

Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«Иркутский государственный медицинский университет»  
Министерство здравоохранения Российской Федерации

**Физиологические и патофизиологические  
аспекты внешнего дыхания**

Учебное пособие

Иркутск  
ИГМУ  
2014г

**УДК 616.24(075.8)**  
**ББК 54.12я73**  
**С. Г97**

Авторы:

Л. О. Гуцол – канд. биол. наук, доцент каф. патологической физиологии с курсом клинической иммунологии ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России;

С. Ф. Непомнящих – канд. мед. наук, ст. препод. каф. патологической физиологии с курсом клинической иммунологии ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России;

Л. И. Корытов – д-р мед. наук, профессор каф. нормальной физиологии ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России, профессор;

М. И. Губина – канд. биол. наук, доцент каф. нормальной физиологии ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России.

Рецензенты:

Н.Н.Цыбиков – д-р мед. наук., проф., зав. каф. патологической физиологии ГБОУ ВПО ЧитГМА Минздрава России;

Ю.А.Витковский – д-р мед. наук., проф., зав. каф. нормальной физиологии ГБОУ ВПО ЧГМА Минздрава России.

**С. Г97 Физиологические и патофизиологические аспекты внешнего дыхания** / Л. О. Гуцол [и др.] ; ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России, Кафедра патологической физиологии с курсом клинической иммунологии, Кафедра нормальной физиологии. – Иркутск : ИГМУ, 2014. – 116 с.

Изучение физиологии и патофизиологии расстройств внешнего дыхания необходимо для практической деятельности врача, поэтому нарушения системы дыхания возникают как при патологии легких, так и при патологии других органов и систем и приводят к целому ряду патологических процессов. В связи с этим знание вопросов, разбираемых в данном пособии, необходимы врачам всех специальностей и будут способствовать развитию клинического мышления и выбора рационального подхода к лечению целого ряда заболеваний.

Учебное пособие «Физиологические и патологические аспекты внешнего дыхания» предназначено для студентов, обучающихся по специальностям высшего образования «лечебное дело», «педиатрия» медицинских ВУЗов.

**УДК 616.24(075.8)**  
**ББК 54.12я73**

© Гуцол Л.О., Непомнящих С.Ф., Л.И. Корытов,  
Губина М.И. составление, 2014  
© ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России, 2014

## Содержание

Используемые сокращения .....	5
Введение .....	6
1. Физиология внешнего дыхания .....	7
1.1. Механика дыхания.....	7
1.2. Объемы легочной вентиляции:.....	10
1.3. Газообмен в легких .....	12
1.4. Транспорт газов кровью .....	13
2. Регуляция дыхания .....	15
2.1. Влияние дыхательной потребности .....	15
2.2. Хеморецепция дыхательных показателей.....	17
2.3. Рецепторы легких и дыхательных путей.....	18
2.4. Объекты регуляции внешнего дыхания. ....	19
2.5. Легочно-вагусная регуляция дыхания .....	21
3. Дыхание в периоде внутриутробного развития. ....	22
4. Дыхание в периоде новорожденности. ....	25
5. Возрастные изменения дыхания.....	29
6. Поверхностно-активные вещества легкого .....	32
6.1. Регуляция синтеза сурфактантов легкого .....	34
7. Дыхание в измененных условиях окружающей среды .....	35
7.1. Особенности дыхания при физической нагрузке .....	35
7.2. Дыхание на большой высоте .....	36
7.3. Дыхание при повышенном давлении.....	37
Тестовые задания .....	39
8. Нарушение внешнего дыхания .....	43
8.1. Классификация дыхательной недостаточности.....	43
8.2. Этиология дыхательной недостаточности .....	43
8.3. Патогенез дыхательной недостаточности .....	45
8.4. Виды нарушения вентиляции .....	51
8.5. Характеристика ДН по темпу развития функциональных нарушений .....	52
9. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких .....	54
11. Нарушение регуляции дыхания.....	61
12. Клинические проявления недостаточности внешнего дыхания .....	66
13. Нарушение негазообменных функций воздухоносных путей и легких .....	71

14. Легочные синдромы.....	73
14.1. Бронхообструктивный синдром.....	73
14.2. Легочная артериальная гипертензия.....	77
14.3. Респираторный дистресс-синдром новорожденных.....	80
14.4. Респираторный дистресс-синдром взрослых.....	82
14.5. Тромбоэмболия легочных артерий.....	84
14.6. Отек легких.....	87
15. Особенности дыхательной недостаточности у детей.....	90
Тестовые задания.....	93
Эталоны ответов к тестовым заданиям.....	103
Словарь используемых терминов.....	104
Приложение.....	113
Показатели газообменной функции системы внешнего дыхания в норме.....	113
Показатели газообменной функции крови в норме.....	114
Показатели дыхательной функции новорожденных и взрослых в сравнении.....	114
Парциальное давление газов в воздухе и крови (мм рт. ст.).....	114
Рекомендуемая литература.....	115

## Используемые сокращения

Qs — перфузия легких  
Va — альвеолярной вентиляции  
АМК — альвеолярно-капиллярная мембрана  
БАВ — биологически активные вещества  
В/П – вентиляционно-перфузионные отношения  
ВНС — вегетативная нервная система  
ГД — гидростатическое давление  
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание  
ДН — дыхательная недостаточность  
ДО — дыхательный объем  
ДЦ — дыхательный центр  
Евд — емкость вдоха  
ЖЕЛ — жизненная емкость легких  
ИБС — ишемическая болезнь сердца  
КИ — кислородный индекс  
КОС — кислотно-основного состояния  
ЛГ — легочная гипертензия  
ЛК — лейкотриены  
МКК — малый круг кровообращение  
МО — минутного объема  
МОД — минутный объем дыхания  
МОС<sub>25%</sub>, МОС<sub>50%</sub>, МОС<sub>75%</sub> — максимальная объемная скорость выдоха на уровне 25%, 50% и 75% форсированной жизненной емкости легких  
НЗЛ — неспецифические заболевания легких  
Од — онкотическое давление  
ОДН — острая дыхательная недостаточность  
ОЕЛ — общая емкость легких  
ОЛ — отек легких  
ОЛСС — общее легочное сосудистое сопротивление  
ООЛ — остаточный объем легких  
ОФВ1 — объем форсированного выдоха за одну секунду  
ОЦК — объем циркулирующей крови  
ПАВ — поверхностно-активные вещества  
ПГ — простагладины  
ПОСвыд — пиковая объемная скорость выдоха  
Pa O<sub>2</sub> — напряжение O<sub>2</sub>  
Pa CO<sub>2</sub> — напряжение CO<sub>2</sub>  
РДСВ — респираторный дистресс-синдром взрослых  
РДСН — респираторный дистресс-синдром новорожденных  
Ровд — резервный объем вдоха  
Ровыд — резервный объем выдоха  
ТЭЛА – тромбоэмболия легочных артерий  
ФЖЕЛ— форсированная (экспираторная) жизненная ёмкость  
ФОЕ — функциональная остаточная емкость  
ХДН — хроническая дыхательная недостаточность  
ХНЗЛ — хронические неспецифические заболевания легких  
ХОЗЛ — хронические обструктивные заболевания легких  
ЦНС — центральная нервная система  
ЧДД — число дыхательных движений

## **Введение**

Пособие «Физиологические и патологические аспекты внешнего дыхания» предназначено для самоподготовки студентов медицинских вузов по специальностям: лечебное дело, педиатрия.

В пособии рассматриваются вопросы физиологии и патофизиологии внешнего дыхания. Разбираются механизмы вдоха и выдоха, дыхательный цикл, объемы легочной вентиляции. Разбираются вопросы газообмена в легких, регуляция дыхания, особенности внутриутробного дыхания и дыхание в различные возрастные периоды. Уделяется внимание поверхностно-активным веществам легкого и значение сурфактанта. Так же рассматриваются особенности дыхания при физических нагрузках, низком и высоком барометрическом давлении.

Большое внимание уделяется вопросам патологии внешнего дыхания. Разбираются дыхательная недостаточность, особенности дыхательной недостаточности у детей, нарушения регуляции дыхания, асфиксия новорожденных, нарушения ритма дыхательных движений, в частности, одышка, ее причины, виды, механизмы формирования. Уделено внимание нарушению газообменных функций воздухоносных путей и легких, легочные синдромы. Описывается легочная артериальная гипертензия, ее виды, причины, механизмы. Также разбирается респираторный дистресс-синдром у новорожденных и взрослых. Также разбираются тромбоэмболия легочных артерий и отек легких, особенности дыхания при черепно-лицевой патологии. Даны принципы профилактики неспецифических заболеваний легких.

Пособие «Физиологические и патологические аспекты внешнего дыхания» составлено в свете требований Федеральных государственных образовательных стандартов и объединяет вопросы по физиологии и патофизиологии внешнего дыхания, изучаемые на кафедрах нормальной и патологической физиологии медицинских вузов. Такой подход к изучаемым вопросам облегчает изучение патологии внешнего дыхания на старших курсах, дает возможность студентам параллельно с изучением патологических процессов вспомнить и сопоставить нормальные показатели и показатели при заболеваниях легких. Данное пособие будет способствовать развитию клинического мышления и выбора рационального подхода к лечению целого ряда заболеваний дыхательной системы.

## 1. Физиология внешнего дыхания

**Дыхание** - обмен газов между атмосферой и клетками организма. Периодическое обновление воздуха в легких позволяет организму поддерживать дыхательный гомеостазис — состояние, характеризующееся оптимальным для жизнедеятельности относительным постоянством газового состава в крови и тканях организма. Жизнь организма невозможна без поддержания оптимального уровня дыхательных показателей рН, РСО<sub>2</sub>, РО<sub>2</sub> в тканях организма. Несмотря на факторы, способные нарушить дыхательный гомеостазис, организм способен при различных условиях существования поддерживать оптимальное содержание этих показателей в крови и тканях. Система внешнего дыхания в каждом дыхательном цикле обеспечивает необходимый объем легочной вентиляции.

### Стадии дыхания:

1. Легочное или внешнее дыхание — связано с поступлением и удалением воздуха из легких, т.е. вдохом и выдохом.
2. Газообмен в легких между альвеолярным воздухом и легочными капиллярами.
3. Транспорт газов кровью: кислород — из легких к тканям, углекислота — из тканей в легкие.
4. Газообмен в тканях.
5. Тканевое дыхание (внутреннее): метаболические процессы утилизации кислорода клетками и образование углекислоты.

### 1.1. Механика дыхания

Вентиляция легких осуществляется благодаря непрерывным, в течение всей жизни, и попеременно чередующимися вдохом (инспирация) и выдохом (экспирация). Во время вдоха в легкие поступает насыщенный кислородом атмосферный воздух, при выдохе в атмосферу возвращается воздух, обедненный кислородом и обогащенный углекислотой.

**Дыхательные движения.** Вдох и выдох обеспечиваются дыхательными экскурсиями (движениями) грудной клетки и диафрагмы. Изменение объема грудной клетки происходит благодаря сокращению межреберных мышц, движению ребер и уплощению диафрагмы (рис. 1).

**Механика вдоха.** При сокращении инспираторных мышц ребра поднимаются, перемещаются вокруг оси, проходящей через сочленения в грудных позвонках. В результате объем грудной клетки увеличивается, особенно в ее нижних отделах, что определяет значительно большую вентиляцию нижних отделов легких по сравнению с верхушками. Сокращение мышцы диафрагмы также вызывает увеличение объема грудной клетки. Во время вдоха диафрагма уплощается, а в покое и особенно во время выдоха купол ее поднимается в грудную клетку. При грудном типе дыхания возникает за счет сокращения межреберных мышц, при брюшном типе в основном сокращается диафрагма, которая одновременно смещает органы брюшной полости.

**Механизм выдоха.** Во время вдоха при увеличении объема грудной клетки в замкнутой плевральной полости давление падает. Благодаря различию между атмосферным давлением в альвеолах и плевральным давлением легкие растягиваются, в целом увеличиваясь в объеме, следуют за грудной клеткой. При этом давление в полости легких падает и становится ниже атмосферного. Появившаяся разница между давлением в легких и снаружи в атмосфере приводит к тому, что воздух начинает поступать через воздухоносные пути – трахею, бронхи и альвеолы, заполняя их. Тем самым давление выравнивается.

Выдох в основном происходит пассивно, межреберные мышцы расслабляются, купол диафрагмы поднимается. В результате объем грудной клетки уменьшается и давление в плевральной полости возрастает. Это давление передается на мышечную ткань, так что одновременно повышается давление воздуха в альвеолах. Давление воздуха в легких

становится больше, чем в атмосфере, и воздух начинает выходить из легких по воздухоносным путям наружу.

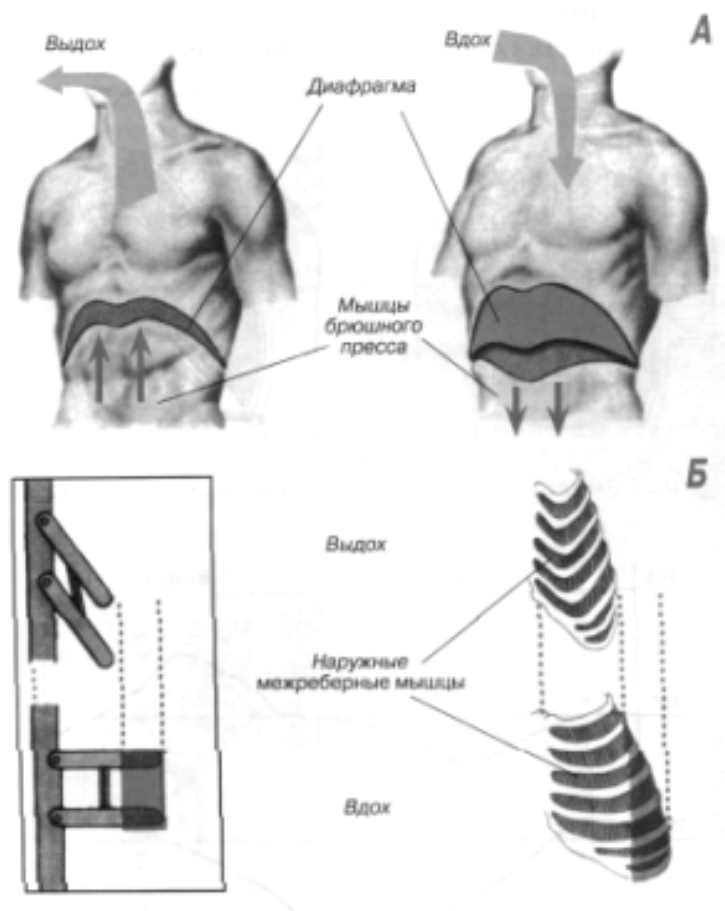


Рис. 1. Механизм дыхательных движений (изменение объема грудной клетки) за счет диафрагмы и мышц брюшного пресса (А) и сокращения наружных межреберных мышц (Б) (слева – модель движения ребер). [Источник: Чеснокова С.А., Шастун С.А. Атлас по нормальной физиологии: Учебное пособие для студ. мед. вузов / Под ред.Н.А. Агаджаняна - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 496 с.]

