респираторном дистресс-синдроме взрослых.** Это острая дыхательная недостаточность, развивающаяся при отеке легких (шоковое легкое, феномен влажного легкого), что часто встречается при ожоговом и травматическом шоке.
- **При респираторном дистресс-синдроме у маленьких детей.** Уменьшение диффузии кислорода обусловлено нарушением образования сурфактанта в легких. Сурфактант — смесь поверхностно-активных веществ, находящаяся на границе «воздух—жидкость» в легочных альвеолах, т.е. выстилающая альвеолы изнутри. Препятствует спадению (слипанию) альвеол за счет снижения поверхностного натяжения жидкости. Сурфактант секретируется специальной разновидностью альвеоцитов II типа. Сурфактант предупреждает спадение легких (развитие ателектаза легких). Его образование уменьшается при воспалении легких, деструктивных процессах в легких, как следствие возникает ателектаз легких, нарушается вентиляция легких и резко ограничивается диффузия легких. Причинами поражения альвеолярно-капиллярной мембраны легких могут быть отложение фибрина на альвеолярно-капиллярной мембране, активация ПОЛ с образованием гидропериксидов, свободных радикалов, которые в значительной степени играют патогенетическую роль в разрушении сурфактанта легких.

В условиях патологии снижение диффузионной способности может быть обусловлено увеличением толщины альвеоло-капиллярной мембраны (в норме — 0,2–0,3 мкм), например при болезни гиалиновых

мембран, когда в просвете альвеол образуется особый белок — гиалин, который покрывает альвеолы и тормозит диффузию кислорода; при фиброзирующем альвеолите, а также при хронических заболеваниях легких в результате длительного вдыхания различных видов пыли (силикоз, асбестоз и др.).

Перфузионный механизм

Недостаточность системы внешнего дыхания может развиваться при нарушении кровотока (перфузии) в малом круге кровообращения. Это объясняют тем, что кислород, поступающий из альвеол в кровь малого круга кровообращения, должен образовать оксигемоглабин, и недостаточный кровоток в легких даже при нормальной диффузии кислорода приведет к снижению образования оксигемоглобина и, как следствие, к гипоксемии, гипоксии и дыхательной недостаточности.

Уменьшение кровотока в малом круге кровообращения чаще всего отмечают при **гипертензии малого круга кровообращения**. В нормальных условиях в легочной артерии кровяное давление составляет в среднем 15 мм рт.ст. Если кровяное давление в легочной артерии увеличивается до 30 мм рт.ст. и выше, это служит проявлением легочной гипертензии. Она сопровождается снижением легочного кровотока и уменьшением количества легочных капилляров, где происходит газообмен.

Различают две формы легочной гипертензии: прекапиллярную и посткапиллярную.

- **Прекапиллярная форма легочной гипертензии** характеризуется повышением сопротивления в мелких сосудах легочной артерии. Возникает при повреждении мелких сосудов легочной артерии, т.е. сосудов малого круга кровообращения. Различают первичную и вторичную прекапиллярную легочную гипертензию.
- **Первичная прекапиллярная легочная гипертензия** развивается в результате первичного повреждения микроциркуляторного русла легочной артерии (коллагенозы, васкулиты). При этом образуются БАВ, например тромбоксан A_2 и другие, которые повреждают стенку сосудов, активируют тромбообразование и способствуют микротромбозу в легочных капиллярах. Как следствие, в легочных сосудах резко ограничивается кровообращение, и такие сосуды выключаются из газообмена. Снижается емкость сосудистого русла малого круга кровообращения, что приводит к повышению кровяного давления в системе малого круга кровообращения.

- **Вторичная прекапиллярная легочная гипертензия** чаще всего возникает при рефлекторном спазме легочных капилляров, например вследствие стрессовых состояний или эмболии легочных сосудов. Эмболия, как и микротромбоз легочных сосудов, может привести к резкому рефлекторному спазму легочных сосудов и повышению АД в малом круге кровообращения.
- **Посткапиллярная форма легочной гипертензии** обусловлена повышением давления в малом круге кровообращения вследствие нарушения оттока крови по системе легочных вен. Посткапиллярная форма легочной гипертензии характеризуется застойными явлениями в легких и возникает при сдавлении легочных вен опухолью, рубцами, при митральном стенозе, кардиосклерозе, гипертонической болезни, ИМ, левожелудочковой СН различного происхождения.