**Дыхательный цикл.** Периодичность дыхания связана с ритмическими процессами расширения и уменьшения объема грудной клетки. От степени увеличения грудной клетки зависит объем вдоха и, соответственно, величина выдоха.

**Отрицательное давление в плевральной полости.** Давление в плевральной полости ниже атмосферного на 3-4 мм рт. ст., т.е. отрицательное (рис. 2). Это вызвано эластической тягой легких к корню, создающей некоторое разрежение в плевральной полости. Во время вдоха давление в плевральной полости еще больше уменьшается за счет увеличения объема грудной клетки (до 9 мм рт. ст. при спокойном вдохе). Во время выдоха объем грудной клетки уменьшается, одновременно возрастает давление в плевральной полости.



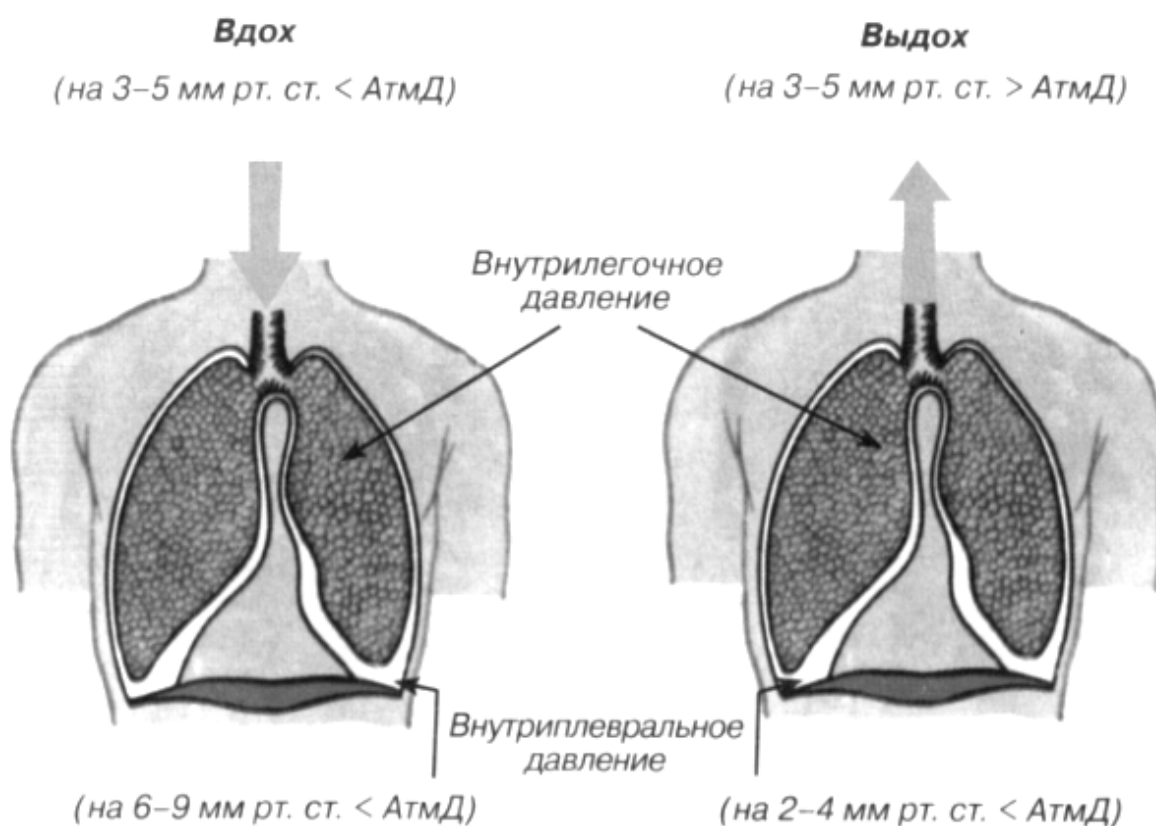


Рис.2. Внутрилегочное и внутриплевральное давление при вдохе и выдохе (АТМд-атмосферное давление. [Источник: Чеснокова С.А., Шастун С.А. Атлас по нормальной физиологии: Учебное пособие для студ. мед. вузов / Под ред.Н.А. Агаджаняна - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 496 с.]

**Пневмоторакс** — возникает в случае повреждения грудной клетки или легких. В плевральную полость входит воздух, легкие сжимаются под давлением вошедшего воздуха, благодаря эластичности ткани легких и поверхностному натяжению альвеол. В результате во время дыхательных движений легкие оказываются не способны следовать за грудной клеткой, и газообмен в них уменьшается или полностью прекращается. Вентиляция легких при разгерметизации плевральной полости становится невозможной, поскольку при изменении объема грудной клетки воздух движется не через дыхательные пути, а через искусственно созданное отверстие в стенке грудной клетки. При одностороннем пневмотораксе дыхание только одним легким на неповрежденной стороне может обеспечить дыхательную потребность при отсутствии физической нагрузки. Двусторонний пневмоторакс делает невозможным естественное дыхание, в этом случае необходимо искусственное дыхание для сохранения жизни.

**Легочная вентиляция.** Объем легочной вентиляции — это количество воздуха, поступившего в легкие за единицу времени. Он определяется глубиной дыхания (объема вдоха и выдоха) и частотой дыхания.

**Минутный объем дыхания** — объем выдыхаемого или вдыхаемого воздуха за минуту, равный произведению дыхательного объема на частоту дыхательных движений. В спокойном состоянии взрослый человек в среднем вдыхает 500 мл воздуха 16 раз в минуту. Соответственно объем легочной вентиляции 8 л в минуту.

**Дыхательный объем** — амплитуда и частота дыхательных движений — широко варьирует в различных условиях жизнедеятельности человека в зависимости от его дыхательной потребности, пола, возраста.

### 1.2. Объемы легочной вентиляции:

1. **Дыхательный объем (ДО)** — количество воздуха, которое человек вдыхает и выдыхает в покое (рис. 3). ДО = 500 мл
2. **Резервный объем вдоха (РОВд)** — количество воздуха, которое человек может дополнительно вдохнуть после нормального вдоха. РОВд = 1500-2500 мл.
3. **Резервный объем выдоха (РОВвд)** — количество воздуха, которое человек может дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха. РОВвд = 1000мл.
4. **Остаточный объем (ОО)** — количество воздуха, оставшееся в легких после максимального выдоха. ОО = 1000-1500.
5. **Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)** — максимальное количество воздуха, которое можно выдохнуть после наибольшего вдоха. Состоит из суммы функциональных компонентов 1, 2 и 3. ЖЕЛ = 3,5-5 л.
6. **Общая емкость легких (ОЕЛ)** — максимальное количество воздуха, содержащегося в легких при наибольшем вдохе. Состоит из функциональных компонентов 4 и 5. ОЕЛ = 4-6л.

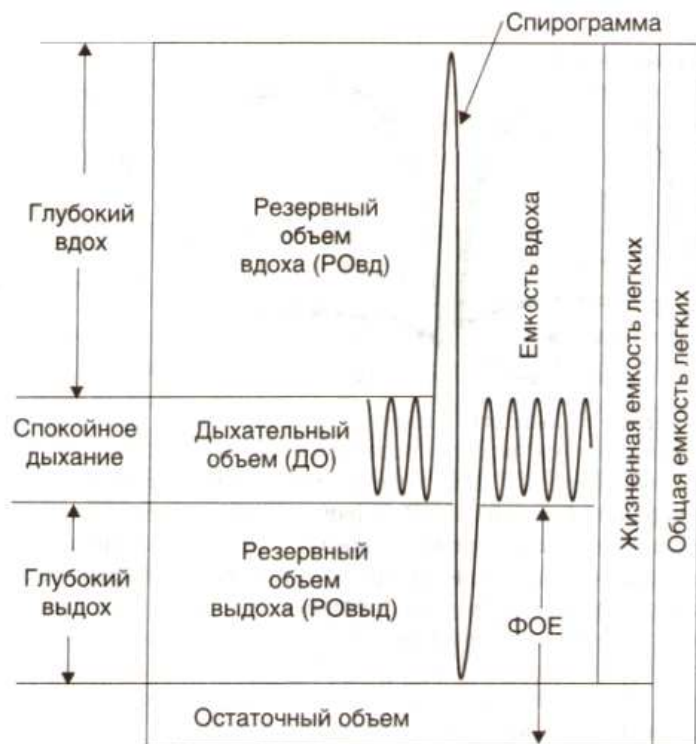


Рис. 11. Объемы легочной вентиляции [Источник: Ткаченко Б.И. и др. Физиология человека / Compendium / Под ред. Б.И. Ткаченко: учебное пособие. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 496 с.]

**Характеристика жизненной емкости легких.** ЖЕЛ является показателем подвижности легких и грудной клетки, зависит от конституции, возраста, пола, степени тренированности человека. С возрастом ЖЕЛ уменьшается, что связано со снижением эластичности и подвижности грудной клетки. У мужчин в среднем на 25% выше, чем у женщин. Объем вдыхаемого и выдыхаемого воздуха и жизненную емкость легких можно измерить с помощью спирометра.

**Дыхательные пути и движение в них воздуха.** Соответственно, структурным и функциональным характеристикам легкие делят на воздухопроводящие (дыхательные) пути

и альвеолы, составляющие респираторную зону, в которой непосредственно осуществляется газообмен (рис. 4).

Трахея разделяется на правый и левый главные бронхи, те в свою очередь на долевые, затем на сегментарные бронхи и так далее до конечных бронхиол, не связанных непосредственно с альвеолами. Всего у человека от трахеи до альвеол примерно 23 генерации элементов. Трахея и следующие за ней 16 генераций бронхов и бронхиол относят к проводящей (кондуктивной) зоне легких, т.е. зоне, в которой отсутствует контакт между воздухом и легочными капиллярами — анатомически мертвое пространство. Объем этой зоны составляет около 175 мл.

Последующие три генерации бронхиол (17, 18, 19) — дыхательные бронхиолы относят к переходной (транзитной) зоне, где наряду с проведением воздуха начинает осуществляться и газообмен в малочисленных альвеолах, расположенных на поверхности дыхательных бронхиол. Их количество составляет всего 2 % от общего числа альвеол. Составляемый этими тремя генерациями, объем равен почти 200 мл. Последние четыре генерации бронхиол (20, 21, 22, 23) — это альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки, которые непосредственно переходят в альвеолы. Суммарный объем альвеолярных ходов и альвеолярных мешочков (без примыкающих к ним альвеол) составляет свыше 1300 мл.

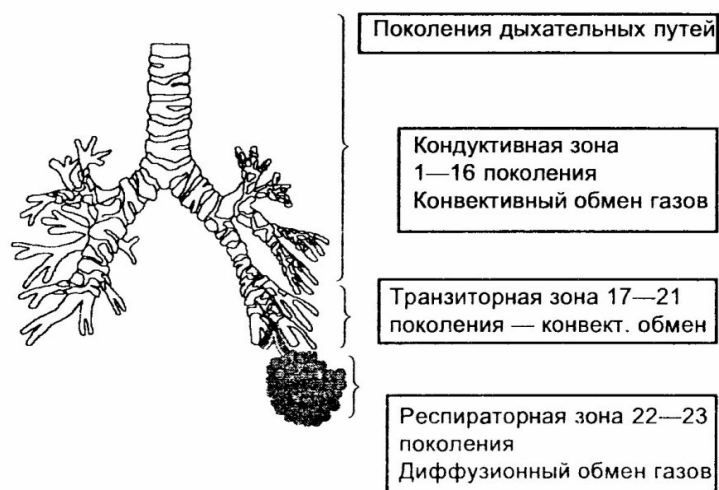


Рис. 4. Ветвления и зоны трахеобронхиального дерева [Источник: Брин В.Б. Физиология человека в схемах и таблицах . - Ростов н/Д: изд-во «Феникс», 1999. – 352 с.]

**Дыхательное мертвое пространство** — объем дыхательных путей, в которых не происходят процессы газообмена между воздухом и кровью.

**Анатомически дыхательное мертвое пространство** представляет собой объем воздухоносных путей, начиная от отверстий носа и рта и кончая дыхательными бронхиолами легкого.

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

Разные отделы легких человека вентилируются неодинаково, в зависимости от положения тела (рис. 5). При вертикальном положении человека нижние отделы легких вентилируются лучше, чем верхние. При положении на спине разница в вентилиации верхушечных и нижних отделов легких исчезает. Однако при этом задние (дорсальные) их участки начинают вентилироваться лучше, чем передние (вентральные). В положении лежа на боку лучше вентилируется легкое, находящееся снизу. Неравномерность вентилиации верхних и нижних участков легкого при вертикальном положении человека связана с тем, что транспульмональное давление (разность давления в легких и плевральной полости) как сила, определяющая объем легких и его изменения, у этих участков легкого не одинаково. Поскольку легкие обладают весом, у их оснований транспульмональное давление меньше, чем у верхушек. В связи с этим нижние отделы легких в конце спокойного выдоха более сдавлены, однако, при вдохе они расправляются лучше, чем верхушки. Этим объясняется и более интенсивная вентилиация отделов легких, оказавшихся снизу, если человек лежит на спине или на боку.

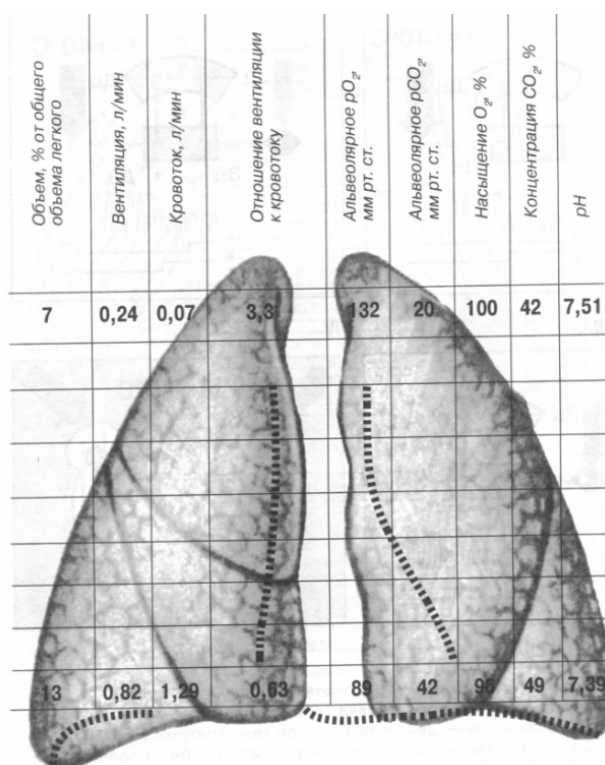


Рис.5. Схема вентиляции кровотока и газообмена верхнего и нижнего горизонтальных слоев легкого ( по Дж. Весту, 1970). [Источник: Чеснокова С.А., Шастун С.А. Атлас по нормальной физиологии: Учебное пособие для студ. мед. вузов / Под ред.Н.А. Агаджаняна - 2-е изд., испр. и доп. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. – 496 с.]

### 1.3. Газообмен в легких

В атмосферном воздухе содержится 20,9 об.% кислорода, 0,03 об.% углекислоты и 79,07 об.% азота. Вдыхаемый воздух имеет наибольшее парциальное давление кислорода — 159 мм рт. ст. и наименьшее парциальное давление углекислоты — 0,23 мм.рт. ст. Парциальное давление кислорода и углекислоты не одинаково в различных альвеолах легких. Различия обусловлены неравномерностью вентиляции разных долей легких и неодинаковым их кровоснабжением. В среднем парциальное давление кислорода при нормальных атмосферных условиях поддерживается в альвеолярном воздухе на уровне 105 мм рт. ст., а углекислоты — около 40 мм рт. ст. В то же время парциальное напряжение

углекислоты в притекающей к альвеолам венозной крови равно 46 мм рт. ст., а парциальное напряжение кислорода в венозной крови не превышает 40 мм рт. ст.

Благодаря градиенту давлений происходит транспорт газов через стенку альвеол. Углекислота покидает венозную кровь и поступает в альвеолярный воздух. Кислород диффундирует в противоположном направлении — из альвеолярного воздуха в кровь. Оттекающая от альвеол легких артериальная кровь имеет парциальное напряжение кислорода 100 мм рт. ст. и углекислоты 40 мм рт. ст.

**Газообмен в альвеолах.** Парциальное давление газов в альвеолах зависит от интенсивности легочной вентиляции. При ее увеличении (гипервентиляции) парциальное напряжение кислорода  $PO_2$  повышается, а парциальное напряжение углекислого газа  $PCO_2$  снижается. При снижении вентиляции (гиповентиляции) легких наблюдаются обратные изменения. Парциальное давление кислорода в альвеолах значительно выше, чем напряжение в венозной крови, притекающей к легким. Парциальное давление углекислоты в притекающей венозной крови превышает парциальное давление в альвеолярном воздухе. Существующие градиенты парциальных давлений определяют противоположно направленное движение кислорода в кровь и углекислоты в альвеолярный воздух.

Огромная общая поверхность альвеол составляет 50-80 м<sup>2</sup>, что создает условия для достаточно эффективной диффузии газов, обеспечивающей дыхательные потребности организма. В результате диффузии кислород из альвеол поступает в кровь, напряжение кислорода в ней становится равным 100 мм рт. ст. Диффузия углекислоты из венозной крови в альвеолярный воздух приводит к тому, что парциальное давление  $CO_2$  в оттекающей от альвеол артериальной крови становится равным 40 мм рт. ст.

**Факторы, определяющие газообмен.** Насыщение крови кислородом и удаление из нее углекислоты зависит от трех факторов:

- 1) альвеолярной вентиляции;
- 2) кровотока в легких;
- 3) диффузной способности тканей легких.

Вентиляция, перфузия и диффузия — переменны и неравномерно проявляют себя в различных отделах легких. Кровь, оттекающая из хорошо вентилированного участка, газообмен в которой происходит более эффективно, постоянно перемешивается с кровью другого участка легкого, где газообмен может быть снижен. В результате неравномерность диффузных процессов в легких является важным фактором эффективности газообмена.

#### 1.4. Транспорт газов кровью

**Перенос кровью кислорода.** Обогащенная кислородом кровь направляется по сосудам с током крови из легких в ткани организма. Кислород транспортируется кровью двумя способами: в связанном с гемоглобином виде — в форме оксигемоглобина и за счет физического растворения газа в плазме крови (рис. 6).

**Физическое растворение кислорода.** Все газы, в том числе и кислород, в соответствии со своим парциальным напряжением и растворимостью могут физически растворяться в жидкости. В артериальной крови содержание физически растворенного кислорода составляет 0,003 мл на 1 л крови. Доля кислорода, переносимого за счет физического растворения, невелика. И все же этот процесс имеет огромное значение для жизнедеятельности.

**Химические соединения кислорода.** Большая часть кислорода переносится кровью в виде химических соединений с гемоглобином. 1г гемоглобина в среднем способен связать 1,34-1,36мл кислорода.

**Кислородная емкость крови.** Характеризует количество кислорода, содержащегося в 1л крови. В норме в 1л крови содержится 150г гемоглобина (Hb), можно рассчитать, что максимально в 1л крови содержится 0,2л кислорода.

**Кривая диссоциации гемоглобина.** Связывание кислорода с гемоглобином и высвобождение зависят от парциального давления кислорода. Соотношение количества

гемоглобина и оксигемоглобина в крови иллюстрирует кривая диссоциации оксигемоглобина.

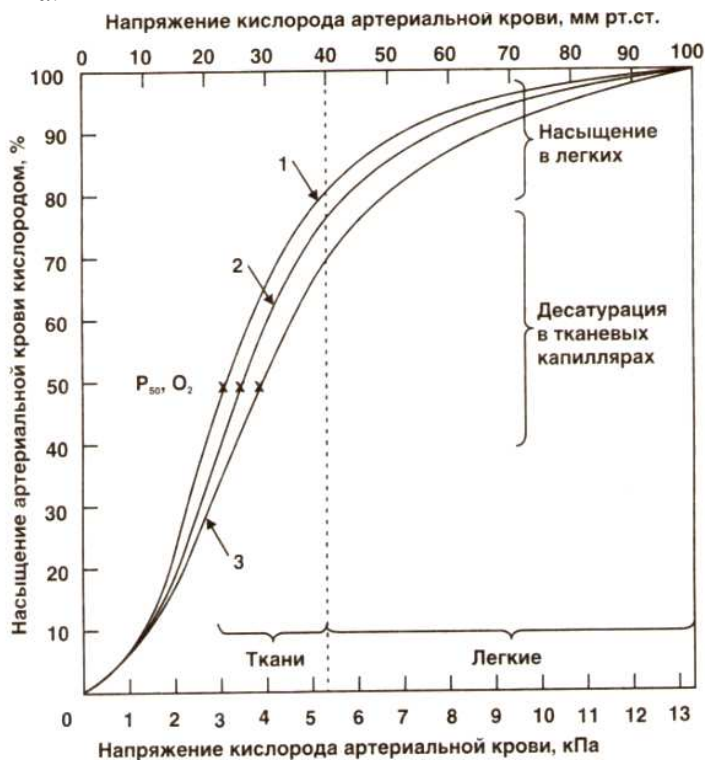


Рис.6. Кривая оксигенации гемоглобина. [Источник: Ткаченко Б.И. и др. Физиология человека / Compendium / Под ред. Б.И. Ткаченко: учебное пособие. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 496 с.]

Содержание оксигемоглобина в крови зависит от парциального давления кислорода. Чем выше парциальное давление кислорода, тем больше содержание оксигемоглобина в крови. При парциальном давлении, равном 80 мм. рт. ст. практически весь гемоглобин насыщается кислородом.

**Факторы, определяющие кривую диссоциации оксигемоглобина.** Динамика кривой зависит от нескольких факторов. Кривая имеет S-образную форму. При увеличении содержания углекислоты и закислении крови кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается вправо. При снижении углекислоты и защелачивании крови имеет место сдвиг кривой влево. Кривая диссоциации имеет важное практическое значение для переноса кислорода кровью. Участок кривой, соответствующий низким парциальным значениям кислорода характеризует содержание оксигемоглобина в капиллярах тканей, а фрагмент кривой, лежащий в области высокого парциального давления кислорода 80-100 мм рт. ст. соответствует крови в легочных капиллярах.

Эффективность транспорта кислорода к тканям определяется: количеством оксигемоглобина, образующегося в легких и количеством отдаваемого кислорода тканям, зависящим от степени распада оксигемоглобина в восстановленный гемоглобин. Этот процесс наиболее эффективного переноса кислорода к тканям соответствует S-образной форме кривой диссоциации оксигемоглобина. В области высокого парциального давления кислорода кривая близка к насыщению кислородом крови. В области низких значений напряжения кислорода в тканях значительная часть оксигемоглобина отдает кислород и превращается в восстановленную форму.

**Транспорт кровью углекислоты.** Углекислота, образующаяся в тканях, переносится с кровью к легким и выделяется выдыхаемым воздухом в атмосферу. Углекислота транспортируется кровью тремя способами:

1) углекислота переносится в физически растворенном состоянии. Содержание физически растворенной углекислоты в артериальной крови составляет 0,026мл  $\text{CO}_2$  на 1мл крови, что в 9 раз больше содержания физически растворенного кислорода.  $\text{CO}_2$  имеет более высокий коэффициент растворения  $\text{CO}_2$ .

2) в виде химического соединения с гемоглобином — карбоксигемоглобина.

3) в виде бикарбонатов — кислых солей угольной кислоты.

**Перенос углекислоты из тканей в легкие.** Процесс переноса углекислоты из тканей в легкие осуществляется следующим образом. Наибольшее парциальное давление углекислоты в клетках тканей и в тканевой жидкости — 60 мм рт. ст. В притекающей артериальной крови напряжение углекислоты равно 40 мм рт. ст. Благодаря градиенту углекислота движется из тканей в капилляры. В результате парциальное давление углекислоты возрастает и в венозной крови составляет 46-48 мм рт. ст. Под влиянием высокого парциального давления часть углекислоты физически растворяется в плазме крови.

Благодаря ферменту карбоангидразе углекислота, соединяясь с водой образует угольную кислоту. Активно эта реакция идет в эритроцитах, через мембраны которых углекислота легко проникает. Угольная кислота диффундирует на ионы водорода и бикарбонаты, которые проникают через мембрану в плазму. В эритроцитах образуется бикарбонат калия, в плазме — бикарбонат натрия. Наряду с этим углекислота вступает в соединение с белковым компонентом гемоглобина, образуя карбоаминовую связь. В целом 1л венозной крови захватывает около 2 ммоль углекислоты, из этого количества: 10% находится в виде карбоаминовой связи с гемоглобином, 35% составляют бикарбонаты в эритроцитах, 55% в виде солей угольной кислоты в плазме.

Содержание углекислоты в крови определяется величиной ее парциального давления. Зависимость содержания углекислоты в крови от парциального давления описывается кривой содержания углекислоты.

## 2. Регуляция дыхания

### 2.1. Влияние дыхательной потребности

Сосудистые и центральные хеморецепторные зоны воспринимают изменения кислородно-углекислотного баланса в организме и обеспечивают приток афферентных возбуждений к дыхательному центру. Избыток углекислоты и недостаток кислорода, оказывающие стимулирующее влияние на дыхание, вызывают усиление активности инспираторных нейронов и уменьшение активности экспираторных. Противоположные явления в импульсной активности нейронов дыхательного центра возникают после искусственной гипервентиляции вследствие избыточного удаления из организма углекислоты и развития алкалоза. В период гипокапнии во время остановки дыхания импульсная активность инспираторных нейронов исчезает, а активность экспираторных — возрастает. При вдыхании чистого кислорода наблюдается активация экспираторных нейронов, частота импульсов возрастает, и длительность залпов увеличивается. У инспираторных нейронов уменьшается частота импульсов, укорачивается длительность залпа, вплоть до полного его исчезновения. В то же время усиление выдоха не наблюдается, что еще раз указывает на то, что экспираторные нейроны в большей мере выполняют антиинспираторную функцию. Благодаря периферическим и центральным хеморецепторным механизмам в дыхательный центр одновременно поступает информация о дыхательных показателях крови, цереброспинальной жидкости, межклеточной жидкости дыхательного центра (рис. 7). Именно эта афферентация определяет режим работы дыхательного центра, обеспечивающего поддержание оптимального для метаболизма уровня  $\text{PO}_2$ ,  $\text{PCO}_2$  и pH.

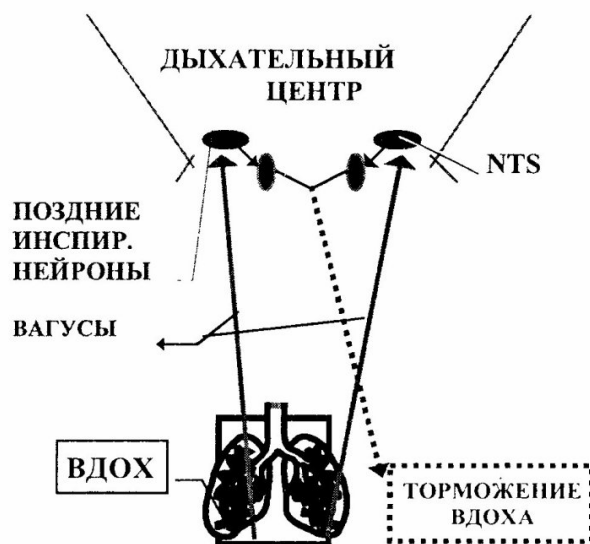
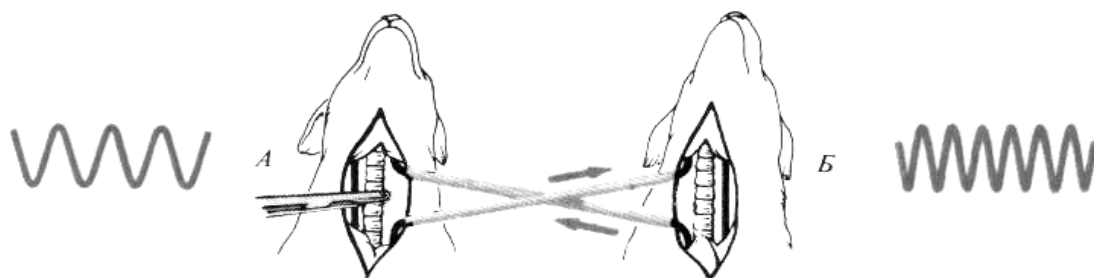


Рис. 7. Рефлекс Геринга-Брейера. [Источник: Брин В.Б. Физиология человека в схемах и таблицах . - Ростов н/Д: изд-во «Феникс», 1999. – 352 с.]

Деятельность функциональной системы дыхания всегда подчинена удовлетворению дыхательной потребности организма, которая в значительной степени определяется метаболизмом в тканях. В экспериментах Фредерика с перекрестным кровообращением доказано, что недостаток кислорода и избыток углекислоты в крови оказывают влияние на внешнее дыхание (рис. 8). У двух собак создаются анастомозы между сосудами таким образом, что кровь одной собаки поступает через сонные артерии в голову другой собаки. При этом если у первой собаки производится асфиксия путем пережатия трахеи, то усиление дыхания обнаруживается у второй собаки, через голову которой проходит кровь с избытком углекислоты и недостатком кислорода. В результате развивающейся у второй собаки гипервентиляции из крови удаляется излишнее количество углекислоты. Эта кровь, поступая в голову первой собаки, вызывает снижение объема легочной вентиляции вплоть до полной остановки (апноэ), несмотря на то что именно у этой собаки наблюдается асфиксическое состояние.



Примечание. Пережатие трахеи у собаки А вызывает одышку у собаки Б; одышка собаки Б вызывает замедление дыхания у собаки А.

Рис.8. Опыт с перекрестным кровообращением/ [Источник: Коробков А.В., Чеснокова С.А. Атлас по нормальной физиологии: Учебное издание / Под ред.Н.А. Агаджаняна . - М.: Издательство «Высшая школа», 1986. – 398 с.]