Нарушение легочной перфузии возможно при развитии **синдрома примеси венозной крови** по внутрилегочным шунтам, минуя легочные капилляры. Происходит венозная «примесь по функциональным шунтам» в связи с ателектазом альвеол, которые не участвуют в газообмене при патологии легких, — эмфизема, респираторный дистресс-синдром новорожденных (артериальный проток «легочный ствол — аорта»). Это может иметь место при примеси венозной крови по анатомическим артериовенозным шунтам сверх обычного количества (4–7% минутного объема сердца, который составляет около 5 л). Происходит смешение венозной и артериальной крови в малом круге кровообращения, которое может достигать 25–50% минутного объема сердца.

Метаболический механизм

Характеризуется нарушением метаболической функции легких. Легкие, кроме газообменной функции, выполняют важные метаболические функции. Это связано прежде всего с тем, что легкие занимают особое место в системе кровообращения, содержат большое количество клеток, выполняющих гуморальную функцию, и имеют мощную ферментативную систему и сложный рецепторный аппарат, реагирующий на БАВ. Сигналы, включающие эти функции, — изменение вентиляции легких, нарушение системной гемодинамики, патология легких. Прежде всего, легкие участвуют в регуляции кровообращения за счет активации и разрушения различных БАВ. В легких образуется и работает ангиотензинпревращающий фермент (АПФ), активирующий АТ-1 и инактивирующий брадикинин, что способствует развитию АГ.

В легких инактивируется до 40% норадреналина, оказывающего мощное сосудосуживающее действие.

Эозинофилы и тучные клетки легких секретируют пероксидазу, катионные протеины, гистамин и многие другие БАВ.

В легких инактивируется серотонин, который в норме контролирует легочную вентиляцию и кровообращение, служит вазоконстриктором артериальных сосудов легких и стойким бронхоконстриктором. В легких разрушается гистамин (обладает выраженным вазоконстрикторным эффектом на сосуды легких), разрушаются ПГ, обладающие вазоконстрикторным эффектом. В легких также образуются регуляторные пептиды — тахикиновые пептиды — субстанция P, нейрокинин A, нейрокинин B, которые вызывают дилатацию легочных артерий и бронхоспазм. Энкефалины, образующиеся в легочной ткани, регулируют функции СНС и ПСНС.

Метаболическая функция легких — важное звено в регуляции системы гемостаза, так как различные клетки легких образуют и ингибируют целый ряд веществ, участвуют в регуляции системы свертывания, противосвертывающей системы (плазминогена, тромбина и др.).

Важное звено гуморальной системы местного иммунитета — секреторный иммуноглобулин A (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 — компоненты общего гуморального иммунитета.

21.4. Принципы коррекции недостаточности внешнего дыхания

- **Устранение действия этиологических факторов**, вызывающих нарушение внешнего дыхания (инфекционные агенты, травмирующие факторы, токсические вещества, нарушения функций органов и систем).
- **Устранение звеньев патогенеза** формирования дыхательной недостаточности: нарушений центральной регуляции дыхания, восстановление биомеханики дыхания, легочной вентиляции, диффузии и перфузии легких. Восстановление КОС и других видов обмена.

- **Использование гипербарической оксигенации** (для гипероксигенации тканей и стимуляции адаптационных возможностей организма).

Вопросы и задания для самоконтроля к разделу 6

1. Дайте определение дыхательной недостаточности и назовите основные ее критерии.
2. Назовите основную функцию внешнего дыхания.
3. От каких факторов зависит эффективность внешнего дыхания?
4. Перечислите критерии недостаточности внешнего дыхания.
5. Опишите механизмы недостаточности внешнего дыхания.
6. Какие основные показатели вентиляционной способности легких вы знаете?
7. Что служит главным объективным критерием бронхиальной обструкции?
8. Что определяет заключение по данным спирометрии?
9. Чем отличаются обструктивный и рестриктивный типы альвеолярной гиповентиляции?
10. Поясните влияние гипертензии малого круга кровообращения на систему внешнего дыхания.
11. Какие существуют принципы коррекции недостаточности внешнего дыхания?