**Роль углекислоты.** Гиперкапния (избыток углекислоты в воздухе и крови) стимулирует легочную вентиляцию за счет учащения и углубления дыхания, тем самым создавая условия для удаления из организма избытка  $\text{CO}_2$ . Гипокапния (снижение  $\text{PCO}_2$  в крови вызывает уменьшение легочной вентиляции вплоть до апноэ. Это явление наблюдается после произвольной или искусственной гипервентиляции, во время которой из организма в избытке удаляется углекислота. В результате сразу же после интенсивной гипервентиляции возникает остановка дыхания — постгипервентиляционное апноэ.

**Недостаток кислорода.** Недостаток кислорода в атмосфере, снижение его парциального давления при дыхании на большой высоте в условиях разреженной атмосферы (гипоксия) также стимулируют дыхание, вызывая увеличение глубины и особенно частоты дыхания. В результате гипервентиляции осуществляется частичная компенсация недостатка кислорода. Гипероксия (избыток кислорода в атмосфере) — снижает объем легочной вентиляции.

**Ацидоз.** Закисление крови (ацидоз), который может быть связан с гиперкапнией и увеличением содержания в крови метаболитических кислот, стимулирует легочную вентиляцию. Углубление и учащение дыхания в этих условиях способствуют вымыванию  $\text{CO}_2$  из организма и восстановлению уровня pH в крови.

**Алкалоз.** При смещении pH в щелочную сторону (алкалоз) происходит снижение легочной вентиляции, способствующее задержке углекислоты в организме и уменьшению сдвига pH.

## 2.2. Хеморецепция дыхательных показателей

**Периферические хеморецепторы.** Хеморецепторы — сложные по строению чувствительные аппараты, снабженные специальными хемочувствительными структурами, обладающими избирательной чувствительностью к отдельным физико-химическим параметрам внутренней среды. Так же хеморецепторы могут быть представлены окончаниями миелинизированных волокон (группы А, В) и немиелинизированных волокон (группа С). Функциональная специализация этих хеморецепторов менее выражена.

Гейманс открыл хеморецепторы, воспринимающие изменения парциального давления углекислоты и кислорода, а также pH крови. Эти хеморецепторы находятся в каротидных тельцах, расположенных в области бифуркации общих сонных артерий, и в аортальных тельцах, находящихся на верхней и нижней поверхностях дуги аорты. Наибольшее значение имеют для регуляции дыхания каротидные тельца, контролирующие газовый состав поступающей к мозгу крови. Уникальной особенностью рецепторных клеток каротидного синуса является их высокая чувствительность к уменьшению  $\text{PaO}_2$ . Импульсация от каротидных рецепторов достигает инспираторных нейронов продолговатого мозга и задерживает выключение вдоха, то есть углубляет дыхание. Рефлексы, приводящие к изменению активности дыхания, возникают при уменьшении  $\text{PaO}_2$  ниже  $100 \text{ мм рт. ст.}$  Причем изменение дыхания наступает чрезвычайно быстро, его можно обнаружить даже в ходе одного глубокого дыхательного цикла при относительно небольших колебаниях концентрации газов в крови. Возбуждаются эти рецепторы также при снижении pH или повышении  $\text{PaCO}_2$ . Гипоксия и гиперкапния взаимно усиливают импульсацию от этих рецепторов. Меньшее значение в регуляции дыхания принадлежит аортальным хеморецепторам, которые более заметную роль играют в регуляции кровообращения.

**Центральные хеморецепторы.** Информация о величинах дыхательных показателей в ткани мозга может восприниматься при непосредственном воздействии углекислоты и водородных ионов на центральные хеморецепторы. Они расположены в продолговатом мозге на вентральной поверхности и на дне 4 желудочка. Нахождение их в мозге можно объяснить необходимостью контроля за снабжением  $\text{O}_2$  нейронов ЦНС, так как при недостатке  $\text{O}_2$  быстрее всех погибают именно клетки цнс. Ведущим фактором раздражения этих рецепторов является концентрация  $\text{H}^+$ . Центральные хеморецепторы омываются

внечелочной жидкостью, состав которой определяется метаболизмом окружающих нейронов и местным кровотоком. В опытах показано, что закисление и воздействие углекислоты в области продолговатого мозга оказывают стимулирующее влияние на дыхание.

Величина дыхательных показателей в организме определяется двумя механизмами: хеморефлексогенным, при помощи сосудистых хеморецепторных зон, и центральными хеморецепторами, находящимися в области продолговатого мозга. Информация о величинах дыхательных показателей воспринимается от различных гуморальных сред организма — крови, ликвора и ткани продолговатого мозга. От хеморецепторных зон возбуждение направляется в продолговатый мозг по синусным нервам и афферентным волокнам блуждающего нерва. Информация о состоянии кислородно-углекислотного баланса в организме поступает в дыхательный центр — нейрональную организацию, определяющую ритмический характер дыхания.

### 2.3. Рецепторы легких и дыхательных путей

**Рецепторы растяжения легких.** В гладких мышцах воздухоносных путей, начиная от трахеи и кончая бронхами, находятся рецепторы растяжения легких. В каждом легком имеется до 1000 рецепторов. Высокопороговые рецепторы возбуждаются только при глубоком вдохе. Низкопороговые и при малом объеме легких, то есть не только при вдохе, но и при выдохе, хотя при вдохе частота импульсации от этих рецепторов возрастает. Рецепторы растяжения медленно адаптирующиеся, и при длительной задержке легких в положении вдоха частота импульсов от них убывает медленно. Чувствительность этих рецепторов не постоянна. Состав воздуха, находящегося в легких также влияет на чувствительность рецепторов. При увеличении  $CO_2$  в воздухоносных путях или артериальной крови, омывающей их, импульсация с рецепторов растяжения уменьшается.

От рецепторов растяжения легких большая часть афферентных импульсов направляется в дорсальное ядро бульбарного отдела дыхательного центра, где активирует I-бета-нейроны, которые, тормозя активность I-альфа-нейронов, останавливают вдох. Но такая реакция наблюдается лишь при высокой частоте посылаемых импульсов на высоте вдоха. При низкой частоте импульсов рецепторы растяжения, наоборот удлиняют вдох и укорачивают выдох.

**Ирритантные рецепторы.** Располагаются ирритантные рецепторы в эпителиальном и субэпителиальном слоях всех воздухоносных путей. Импульсы от этих рецепторов идут по миелиновым волокнам блуждающих нервов. Ирритантные рецепторы обладают одновременно свойствами механо- и хеморецепторов. Это быстро адаптирующиеся рецепторы, импульсы в которых возникают только на короткое время. Как механорецепторы они возбуждаются при выраженном увеличении или уменьшении объема легких.

Раздражителями этих рецепторов являются также едкие газы, холодный воздух, пыль, табачный дым, биологически активные соединения, образующиеся в легких (например, гистамин). Раздражение ирритантных рецепторов вызывает у человека першение, жжение, кашель. За счет наступления более раннего вдоха их импульсы могут укорачивать выдох. Раздражение ирритантных рецепторов через блуждающий нерв может вызвать также и рефлекторное сокращение гладких мышц бронхов.

**J-рецепторы (юкстамедуллярные)** залегают в стенках альвеол около капилляров. Раздражаются при поступлении биологически активных веществ в сосуды малого круга кровообращения, а также при увеличении объема интерстициальной жидкости легочной ткани. Импульсы от них идут в продолговатый мозг по немиелинизированным волокнам блуждающего нерва. Усиление импульсации приводит к частому поверхностному дыханию. Роль их в регуляции у здорового человека неизвестна. Возможно, что вместе с ирритантными рецепторами вызывают одышку при отеке легких.

**Рецепторы плевры** являются как механорецепторами (рецепторами растяжени), так и хеморецепторами. Они играют определенную роль в изменении характера дыхания при нарушении гладкости листков плевры.

**Рецепторы носовой полости и верхних дыхательных путей.** Эти рецепторы реагируют на механические и химические раздражители. Они подобны ирритантным рецепторам легких. Их раздражение приводит к чиханию, кашлю и сужению бронхов.

**Рецепторы дыхательных мышц.** Мышечные веретена дыхательных мышц (межреберных и мышц стенок живота), являющихся типичными скелетными мышцами, возбуждаются как при растяжении мышц, так и по принципу гамма-петли. Рефлекторные дуги с этих рецепторов замыкаются на уровне соответствующих сегментов спинного мозга и ствола. Физиологическое значение этих рефлексов заключается в том, что при затруднении дыхательных движений автоматически усиливается сила сокращения мышц. В условиях обычного дыхания проприорецепторы дыхательных мышц существенной роли не играют. Однако их влияние легко обнаружить при интенсивном сдавлении грудной клетки, при котором они выключают вдох.

**Рецепторы суставов и «недыхательных» скелетных мышц** играют определенную роль в поддержании рефлекторной одышки при физической нагрузке.

**Болевые и температурные рецепторы** также могут оказывать рефлекторное влияние на характер дыхания. Боль часто приводит к начальной задержке дыхания и последующей одышке. Гипервентиляция может возникнуть и при раздражении температурных рецепторов кожи. В результате увеличивается частота дыхания при уменьшении его глубины, что, повышая вентиляцию «мертвого пространства», способствует выведению излишка тепла.

#### **2.4. Объекты регуляции внешнего дыхания.**

Внешнее дыхание — одна из важнейших функций организма. Прекращение дыхания влечет за собой неминуемую гибель человека уже через 3-5 минут. Запасы кислорода в организме очень незначительны, поэтому необходимо его постоянное поступление через систему внешнего дыхания. В основе деятельности системы регуляции дыхания лежит поддержания константного уровня таких показателей организма, как  $PCO_2$ ,  $PO_2$  и pH. Основным принципом регуляции является принцип саморегуляции: отклонение вышеуказанных показателей от нормального уровня немедленно вызывает цепь процессов, направленных на их восстановление.

Кроме того, дыхание участвует в речеобразовании, в выражении эмоций (смех), а также взаимосвязано с рядом других функций организма (пищеварение, терморегуляция и т.п.).

В системе регуляции дыхания можно выделить внутренние и внешние звенья саморегуляции. Внутренние — связаны с состоянием крови (буферные свойства, содержание гемоглобина) и сердечно-сосудистой системы. Внешние звенья связаны с механизмами внешнего дыхания. Регулируемыми параметрами системы внешнего дыхания являются глубина и частота дыхательных движений.

Основным регулируемым объектом являются дыхательные мышцы, относящиеся к скелетной мускулатуре. Кроме них к объекту регуляции дыхания должны быть отнесены гладкие мышцы глотки, трахеи и бронхов, влияющие на состояние дыхательных путей. Транспорт газов кровью и газообмен в тканях осуществляют образования сердечно-сосудистой системы. Дыхание регулируется рефлекторным путем, включающим три составных элемента:

- рецепторы, воспринимающие информацию, и афферентные пути, передающие ее нервным центрам;
- нервные центры;
- эффекторы — пути передачи команд от центров и сами регулируемые объекты.

**Дыхательный центр** расположен в области ствола мозга. Он состоит из нескольких отделов, именуемых нередко отдельными дыхательными центрами. В обеих половинах продолговатого мозга имеется не менее двух скоплений нейронов, проявляющих свою активность в момент совершения вдоха или выдоха — дорсальное и вентральное ядра. Если возбуждение нейронов совпадает с вдохом, то такие нейроны относят к инспираторным, если с выдохом — к экспираторным. Нейроны этих ядер широко контактируют с ретикулярной формацией ствола, через которую к дыхательному центру поступают афферентные сигналы от периферических рецепторов (рис. 9).

Выявлено около 6 типов нейронов, для каждого из которых характерен свой рисунок разрядов, в зависимости от фазы дыхания.

Дорсальное ядро входит в состав серого вещества, окружающего одиночный пучок. Это ядро содержит нейроны, возбуждающиеся при инспирации (I). В нем можно выделить два основных типа нейронов:

— I-альфа — нейроны (возбуждаются только при вдохе);

— I-бетта — нейроны (возбуждаются одновременно с I-альфа и при паузе последних).

I-альфа — нейроны являются типичными инспираторными нейронами. Нервные импульсы от них передаются на мотонейроны диафрагмы, расположенные в спинном мозге (3-й и 4-й шейные сегменты). Одновременно с этим возбуждение I-альфа нейронов передается к I-бетта нейронам. Однако эти нейроны не передают свои импульсы к мотонейронам диафрагмы, их возбуждение приводит к торможению активности инспираторных I-альфа нейронов. В дорсальном ядре имеются и другие группы инспираторных нейронов, каждая из которых разряжается в строго определенной фазе дыхания, передавая возбуждение друг другу. Например, ранние инспираторные нейроны возбуждаются только в начале вдоха, другие — в его конце и т.п.

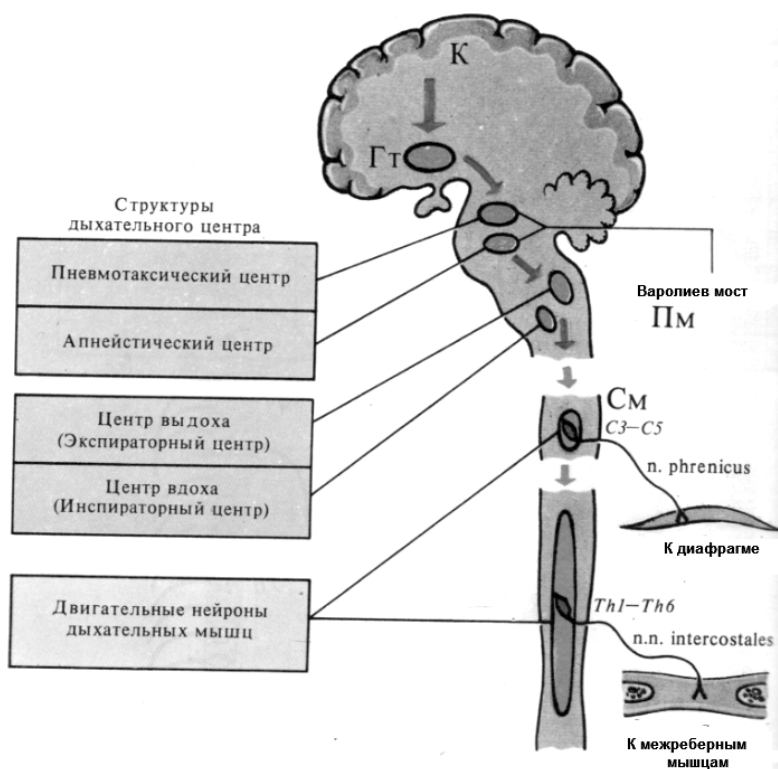


Рис. 9. Дыхательный центр (его компоненты) и эфферентные нервы [Источник: Коробков А.В., Чеснокова С.А. Атлас по нормальной физиологии: Учебное издание / Под ред. Н.А. Агаджаняна. - М.: Издательство «Высшая школа», 1986. - 398 с.]

Группа нейронов, относимых к расположенному на 4-6 мм кпереди и латеральнее предыдущих вентральному ядру, имеет большую протяженность: от каудального края лицевого нерва до 1-го шейного сегмента спинного мозга. Оно включает в себя и обоюдное ядро, в котором располагаются мотонейроны мышц гортани и глотки. Верхняя часть вентрального ядра содержит инспираторные нейроны, а нижняя — экспираторные. Исходя из этого, вентральное ядро можно подразделить на два отдела: инспираторный и экспираторный. Большая часть нервных волокон этих ядер идет в грудные сегменты спинного мозга к мотонейронам межреберных мышц и мышц живота (соответственно к мышцам вдоха или выдоха). Лишь 20-25% волокон разветвляется в области диафрагмальных ядер. Часть нейронов этого центра разряжается во время дыхательных пауз. Кроме вышеуказанных бульбарных центров, в передней части моста сразу за четверохолмием, обнаружено еще одно ядро, участвующее в регуляции дыхания. Это ядро носит название пневмотаксический центр.

Некоторые авторы полагают, что в нижних отделах варолиева моста расположен еще один — апнейстический центр. Если перерезку произвести, отделив пневмотаксический центр и оставив бульбарный и апнейстический, то у животных можно наблюдать продолжительные судорожные вдохи, прерываемые короткими выдохами. Вероятно, импульсация апнейстического центра возбуждает I-альфа нейроны дорсального ядра. До сих пор не ясно, выполняет ли указанное ядро какую-нибудь физиологическую функцию, но при некоторых заболеваниях у больных может возникать апнейстическое дыхание.

Главной особенностью дыхательного центра является периодичность, при которой возбуждение нейронов попеременно сменяется их торможением. В основе периодической активности лежит функция бульбарного отдела. В нем решающая роль принадлежит нейронам дорсального ядра. Полагают, что своеобразным «водителем ритма» являются I – альфа – нейроны. От них возбуждение распространяется к трем отделам ЦНС:

- к мотонейронам шейного отдела спинного мозга;
- к инспираторным нейронам вентрального ядра;
- к I-бета нейронам, расположенным здесь же, в дорсальном ядре.

Функция I-бета нейронов заключается в торможении I-альфа нейронов путем обратной связи. Однако для «выключения» I-альфа нейронов необходимо, чтобы уровень возбуждения I-бета нейронов достиг определенного критического предела.

Необходимость осуществления постоянного дыхания обеспечивается произвольной, **автоматической активностью дыхательного центра**. Периодическая деятельность дыхательного центра:

- согласованным сопряжением активности различных отделов самого дыхательного центра;
- поступлением импульсов от рецепторов;
- поступлением сигналов от других отделов ЦНС, вплоть до коры.

Однако бульбарный отдел дыхательного центра обладает и собственной пейсмекерной активностью, хотя она не столь выражена, как в вышеуказанных органах с полноценным автоматизмом. Так, при полном отделении бульбарного отдела дыхательного центра в нем можно зарегистрировать всплески активности с частотой, намного меньшей, чем в естественных условиях целостного организма.

## 2.5. Легочно-вагусная регуляция дыхания

Большое значение имеет афферентация от механорецепторов альвеол легких, поступающая по блуждающим нервам (открытие Геринга и Брейера). Эти исследователи обнаружили, что увеличение объема легких тормозит или прекращает вдох, а отсасывание воздуха из легких вызывает сильное сокращение инспираторных мышц и активацию дыхания. В альвеолах легких, стенках бронхов имеются механорецепторы, которые реагируют на увеличение объема и растяжения легочной ткани. При поступлении воздуха в легкие альвеолы растягиваются, и при этом увеличивается частота импульсации,

генерируемая механорецепторами, По афферентным волокнам блуждающих нервов импульсы от механорецепторов легких проводятся к дыхательному центру. Пропорционально степени расширения легких во время вдоха в афферентных волокнах блуждающего нерва постепенно нарастает импульсация, которая при определенной частоте тормозит вдох и вызывает выдох. Активность дыхательного центра определяется еще рядом факторов: температурой крови, импульсацией, поступающей от сосудистых барорецепторов, мышечных проприорецепторов, болевыми стимулами, а также влияниями, связанными с эмоциями и речью. Повышение температуры тела вызывает учащение дыхания. Охлаждение организма нарушает регулярность дыхания. При изменении мышечного тонуса и при появлении моторной активности мышечные проприорецепторы (мышечные веретена) посылают по гамма-афферентным волокнам импульсацию к дыхательному центру, которая вызывает активацию дыхания. Эмоциональные возбуждения также вызывают изменения деятельности дыхательного центра. Повышение артериального давления может сочетаться с урежением дыхания. Отчетливые изменения дыхания возникают при болевых реакциях. Речь, относящаяся к высшим мозговым функциям человека, возникает на основе дыхательных движений, вызывающих прохождение воздуха через голосовой аппарат. Во время речи к дыхательному центру приходят влияния, подстраивающие его деятельность для необходимых речевых реакций.

### **3. Дыхание в периоде внутриутробного развития.**

Плод получает кислород из материнской крови и ей же отдает двуокись углерода. Плацента становится основным органом внешнего дыхания плода на весь период его развития. Однако уже у плода появляются ритмические дыхательные движения частотой 38-70 в минуту. Эти дыхательные движения сводятся к небольшому расширению грудной клетки, которое сменяется более длительным спадением и еще более длительной паузой. Легкие при этом не расправляются, остаются спавшимися, а лишь возникает небольшое отрицательное давление в межплевральной щели, которое возникает в результате отхождения париетального листка плевры и увеличения межплевральной щели. Дыхательные движения плода происходят при закрытой голосовой щели, а поэтому в дыхательные пути околоплодная жидкость не попадает.

**Транспорт кислорода.** Напряжение кислорода  $PO_2$  в артериальной крови взрослых составляет около 100 мм. рт. ст. В ней содержится 94-97% оксигемоглобина.  $PO_2$  в артериальной крови беременных женщин выше — около 110 мм рт. ст. Кровь с таким напряжением кислорода по подчревным артериям притекает к межворсинчатым пространствам плаценты. К плаценте по пупочным артериям притекает смешанная кровь из брюшной аорты плода.  $PO_2$  в ней на 75-100 мм рт. ст. ниже, чем в плацентарной крови матери. Вследствие этой разности кислород диффундирует в кровь капилляров ворсинок хориона. В плаценте диффузия кислорода осуществляется менее эффективно, чем в легких (толщина плацентарной мембраны приблизительно в 5-10 раз больше, чем легочной мембраны). В крови пупочной вены, т.е. в артериальной крови плода,  $PO_2$  обычно составляет лишь 20-50 мм рт. ст. (с индивидуальными вариациями).

При таком  $PO_2$  гемоглобин насыщается кислородом лишь на 65% (от 40 до 80%). Несмотря на то, что содержание в крови плода гемоглобина и, следовательно, кислородная емкость крови близки к соответствующим величинам у взрослых, объемное содержание кислорода в крови, оттекающей от плаценты, относительно низкое — 80-140 мл х л-1 (у взрослых в артериальной крови — около 190 мл х л-1). Кровью с таким содержанием кислорода снабжается лишь печень плода. Остальные его органы и ткани получают смешанную кровь, в которой содержание кислорода еще ниже.  $PO_2$  в смешанной крови, полученной из пупочной артерии, составляет всего 9-17 мм рт. ст., насыщение гемоглобина кислородом — в среднем 55%, содержание кислорода — 40-50 мл х л -1. В артерии головы и передней части туловища поступает несколько более артериализованная кровь вследствие

неполного смешивания в сердце крови из нижней и верхней полых вен.  $PO_2$  составляет здесь около 30-40 мм рт ст.

Таким образом, плод развивается в условиях значительно более низкого  $PO_2$  и его количества в артериальной крови, чем у взрослых. По отношению к взрослому организму содержание кислорода в крови плода соответствует тяжелой гипоксии (при  $PO_2$  артериальной крови около 35 мм рт ст взрослые люди теряют сознание). Тем не менее для нормального развития ткани плода получают достаточное количество кислорода. Это объясняется несколькими обстоятельствами. 1. Окислительные процессы в тканях плода имеют относительно невысокую интенсивность. Более интенсивно протекают анаэробные процессы, в частности, гликолиз. 2. Затраты энергии у плода ограничены. Не требуется затрат энергии на терморегуляцию, концентрирование мочи, вентиляцию легких, пищеварение. Мало энергии расходуется на сокращения скелетных мышц. 3. Кровоток через ткани плода весьма интенсивен, на единицу массы тела он почти в 2 раза больше, чем у взрослых. 4. Клетки тканей плода эволюционно приспособлены к существованию при низких  $PO_2$ , для них самих характерно низкое  $PO_2$ . Этим определяется достаточный градиент напряжений между смешанной кровью и клетками. 5. Снабжению тканей кислородом способствует большее, чем у взрослых, сродство гемоглобина к кислороду.

Кривая диссоциации НВF расположена левее, в области более низких величин  $PO_2$ , чем Нв А.  $PO_2$ , при котором гемоглобин насыщается кислородом на 50% (P50), у матери составляет 29-31 мм рт ст, а у плода — 24-27 мм рт ст. Для кривой диссоциации плода характерна большая крутизна. Большое сродство гемоглобина плода к кислороду способствует образованию оксигемоглобина в плаценте, а большая крутизна кривой — отдаче кислорода тканям. «Рабочая часть» кривой диссоциации оксигемоглобина у плода лежит в пределах 9-50 мм рт ст. Диссоциации оксигемоглобина в капиллярах тканей способствует поступление в кровь  $CO_2$  и кислых продуктов. При увеличении  $PCO_2$  и снижении рН отмечается уменьшение сродства гемоглобина к кислороду.

**Транспорт двуокси углерода.** Напряжение  $CO_2$  ( $PCO_2$ ) в артериальной крови плода составляет обычно 38-45 мм рт. ст., что близко к  $PCO_2$  артериальной крови у взрослых (нормокапния). Нередко  $PCO_2$  даже ниже, чем у взрослых (32-33 мм рт. ст., гипокапния).

Невысокое  $PCO_2$  в артериальной крови плода объясняется тем, что для беременных женщин характерна гипокапния ( $PCO_2$  в артериальной крови у них составляет лишь 25-34 мм рт ст). Причиной этого является увеличенная вентиляции легких (гипервентиляция беременных), обусловленная влиянием прогестерона на дыхательный центр.

$PCO_2$  в смешанной крови плода также близко к соответствующим величинам в венозной крови у взрослых в состоянии покоя. Оно обычно находится в пределах 39-51 мм рт ст, что на 10-15 мм рт ст выше, чем в артериальной крови матери. По другим данным,  $PCO_2$  в смешанной крови плода ниже, чем у взрослых (в среднем 36 мм рт ст).  $CO_2$  переносится кровью плода, как и у взрослых, в трех формах — растворенной, бикарбонатной и карбоматной (в связи с аминокруппами гемоглобина). Нв F более интенсивно образует карбоматы, чем Нв А. Содержание  $CO_2$  в смешанной крови плода обычно находится в пределах 400-500 мл х л-1 (у взрослых в венозной крови — около 580 мл х л-1).

Для эритроцитов плода характерна низкая активность карбоангидразы. Она составляет по отношению к активности у взрослых лишь 20-25%. Активность этого фермента повышается к концу беременности до 30-50% «взрослого» уровня. Кровь плода имеет значительно более кислую реакцию, чем кровь взрослых, рН смешанной крови составляет 7,13-7,23, артериальной — 7,24-7,32. У взрослых такие величины соответствуют тяжелому ацидозу. Высокая концентрация  $H^+$  в смешанной крови плода обусловлена высокой интенсивностью анаэробных процессов и поступлением в нее кислых продуктов обмена веществ (метаболический ацидоз), в частности, молочной кислоты. Соответственно в крови плода снижен щелочной резерв.

По сравнению со взрослыми, для транспорта газов кровью плода характерны:

1. Низкое  $PO_2$  и насыщение гемоглобина кислородом.

2. Напряжение  $\text{CO}_2$ , близкое к напряжению у взрослых или более низкое.
3. Высокая концентрация  $\text{H}^+$ .
4. Низкая активность карбоангидразы.
5. Низкий уровень щелочного резерва.

**Легкие плода.** Легкие начинают развиваться у эмбриона на 3-й неделе из выпячивания передней стенки кишечной трубки. Эпителий легких и ЖКТ имеет общее происхождение. Вскоре выпячивание становится парным. Каждое из них древообразно ветвится. Из этого энтодермального зачатка образуется эпителий легких и дыхательных путей. Гладкомышечные волокна и хрящи бронхов формируются из мезодермальной мезенхимы. В дальнейшем в процессе роста формируется долевое строение легких, после 6 месяцев образуются альвеолы. В стенках альвеол почти не содержится эластических волокон.

Легкие плода как орган внешнего дыхания не функционируют. Посредством верхних дыхательных путей полость легких сообщается с амниотической жидкостью, в которой взвешен плод. Альвеолы и бронхи у плода не находятся в спавшемся состоянии. Они заполнены жидкостью, которая секретируется преимущественно альвеолоцитами второго типа. Смешивание амниотической и легочной жидкостей происходит очень медленно, о чем свидетельствует различие их состава. Препятствие для смешивания представляет в основном узкая голосовая щель. Образование легочной жидкости необходимо для нормального развития легких.

Поверхность альвеол начинает покрываться белково-липоидной выстилкой – сурфактантом. Этот процесс происходит в основном после 6 месяцев, хотя слабая поверхностная активность в легких обнаруживается с 14 недель. Сурфактант образуется альвеолоцитами типа 2. Секретию сурфактанта усиливают глюкокортикоиды, катехоламины, простагландин  $\text{E}_2$ . Наличие сурфактанта является необходимым условием нормальной аэрации легких после рождения.

**Дыхательные движения плода.** Значение дыхательных движений плода: 1) дыхательные движения способствуют увеличению скорости движения крови по сосудам и ее притоку к сердцу, а это улучшает кровоснабжение плода; 2) дыхательные движения плода являются формой тренировки той функции, которая понадобится организму после его рождения.

У плода задолго до рождения (с 11-й недели беременности) появляются периодические сокращения инспираторных мышц диафрагмы и в меньшей степени — межреберных. В конце беременности дыхательные движения занимают 30-70% всего времени. Различают 2 типа дыхательных движений плода:

1. Короткие, с высокой частотой (30-100 в мин) и неправильным ритмом (они продолжаются длительное время).
2. Более сильные и редкие, с частотой 1-4 в минуту, типа «вздохов», они наблюдаются реже, занимая около 5% времени.

Дыхательные движения плода в основном обусловлены активностью дыхательного центра продолговатого мозга. Они сопровождаются потоками импульсов по диафрагмальным нервам и прекращаются после отделения спинного мозга от головного. Частота их зависит от газового состава крови и увеличивается при гиперкапнии и ацидозе. Это опосредовано влиянием на центральные хеморецепторы, расположенные у вентральной поверхности продолговатого мозга. Рефлекторные реакции дыхания при раздражении периферических (артериальных) хеморецепторов у плодов еще не развиты.

Гипоксия плода вначале так же может сопровождаться увеличением частоты дыхательных движений. Считают, что это явление обусловлено стимулирующим действием гипоксии на мозг (у взрослых такое влияние отсутствует). Есть данные, что возбуждающее влияние гипоксии опосредовано передними отделами мозга. При углублении гипоксии происходит ослабление и затем прекращение дыхательных движений вследствие ослабления окислительных процессов в нервных клетках.

Сокращение инспираторных мышц плода сопровождается снижением давления в грудной полости. При частом дыхании оно невелико (2-7 см вод. ст.). При «вздохах» давление



снижается сильно – на 25-50 см вод. ст. Несмотря на это, засасывание (аспирация) амниотической жидкости в легкие не происходит. В дыхательные пути могут проникать лишь очень небольшие ее количества. Объясняется это малым просветом (высоким сопротивлением) гортани. При апноэ у плода в грудной полости наблюдается небольшое положительное давление (1-3 см вод. ст.) за счет непрерывной секреции легочной жидкости.

Дыхательные движения плода необходимы для нормального развития легких. После их выключения (перерезка диафрагмальных нервов или спинного мозга) развитие альвеол и увеличение массы легких замедляется.

#### **4. Дыхание в периоде новорожденности.**

**Легкие новорожденных.** Масса легких у новорожденного около 50 грамм (у взрослого — 1 кг). Ацинусы недостаточно дифференцированы. В процессе постнатального развития образуются альвеолярные ходы с типичными альвеолами. Количество альвеол у новорожденных (24 млн) в 10-12 раз, а их диаметр — в 3-4 раза меньше, чем у взрослых. Легкие до начала вентиляции заполнены жидкостью, объем которой (в среднем 100 мл) близок к величине функциональной остаточной емкости (ФОЕ) через 2 суток после рождения.

**Первый вдох ребенка.** Рождение вызывает резкие изменения состояния дыхательного центра, приводящие к началу вентиляции. Первый вдох наступает через 15-70 с после рождения, обычно — после пережатия пуповины, но иногда — до него, т.е. сразу после рождения. Причиной первого вдоха является: 1) избыточное накопление  $\text{CO}_2$  и обеднение  $\text{O}_2$  крови после прекращения плацентарного кровообращения; 2) изменение условий существования. Особенно мощным фактором является раздражение кожных рецепторов (механо- и терморепцепторов); 3) разность давления в межплевральной щели и в дыхательных путях, которая при первом вдохе может достигнуть 70 мм водного столба (в 10-15 раз больше, чем при последующем спокойном дыхании).

Основным условием возникновения первого вдоха является наличие в крови гуморальных раздражителей дыхания —  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}^+$  и недостаток  $\text{O}_2$ . В процессе родов, и в особенности, после перевязки пуповины напряжение  $\text{CO}_2$  и концентрация  $\text{H}^+$  возрастают, усиливается гипоксия. Сами по себе гиперкапния, ацидоз и гипоксия не объясняют наступления первого вдоха. Во-первых, гуморальные стимулы дыхания существуют и у плода. Во-вторых, артериальные хеморецепторы ко времени рождения еще практически не влияют на дыхательный центр, а у взрослых они — единственные структуры, возбуждающиеся под действием гипоксии. В-третьих, чувствительность центральных хеморецепторов к увеличению концентрации  $\text{H}^+$  и напряжению  $\text{CO}_2$  у новорожденных ниже, чем у взрослых. Возможно, что у новорожденных, как и у плодов, небольшие уровни гипоксии, в отличие от взрослых, могут возбуждать дыхательный центр, действуя непосредственно на мозговую ткань.

Вторым основным фактором, стимулирующим первый вдох, является резкое усиление потока афферентных импульсов от рецепторов кожи (холодовых и тактильных), проприоцепторов, вестибулорецепторов, наступающее в процессе родов и сразу после рождения. Эти импульсы активируют ретикулярную формацию ствола мозга, которая повышает возбудимость нейронов дыхательного центра.

Третьим фактором, способствующим возникновению первого вдоха, является устранение источников торможения дыхательного центра. Так, раздражение жидкостью рецепторов, расположенных в области ноздрей, сильно тормозит дыхание («рефлекс ныряльщика»). Поэтому сразу после появления из родовых путей головки плода акушерки удаляют с личика слизь и околоплодные воды, а иногда отсасывают жидкость из воздухоносных путей.

Первый вдох новорожденного характеризуется сильным инспираторным возбуждением мышц вдоха, прежде всего диафрагмы. В 85% случаев первый вдох более глубокий, чем последующие, дыхательный цикл — более длительный. При первом вдохе

происходит сильное снижение внутриплеврального давления (на 20-80 см вод. ст., при последующих вдохах — лишь на 5 см вод. ст.). Большое падение давления во время первого вдоха необходимо для:

1) преодоления силы трения между жидкостью, находящейся в воздухоносных путях и их стенкой;

2) преодоления силы поверхностного натяжения альвеол на границе жидкость-воздух после попадания в них воздуха. Обычно уже при небольшом снижении давления по мере развития вдоха начинается увеличение объема легких. Но иногда расширение легких начинается лишь при падении давления на 30-80 см вод. ст. («давление раскрытия»). У части детей первый вдох бывает слабым (снижение давления в плевральной полости всего на 3-10 см вод. ст.). В этих случаях аэрация легких начинается во время второго более сильного вдоха (в редких случаях дыхание начинается с активного выдоха).

Длительность первого вдоха 0,1-0,4с. Объем вдыхаемого воздуха 20-80 мл. Особенностью первого дыхательного цикла является большая длительность выдоха (в среднем 3,8 с). Первый выдох, как правило, является активным: он сопровождается сокращением экспираторных мышц. Внутриплевральное давление при первом выдохе становится положительным, достигая в среднем 35 см вод. ст. (от 0 до 70 см вод. ст.). Выдох происходит на фоне суженной голосовой щели и сопровождается криком. При первом выдохе ребенок выдыхает в среднем 24 мл (от 16 до 30 мл). Меньший объем выдыхаемого воздуха по сравнению с вдыхаемым обеспечивает начало образования ФОЕ.

**Аэрация легких.** После первого выдоха в легких ребенка остается от 4 до 50 мл (иногда до 80 мл) воздуха. Далее ФОЕ увеличивается от вдоха к вдоху. За первые 10-20 мин. она достигает примерно 75 мл. Аэрация легких обычно заканчивается ко 2-4 дню после рождения. В этом возрасте ФОЕ составляет около 100 мл.

Образование ФОЕ сопровождается удалением из альвеол жидкости. Часть ее выдавливается во время родов при прохождении плода по родовым путям. Во время первого вдоха жидкость из воздухоносных путей поступает в альвеолы. Часть легочной жидкости удаляется при первых выдохах через верхние дыхательные пути.

Начало вентиляции легких сопряжено с началом функционирования малого круга кровообращения. Кровоток через легочные капилляры резко усиливается. Легочная жидкость всасывается из легких в кровеносное русло. Основной причиной всасывания является большее онкотическое давление в крови, чем в легочной жидкости. Часть жидкости из легких всасывается в лимфу. Спокойные вдохи у новорожденных перемежаются глубокими, которые способствуют аэрации легких и равномерному распределению воздуха в них.

**Внешнее дыхание новорожденных.** Грудную клетку новорожденного сравнивают по форме с конусом. Ребра расположены под большим углом к позвоночнику (с меньшим наклоном), чем у взрослых, поэтому сокращения межреберных мышц менее эффективно изменяют объем грудной полости. Частота дыхания у новорожденных велика — 40-60 в минуту (у взрослых — 12-18 в минуту). Выдохи у них имеют разную продолжительность. Спокойные выдохи в основном пассивны. Объем мертвого пространства у новорожденных (4-6 мл), как и у взрослых, составляет 25-30 % дыхательного объема.

Воздухоносные пути у новорожденных узкие, их аэродинамическое сопротивление приблизительно в 8 раз выше, чем у взрослых. Легким в этом возрасте свойственна низкая растяжимость. Зато растяжимость (податливость) стенок грудной полости высока. Поэтому стенки грудной полости сильнее втягиваются отрицательным давлением в плевральной полости, чем у взрослых.

Величина эластической тяги легких при выдохе низка, что определяет значительно меньшее отрицательное давление в плевральной полости у новорожденных (0,2-0,9 см вод. ст.), чем у взрослых (около 2 см вод. ст.). Зато снижение давления в плевральной полости при вдохе у новорожденных имеет большую величину (5 см вод. ст.), чем у взрослых (2-3 см вод. ст.). Величина альвеолярной вентиляции у новорожденных — 400-500 мл/мин. Минутный объем

дыхания (МОД) у детей в возрасте 1-14 суток составляет 500-900 мл/мин (в среднем – 635 мл/мин). МОД и альвеолярная вентиляция у новорожденных, приходящаяся на единицу массы тела, в 2-3 раза больше, чем у взрослых. ЖЕЛ у новорожденных (ЖЕЛ крика) составляет 120-150 мл. Резервный объем вдоха составляет около 54% ЖЕЛ, резервный объем выдоха — 34%.

**Транспорт газов кровью.** Обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью осуществляется путем диффузии. Возрастные особенности диффузии: 1) дыхательная поверхность легких (площадь диффузии) у детей относительно массы и поверхности тела больше, чем у взрослых; 2) у детей объемная скорость движения крови по сосудам легких больше, чем у взрослых; 3) широкая сеть капилляров легких ребенка обеспечивает относительно большую поверхность соприкосновения крови с альвеолярным воздухом.

В первые 2-4 суток после рождения в связи с прогрессирующей аэрацией легких происходит увеличение их диффузионной поверхности, что ведет к повышению  $PO_2$  и снижению  $PCO_2$  в артериальной крови. Вследствие относительно высокой альвеолярной вентиляции в альвеолярном воздухе новорожденных содержится больше  $O_2$  (17%) и меньше  $CO_2$  (3,2%). Парциальное давление  $O_2$  в альвеолярном воздухе –  $PAO_2$  относительно велико — около 120 мм рт ст, а парциальное давление  $CO_2$  —  $PACO_2$  – 23 мм рт ст, что почти вдвое ниже, чем у взрослых.

При прохождении крови по малому кругу кровообращения у новорожденных не происходит выравнивания напряжения  $O_2$  и  $CO_2$  в альвеолярном воздухе и артериальной крови. Альвеоло-артериальные разности давлений  $O_2$  и  $CO_2$  по сравнению со взрослыми велики, они составляют около 30 и 13 мм рт ст. Это объясняется низким отношением вентиляции к перфузии (кровотоку через малый круг кровообращения). И вентиляция, и перфузия относительно выше, чем у взрослых, но кровоток через легкие превосходит вентиляцию, и отношение вентиляции к перфузии у новорожденных составляет лишь около 0,65 (у взрослых 0,8). Вентиляция легких у новорожденных неравномерна вследствие низкой вентиляции части альвеол. В связи с этим  $PO_2$  после прохождения крови через капилляры малого круга кровообращения остается ниже (70-90мм рт ст), а  $PCO_2$  — выше (35 мм рт ст), чем  $PAO_2$  и  $PACO_2$ . Часть крови как бы не артериализуется (так называемое шунтирование крови справа-налево).

Таким образом, для новорожденных по сравнению со взрослыми характерны относительно высокая альвеолярная вентиляция, низкое отношение вентиляции к перфузии, небольшие гипоксемия и гипокапния.

Сразу после начала вентиляции легких вследствие увеличения  $PO_2$  в артериальной крови растет насыщение крови кислородом ( $SO_2$ ). Перед первым вдохом в крови ребенка содержится 40-80% оксигемоглобина. В конце первого часа внеутробной жизни — около 90%. В дальнейшем количество оксигемоглобина постепенно увеличивается. Кривая диссоциации оксигемоглобина у новорожденного смещена влево из-за наличия в крови Hb (70%0 и относительно низкого содержания 2,3 –дифосфоглицерата.

Снабжению тканей кислородом у детей сразу после рождения способствует большая кислородная емкость крови (КЕК) — 210-260 мл  $O_2$  х л-1 (у взрослых — 190 мл  $O_2$  х л-1) из-за высокого содержания гемоглобина в крови. К 2-3 неделе из-за снижения количества гемоглобина КЕК уменьшается.

Поглощение кислорода тканями у ребенка в первые минуты после рождения высокое (10мл х кг -1 х мин-1) — идет компенсация кислородного долга, возникающего в процессе родов и после перевязки пуповины. Через 30-60 минут после рождения потребление кислорода снижается и составляет у новорожденных 5-6 мл х кг-1 х мин-1 (у взрослых — 4 мл х кг-1 х мин-1). В течение первых 15 минут внеутробной жизни ребенка, несмотря на уменьшение  $PCO_2$ , наблюдается усиление метаболического ацидоза, pH артериальной крови снижается до 7,22. Метаболический ацидоз сохраняется в течение первых часов после рождения. Он является физиологически целесообразным, так как снижение pH крови стимулирует деятельность дыхательного центра. В дальнейшем происходит компенсация

метаболического ацидоза. Через 2-3 суток после рождения рН увеличивается до 7,36, через 7 суток — до 7,42. И в течение всего детства рН крови остается высоким.

Таким образом, для новорожденных характерна меньшая, чем у взрослых степень насыщения гемоглобина кислородом, большая кислородная емкость крови (с последующим ее снижением), большее потребление кислорода на единицу массы, снижение рН крови сразу после рождения (усиление метаболического ацидоза) с последующей компенсацией этого состояния.

**Регуляция дыхания у новорожденных.** Функция бульбарного отдела дыхательного центра, спинномозговых центров, дыхательных мышц рано развивается в онтогенезе. Дыхательная периодика у новорожденных нерегулярна, серии частых дыханий чередуются с более редкими. Относительно часто (1-2,5 раза в 1 мин) возникают глубокие вздохи. Могут наступать задержки дыхания на выдохе (апноэ) длительностью до 3-х и более секунд. Может наблюдаться, особенно у недоношенных, дыхание типа Чейна-Стокса. Эти нарушения ритма характерны для периодов «быстрого» сна, во время которого отмечаются и парадоксальные движения грудной клетки (втягивание верхних ребер во время вдоха).

Увеличение концентрации  $\text{CO}_2$  во вдыхаемом воздухе вызывает у новорожденных повышение вентиляции легких, которое, однако, выражено слабее, чем у взрослых. Это говорит об относительно низкой реактивности дыхания на  $\text{CO}_2$ . Основную роль в развитии гиперпноэ играют центральные хеморецепторы, после выключения периферических (артериальных) хеморецепторов реактивность на  $\text{CO}_2$  сохраняется.

Реакция на гипоксию у новорожденных двухфазная: увеличение вентиляции легких сменяется уменьшением и далее остановкой дыхания, но усиление дыхания у новорожденных относительно невелико и нестойко. Защитная реакция новорожденных на гипоксию развита слабо.

Явления асфиксии (сочетание гипоксии и гиперкапнии) у новорожденных очень опасно, прежде всего из-за гипоксии мозга. Устойчивость к гипоксии нервных клеток (их способность к восстановлению функций) у новорожденных выше, чем у взрослых.

В регуляции периодической деятельности дыхательного центра у новорожденных важную роль играют рефлекс Геринга и Брейера. Торможение вдохов при увеличении объема легких и их усиление при спадении легких наблюдаются еще у плодов. Импульсы от рецепторов растяжения необходимы для сохранения адекватной вентиляции легких у новорожденных, так как у них недостаточно развит механизм дыхательного центра, обеспечивающий смену вдоха выдохом. У новорожденных функционируют проприоцептивные рефлекс на растяжение межреберных мышц. Они обеспечивают усиление сокращения этих мышц при увеличении сопротивления дыханию (например, при сужении воздухоносных путей).

Деятельность дыхательного центра точно координируется с активностью центров сосания и глотания. Во время кормления частота дыхания обычно соответствует частоте сосательных движений, причем центр сосания обычно навязывает дыхательному центру свою более высокую частоту возбуждения. Во время глотания дыхательные пути перекрываются (приблизительно на 1 с) и отделяются от глотки мягким небом и надгортанником, голосовые связки смыкаются.

Корковая (произвольная) регуляция дыхания возникает вместе с речью. У детей электрическая активность речевой мускулатуры во время произвольного дыхания гораздо выше, чем у взрослых. Дыхательный центр плода, новорожденных и грудных детей обладает низкой возбудимостью. Возбудимость дыхательного центра с возрастом постепенно повышается и в школьном возрасте становится такой же, как у взрослых. В период полового созревания отмечается повышение возбудимости дыхательного центра, в связи с чем отмечается ухудшение координации дыхания. В этом периоде при небольшом снижении количества  $\text{O}_2$  во вдыхаемом воздухе часто возникает гипоксемия.

## 5. Возрастные изменения дыхания

**Развитие легких.** От рождения до 7-8 лет в легких идут 2 основных процесса: дифференцировка бронхиального дерева и увеличение количества альвеол. Путем ветвления бронхиол происходит развитие альвеолярных ходов и формирование типичных ацинусов. После рождения количество альвеол увеличивается в 10-12 раз (до 300-400 млн), особенно интенсивно в первые 3 года. До 7-8 лет происходит увеличение количества альвеол, а затем — увеличение их объема. Общая поверхность альвеол после рождения увеличивается приблизительно в 20 раз. Параллельно с увеличением альвеолярной поверхности увеличивается количество капилляров малого круга кровообращения.

Диффузионная способность легких у детей ниже, чем у взрослых. Увеличение диффузионной способности обусловлено увеличением поверхности легочной мембраны, но скорость диффузии газов через единицу поверхности легочной мембраны изменяется с возрастом мало (3-4 мл х мин<sup>-1</sup> х м<sup>-2</sup>).

**Вентиляция легких.** Минутный объем дыхания (МОД) в покое увеличивается с возрастом почти в 10 раз. МОД у новорожденных в среднем 635 мл/мин. В 3 месяца — 1100 мл/мин, в 6 мес — 1500 мл/мин, в 12 мес — 2200 мл/мин. К 6 годам минутный объем дыхания увеличивается до 3200 мл/минуту. В 11 лет — 4200 мл/мин, в 14 лет — 5000 мл/мин. Наиболее интенсивный рост МОД происходит на 1-ом году после рождения. В дальнейшем МОД увеличивается более постепенно, особенно медленно с 7-8 до 10-11 лет. В периоде полового созревания рост МОД вновь ускоряется. В 14-18 лет МОД может быть немного выше, чем у взрослых.

Для детей характерны высокий уровень вентиляции легких, приходящийся на единицу массы тела (относительный МОД). Уменьшение интенсивности вентиляции легких происходит медленно до 5-6 лет, а затем значительно ускоряется до 11-12 лет. В период полового созревания снижение относительного МОД вновь замедляется, продолжаясь приблизительно до 20 лет, после чего происходит его стабилизация.

**Частота дыхания.** Частота дыхания с возрастом уменьшается, особенно сильно — в течение 1-го года после рождения. В 4-6 месяцев частота дыхания — 40 в минуту, в 11-12 месяцев — 35, в 3 года — 28 в минуту. В дальнейшем частота дыхания снижается все более постепенно до 18-20 лет. Для детей первых лет характерна нерегулярность дыхательного ритма. С возрастом ритм дыхания становится все более стабильным. Но и в подростковом возрасте ритм дыхания менее устойчив, чем у взрослых.

**Глубина дыхания.** Дыхательный объем увеличивается приблизительно в линейной зависимости от возраста. Уменьшение относительного МОД обусловлено в основном уменьшением частоты дыхания. Дыхательный объем в 12 мес — 60 мл. К 6 годам дыхательный объем увеличивается в среднем до 118 мл, в 11 лет — 175 мл, в 14 — 227 мл.

**Альвеолярная вентиляция.** Альвеолярная вентиляция меньше вентиляции легких на величину вентиляции мертвого пространства. С возрастом объем мертвого пространства увеличивается, но отношение объема мертвого пространства к дыхательному объему изменяется мало. В связи с этим альвеолярная вентиляция у детей, как и у взрослых, на 25-30 % меньше МОД.

**Общая и жизненная емкость легких.** Общая емкость легких (ОЕЛ) и все ее компоненты сильно увеличиваются с возрастом. По сравнению с новорожденными ОЕЛ увеличивается ко взрослому состоянию в 36 раз, жизненная емкость легких (ЖЕЛ) — в 45 раз.

Остаточный объем легких (ОО) сильно увеличивается в первые месяцы и годы после рождения (от 40 мл у новорожденных до 480 мл в 6 лет). В дальнейшем ОО увеличивается медленнее. Особое значение имеет увеличение с возрастом функциональной остаточной емкости (ФОЕ) — суммы ООЛ и РО выдоха, т.е. количества альвеолярного воздуха в конце спокойного выдоха. Во время вдоха к ФОЕ добавляется альвеолярная часть дыхательного объема. Объем альвеолярного воздуха в конце вдоха называется функциональной емкостью легких (ФЕЛ). Альвеолярный воздух, составляющий ФОЕ и ФЕЛ — внутренняя газовая среда организма, имеющая важное значение: ФОЕ содержит запас кислорода, от  $\text{РАСО}_2$

зависит напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови, ФОЕ сглаживает изменения состава альвеолярного воздуха при вдохе и выдохе, альвеолярный воздух насыщен водяными парами, что исключает высыхание стенок альвеол, этот воздух имеет температуру тела. Отношение альвеолярной части ДО к ФОЕ (коэффициент вентиляции) при спокойном дыхании довольно устойчиво сохраняется по мере роста детей (13-17% ФОЕ).

Величина ЖЕЛ у детей одного возраста зависит от роста, конституции, физической тренированности. К 4 годам ЖЕЛ достигает 1100 мл. В 6 лет — 1200 мл, к 14 годам — 2700 мл, к 16 годам — 3800 мл. ЖЕЛ особенно интенсивно увеличивается после 9-10 лет. В пубертатном периоде у мальчиков ЖЕЛ становится большей, чем у девочек.

У подростков грудная клетка приобретает сходство с цилиндром, увеличивается наклон ребер, возрастает сила дыхательных мышц. Эти факторы обеспечивают увеличение резервного объема вдоха и выдоха. Особенно интенсивно увеличивается РО вдоха. Увеличение РО вдоха отражает возможность увеличения глубины дыхания при гиперпноэ, в частности при физических нагрузках.

Поэтому в возрасте 10-13 лет происходит быстрое увеличение максимальной вентиляции легких (МВЛ) при произвольном максимальном усилении дыхания. В периоде первого детства МВЛ лишь в 10 раз превышает МОВ в покое, в подростковом возрасте — в 13 раз, у взрослых — в 20-25 раз.

**Особенности механики дыхательной системы.** Растяжимость легких тем выше, чем больше рост, ФОЕ и ЖЕЛ. До 7-8 лет увеличение растяжимости обусловлено главным образом увеличением количества альвеол, позже — увеличением размеров альвеол. Кроме того, с возрастом в стенках альвеол увеличивается содержание эластических волокон относительно содержания коллагеновых (последние обладают большей упругостью). Растяжимость стенок грудной полости с возрастом, наоборот, снижается.

С возрастом неэластические сопротивления уменьшаются. Это уменьшение в основном является следствием увеличения просвета воздухоносных путей. Снижение аэродинамического сопротивления имеет большое значение: в связи с увеличением глубины дыхания увеличивается скорость воздушных потоков. В результате снижения сопротивления воздухоносных путей уменьшаются затраты энергии на преодоление трения и колебания давления в полости легких в течение дыхательного цикла.

Таким образом, для детей характерно высокое эластическое и неэластическое сопротивление дыханию. Поэтому дыхательные мышцы (в основном инспираторные) затрачивают на вентиляцию легких 1 л воздуха, в 8 лет приблизительно в 2,5 раза больше, чем у взрослых. С возрастом, особенно в пубертатном периоде, затраты энергии на вентиляцию легких 1 л воздуха уменьшаются.

**Газообмен в легких.** Вследствие высокой интенсивности вентиляции альвеолярного пространства альвеолярный воздух у детей по составу меньше отличается, чем у взрослых. Парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе  $\text{PAO}_2$  выше, а двуокиси углерода  $\text{PACO}_2$  ниже. С возрастом  $\text{PAO}_2$  снижается, а  $\text{PACO}_2$  растет.

Напряжение  $\text{O}_2$  в венозной крови, притекающей к легким ( $\text{PVO}_2$ ), у детей ниже (в 5 лет — около 35 мм рт ст), чем у взрослых (40 мм рт ст). Соответственно градиент давлений, обеспечивающих диффузию  $\text{O}_2$  через легочную мембрану, у детей выше. Вследствие относительно высокого  $\text{PAO}_2$  напряжение  $\text{O}_2$  в артериальной крови (105-108 мм рт ст) у детей выше, чем у взрослых (100 мм рт ст).

Напряжение  $\text{CO}_2$  в венозной крови ( $\text{PVCO}_2$ ) у детей также ниже, чем у взрослых. Относительно низкое  $\text{PACO}_2$  обеспечивает у них меньшее, чем у взрослых, напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови. Отношение вентиляции к перфузии легких ( $\text{VA}/\text{Q}$ ) у детей в первые часы и дни после рождения меньше единицы. В дальнейшем вентиляционно-перфузионное отношение увеличивается, и у детей до 8-10 лет превышает единицу. Это обусловлено высоким уровнем относительного МОД и легочного кровотока ( $\text{Q}$  мин  $\times$  кг<sup>-1</sup>). Особенности вентиляции и перфузии легких в покое соответствуют высокому уровню обмена веществ у

детей. После 10 лет  $VA/Q$  близко к единице, а к концу подросткового возраста обычно становится меньше единицы (0,8-0,9).

**Транспорт газов кровью.** Через 35-40 суток после рождения подавляющее количество гемоглобина уже представлено НвА, поэтому кривые диссоциации оксигемоглобина уже мало отличаются от кривых у взрослых. Вследствие высокого парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе напряжение  $O_2$  в артериальной крови ( $PAO_2$ ) и насыщение гемоглобина кислородом у детей начиная с грудного возраста выше, чем у взрослых. Кроме того, у детей на единицу массы тела больше объемная скорость кровотока. Эти факторы способствуют доставке кислорода тканям. Однако концентрация гемоглобина в крови детей (за исключением 1-й недели после рождения) ниже, чем у взрослых. Соответственно у них меньше кислородная емкость крови.

В венозной крови содержание кислорода ниже, чем у взрослых (в 5 лет — 105 мл х л-1, у взрослых — 120 мл х л-1), но артериовенозная разница содержания кислорода у детей тоже ниже, чем у взрослых.

В целом ткани детей надежно снабжаются  $O_2$  за счет интенсивной вентиляции легких и большой скорости кровотока, несмотря на невысокую КЕК. Низкое напряжение двуокиси углерода в альвеолярном воздухе и артериальной крови способствует диффузии  $CO_2$  из тканей в кровь и из крови в альвеолы.

**Регуляция дыхания.** На каждом возрастном этапе поддержание газового гомеостаза соответствует особенностям обмена веществ в покое и его изменениям при разных формах деятельности организма. После рождения продолжается развитие функций центральных и периферических хеморецепторов и способности поддерживать напряжение  $CO_2$  в артериальной крови ( $PACO_2$ ) в состоянии покоя и умеренных физических нагрузках на относительно постоянном уровне.

Особенностью регуляции дыхания у детей является поддержание высокой вентиляции легких, приходящейся на 1 кг массы тела в покое. Высокий относительный МОД существует у них при сравнительно низком напряжении  $CO_2$  и высоком напряжении  $O_2$  в артериальной крови. Возможно, что причиной высокой вентиляции легких у детей является высокая возбудимость дыхательного центра. В этом случае даже при относительно слабом раздражении хеморецепторов вентиляция легких окажется высокой.

С возрастом увеличивается интенсивность вентиляции легких в ответ на гиперкапнию, что говорит о повышении реактивности дыхания на  $CO_2$ . К 4-й неделе после рождения у детей развивается способность к устойчивому увеличению вентиляции легких при гипоксии. Эта рефлекторная защитная реакция целиком обеспечивается импульсами от артериальных (в основном каротидных) хеморецепторов. Реактивность на гипоксию у детей ниже, чем у взрослых. У детей декомпенсация наступает при меньших степенях гипоксии, чем у взрослых.

С возрастом совершенствуется деятельность дыхательного центра. Развиваются механизмы, обеспечивающие четкую смену дыхательных фаз — включения и выключения вдоха, а также деятельность пневмотаксического центра. Постепенно формируется способность детей к произвольной регуляции дыхания. С конца 1-ого года дыхание участвует в речевой функции. Начиная с 2-х лет педиатрам удается уговорить ребенка глубже дышать с целью выслушивания легких. В возрасте 4 лет по словесной инструкции вызывается как произвольная гипервентиляция, так и задержка дыхания. Появляется возможность измерения ЖЕЛ.

Особенно большое значение имеет развитие способности к увеличению вентиляции легких при физических нагрузках. Газообмен при этом обеспечивается одновременным увеличением как вентиляции легких, так и минутного объема крови. Важное значение имеет условнорефлекторное, опережающее усиление функций систем дыхания и кровообращения до начала выполнения работы. Способность выполнять длительную физическую работу без декомпенсации системы дыхания при соответствующих тренировках появляется к 17-18 годам. В периоде полового созревания в связи с быстрым ростом могут наступать

нарушения дыхания (в форме одышки) даже при выполнении небольших физических нагрузок.

## **6. Поверхностно-активные вещества легкого**

В 1955 году Пэтл показал, что пенистые выделения при остром отеке легкого обладают высокой поверхностной активностью и высказал предположение, что эти выделения содержат ПАВ (сурфактанты).

В 1959 году Эйвери и Мэд показали, что некоторые заболевания легкого сопровождаются существенными изменениями поверхностной активности ПАВ. Появилась возможность использования измерений поверхностного натяжения легочных экстрактов для диагностики ряда заболеваний.

Сейчас является установленным фактом — нарушение структуры и функции ПАВ обязательный компонент почти всех пульмонологических заболеваний. Недоразвитие или незрелость сурфактантной системы легкого у плода приводит к невозможности осуществления первого вдоха. Дефекты в системе ПАВ у детей и взрослых создают предпосылки для развития хронических заболеваний легких, возникновения кислородного голодания и снижения трудоспособности.

Одним из наиболее общих физико-химических свойств ПАВ является способность их адсорбироваться на поверхности раздела фаз и снижать поверхностное натяжение. Это свойство обусловлено специфическим строением молекул сурфактантов, которое проявляется в обязательном присутствии дипольных участков, способных растворяться в полярных растворителях, в том числе и в воде.

Пленка ПАВ, образующая выстилающий комплекс, располагается на альвеолярной поверхности легкого на границе между газовой фазой и тканью (которую можно рассматривать как водный раствор). Выстилающий комплекс является главной функционирующей частью сурфактантной системы легкого. Кроме выстилающего комплекса в состав сурфактантной системы легкого входят элементы, продуцирующие ПАВ, утилизирующие или отводящие отработанные, состарившиеся компоненты сурфактантов из полости альвеол.

Если удалить свободные сурфактанты промыванием легкого через бронхиальное дерево физиологическим раствором, то содержание ПАВ в выстилающем комплексе быстро компенсируется выбросом новых порций ПАВ из эпителиальных клеток. Восстановление на альвеолярной поверхности утраченного материала осуществляется благодаря высокой метаболической активности пневмоцитов II типа и других клеток с высоким уровнем синтеза липидов. В пневмоцитах II типа всегда содержится определенный запас зрелых сурфактантов.

Сурфактанты легкого расположены как внеклеточно (выстилающий комплекс), так и внутриклеточно. Ряд исследователей получают поверхностно-активный материал экстрагированием из гомогената ткани легкого. Значительный интерес для клинической лабораторной диагностики представляет метод получения ПАВ из выдыхаемого воздуха — экспирата. Потoki воздуха в нижних и средних дыхательных путях захватывают мелкие частицы жидкости с поверхности воздухоносного тракта и вместе с парами воды выносят их из организма.

Для исследования ПАВ плода наиболее часто используют амниотическую жидкость. Исследование сурфактантов легкого плода имеет очень важное значение при неблагоприятном течении беременности, когда необходимо точно знать степень зрелости легочной ткани. Срочная информация о сурфактантной системе новорожденного служит основанием для назначения процедур, стимулирующих синтез и секрецию ПАВ.

Сурфактанты легкого — одна из групп биологических ПАВ, появившихся с развитием дыхательной системы. Эти вещества играют большую роль в осуществлении нормального процесса дыхания. Наличие сурфактантов на внутренней поверхности всех альвеол



выравнивает поверхностное натяжение в них. Это способствует поддержанию структуры легкого и предотвращению ателектазов. Выстилающий комплекс ПАВ благоприятствует поддержанию правильной сферической формы альвеол. ПАВ участвуют в очистке альвеолярной поверхности от эндогенных и экзогенных частиц.

Синтез и секреция ПАВ в легком плода начинается на определенной стадии внутриутробного развития. Нарушение физиологической последовательности созревания клеточных элементов легкого, изменения сроков начала продукции и секреции липидных и фосфолипидных компонентов ПАВ могут стать источником различных аномалий и патологических процессов. Многие факторы внешней среды, как и наследственные дефекты программы развития или препятствия к ее реализации, особенно пагубно действуют на развитие сурфактантной системы легкого в период эмбриогенеза. В результате к моменту рождения сурфактантная система легкого оказывается незрелой, что приводит к невозможности осуществления первого вдоха, либо к развитию синдрома дыхательной недостаточности новорожденного.

На альвеолярной поверхности присутствуют белки. Они входят в состав выстилающего комплекса и участвуют в создании поверхностного давления. Было показано, что в легком существуют два специфических белка, характерных для ПАВ, в других тканях они отсутствуют. Физиологическая роль белка в составе сурфактантов, вероятно, сводится к регуляции поверхностной активности ПАВ.

Предположение о том, что ПАВ легкого содержит липиды, было высказано в 1961 году после исследования сурфактантов, полученных при перфузии легкого. Наибольшей поверхностной активностью среди веществ, обнаруженных в составе ПАВ, обладают фосфолипиды. Комплекс ферментов и субстратов, необходимых для синтеза и разрушения липидов, обеспечивает значительное содержание фосфолипидов на альвеолярной поверхности и высокую скорость их обмена.

Наибольшей поверхностной активностью обладает дипальмитоилфосфатидилхолин. Фосфатидилхолин легочного сурфактанта характеризуется еще одной особенностью — в его составе чаще встречается пальмитиновая, чем стеариновая и другие жирные кислоты. Жирнокислотный состав фосфатидилхолина определяет поверхностно-активные свойства сурфактантов. Известно, что в разное время суток интенсивность использования белков, жиров и углеводов неодинакова. Отсюда естественно предположить, что поверхностная активность сурфактантов подвержена суточным вариациям.

С помощью гистохимических методов выявляется наличие углеводов в выстилающем комплексе. Установлено, что на внутренней поверхности полости альвеолы присутствуют полисахариды, мукополисахариды и сиалолецитины. Полисахариды связаны с мембранами клеток, образующих стенки альвеолы. Слой полисахаридов на наружной мембране клеток принято обозначать термином «гликокаликс». Изложенные данные показывают, что в состав ПАВ входят фосфолипиды, белки и углеводы. Соотношение различных компонентов может существенно влиять на поверхностно-активные свойства сурфактантов.

В легком плода человека первый путь синтеза фосфатидилхолина (ступенчатое метилирование фосфатидил-этанолamina) начинает функционировать к 20-24 неделе развития. В эти же сроки появляются первые признаки сурфактантной системы легкого. В некоторых случаях синтез фосфатидилхолина ПАВ начинается с опозданием — лишь к 28-й неделе внутриутробного развития. Задержка созревания сурфактантной системы легкого может быть вызвана рядом факторов эндогенной и экзогенной природы, в том числе состоянием организма матери. Второй путь, связанный с использованием холина, развивается у плода несколько позже — к 30-32 неделе.

Предположение, что ПАВ синтезируются в пневмоцитах II типа, впервые высказал в 1954 году Маклайн. Основным доказательством того, что ПАВ синтезируется в этих клетках, является положительная корреляция между количеством ПАВ в легких и состоянием пневмоцитов II типа при различных воздействиях. По мнению некоторых исследователей в синтезе сурфактантов активное участие принимают митохондрии. Одним из возможных

источников ПАВ являются макрофаги. В макрофагах есть набор ферментов, необходимых для синтеза дипальмитоилфосфатидилхолина. Не исключено, что в синтезе ПАВ принимают участие и другие клетки легкого.

### **6.1. Регуляция синтеза сурфактантов легкого**

Большое влияние на процесс синтеза сурфактантов оказывает концентрация в крови биологически активных веществ, участвующих в метаболизме ПАВ, и экзогенные воздействия, стимулирующие или тормозящие продукцию ПАВ. Кортикостероиды влияют на скорость созревания и дифференцировки легочного эпителия эмбриона, вырабатывающего сурфактант, они ускоряют эти процессы. Инсулин оказывает обратное действие. Он стимулирует потребление глюкозы тканью легкого из перфузата, тормозит морфологическое созревание легкого, увеличивает содержание гликогена в цитоплазме. Одновременно с этим захват клетками липидов из крови уменьшается. У плода гиперинсулинемия угнетает синтез сурфактантов и вызывает угрозу появления синдрома дыхательных расстройств. Скорость созревания сурфактантной системы плода регулируется концентрацией гормонов в крови матери. До созревания собственной гормональной системы плода основную роль в поддержании метаболизма тканей играют гормоны, проникающие в кровь плода и амниотическую жидкость из крови матери. С развитием гормональной системы плода метаболизм его тканей регулируют как гормоны матери, так и собственные гормоны. По мере созревания ткани легкого в ней развиваются системы аутогенной регуляции, которые могут стимулировать биосинтез биологически активных веществ, способствующих созреванию легкого. Секреция сурфактантов находится под постоянным контролем нервной системы.

Одностороннее раздражение супраоптического ядра гипоталамуса в течение 7 дней повышает величину минимального и максимального поверхностного натяжения экстрактов из ткани легкого. Через 3 недели после прекращения воздействия эти изменения исчезают и поверхностное натяжение нормализуется. Двустороннее повреждение супраоптических ядер и вентральных ядер среднего гипоталамуса приводит к повышению как минимального, так и максимального поверхностного натяжения, а величина статического поверхностного натяжения снижается. В реализации влияния переднего гипоталамуса на легочной сурфактант принимают участие средний гипоталамус и надпочечники. Симпатэктомиа (химическим путем) увеличивает суммарное количество фосфолипидов легкого. Этот эффект объясняется изменением метаболизма пневмоцитов II типа.

Наиболее изучено влияние нервной системы на сурфактантную систему легкого при родах. Внезапное увеличение парциального давления углекислого газа в крови во время первого вдоха — один из сильных раздражителей нервной системы. Этот стимул усиливается растворимыми факторами фибробластов легкого плода и стероидными гормонами. Все раздражители действуют на фоне родового стресса, протекающего при активном участии симпатической нервной системы ребенка, которая стимулирует секрецию и выброс сурфактантов на альвеолярную поверхность. Можно полагать, что почти весь клеточный запас зрелого сурфактанта оказывается в это время вне клеток. Это активизирует синтез ПАВ в пневмоцитах. Окончательная балансировка секреции и синтеза ПАВ происходит лишь через 12 часов после рождения.

Переходя из респираторных отделов легкого в транзитную и конструктивную зоны, обработанные молекулы ПАВ и продукты их деструкции, возникающие под действием макрофагальных и эпителиальных фосфолипаз, попадают в сферу действия мукоцилиарного транспорта. Реснитчатый эпителий перемещает этот материал в бронхи, трахею до гортани, откуда они попадают в желудочно-кишечный тракт. Поверхностно-активный материал может выводиться не только из монослоя. Из гипофазы ПАВ удаляется с помощью альвеолярных макрофагов или за счет транэпителиальной адсорбции.

Сурфактантная система легкого находится в состоянии постоянного динамического равновесия. Между процессами синтеза и удаления ПАВ с альвеолярной поверхности существует определенный баланс, благодаря которому сохраняется относительное постоянство количества внеклеточных сурфактантов, сконцентрированных в гипофизе и монослое. К возможным путям удаления сурфактантов с альвеолярной поверхности относят и трансэпителиальный транспорт продуктов распада ПАВ с последующим выносом их через кровеносные или лимфатические капилляры.

Динамичность внешней среды, с одной стороны, и вариации энерготрат, с другой, требуют изменений глубины и частоты дыхания, минутного объема вентиляции легких, модификаций усилий, развиваемых дыхательными мышцами и других показателей внешнего дыхания. Благодаря этим изменениям поступление кислорода и выведение углекислого газа постоянно приводятся в соответствие с метаболическими потребностями организма, в крови и тканях сохраняется гомеостазис. Сурфактантная система легкого участвует в поддержании газового гомеостазиса: изменение скорости синтеза ПАВ, скорости его выведения в полости альвеол или скорости уборки отработанных молекул сказывается на газообмене. Физиологические функции ПАВ обеспечивают процессы внешнего дыхания в широких пределах изменений парциального давления кислорода в окружающей среде и уровня энерготрат организма.

Понижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе влияет на многие обменные процессы в организме человека. Ведущей причиной изменения является ограничение массопереноса кислорода в клетки, снижение энергетического обмена, биосинтетических реакций, уменьшение теплопродукции и температуры тканей. Вторичной причиной угнетения биосинтетических реакций является сопутствующее кислородному голоданию закисление крови и тканей. Установлено, что изменение рН и развитие ацидоза тормозит синтез фосфолипидов во всех тканях организма. При отрой гипоксии в легких, как и в других органах, синтез фосфолипидов угнетается. Одновременно замедляется и их окисление.

Повреждающее действие кислорода заключается в следующем: в первые минуты выдыхания увеличивается окисление ПАВ, находящихся на альвеолярной поверхности. Затем — влияние кислорода (перекисное окисление) на структуру мембран. Как следствие появления перекисей в мембранах развиваются морфологические изменения в клетках, в том числе пневмоцитах II типа, клетках эндотелия. Перекиси липидов также вызывают нарушение процессов тканевого дыхания. При небольших сроках воздействия и умеренных величинах парциального давления кислорода эти изменения на первом и втором этапах полностью обратимы. Однако, чем длительнее экспозиция и выше парциальное давление кислорода, тем резче повреждение сурфактантной системы легкого.

## **7. Дыхание в измененных условиях окружающей среды**

### **7.1. Особенности дыхания при физической нагрузке**

Мышечная деятельность служит наиболее сильным естественным стимулом дыхания. Как только включается мышечная нагрузка, легочная вентиляция возрастает за счет углубления и учащения дыхания — сначала скачкообразно, затем более плавно. Этот быстрый компонент дыхательной реакции на работу объясняется главным образом нейрогенными факторами.

Это прежде всего исходящие из сенсомоторной коры команды к работающим мышцам, irradiирующие, как полагают, и на дыхательный центр. Кроме того, дыхание стимулируется афферентной импульсацией, поступающей в цнс из проприоцепторов работающих мышц. Предполагают, что в стимуляции дыхания здесь участвует и выброс в кровь катехоламинов, сопутствующий повышению активности симпатической нервной системы.

Через 3-4 мин работы с умеренной нагрузкой наступает устойчивое состояние, при котором уровень легочной вентиляции достигает плато. Этот уровень, как правило, соответствует потреблению кислорода, а следовательно, энерготратам организма при данной нагрузке. Большое значение имеет обратная связь через хеморецепторы. Если вентиляция отстает от уровня газообмена, в крови появляется избыток  $\text{CO}_2$  и других кислых продуктов метаболизма работающих мышц и одновременно падает напряжение  $\text{O}_2$ . Усиленная импульсация от хеморецепторов дополнительно стимулирует активность центрального механизма, в результате чего наступает компенсаторный рост вентиляции. Тем самым обеспечивается сохранение более или менее нормального газового состава и кислотно-основного состояния крови во время работы.

При тяжелой нагрузке за счет отставания кислородного снабжения мышц кровь наводняется большим количеством продуктов анаэробного гликолиза (главным образом лактатом), которые стимулируют хеморецепторы, вызывая рост вентиляции, опережающий потребление  $\text{O}_2$  и продукцию  $\text{CO}_2$ ; наряду с метаболическим ацидозом при этом создается гипокапния — развивается дыхательный алкалоз.

Очень тяжелая работа может потребовать столь интенсивной доставки кислорода, которую не в состоянии обеспечить газотранспортная система организма. Такая работа может продолжаться лишь короткое время за счет использования анаэробных источников энергии и кислорода, запасенного в миоглобине. Максимальное потребление кислорода (так называемая аэробная производительность) у человека обычно составляет 2-3 л/мин. При этом максимальный объем вентиляции во время интенсивной работы может достигать 100-120 л/мин, т.е. в 10-15 раз превышать уровень вентиляции в покое. Более высокий минутный объем дыхания был бы энергетически невыгоден, так как весь дополнительно поглощаемый в легких кислород уходил бы на обеспечение колоссально усиленной работы дыхательных мышц.

После окончания работы легочная вентиляция круто падает благодаря выключению нейрогенных стимулов. Однако ее уровень в течение более или менее продолжительного (в зависимости от тяжести предшествовавшей работы) восстановительного периода остается повышенным. В этот период хеморецепторы стимулируются циркулирующими в крови недоокисленными продуктами обмена. Это молочная и другие органические кислоты. Происходит постепенное погашение образовавшегося кислородного долга, т.е. разности между общим количеством  $\text{O}_2$ , требуемым для покрытия всех энерготрат (кислородного запроса), и того его количества, которое было фактически потреблено за время работы.

С динамикой легочной вентиляции во время физической нагрузки в общем совпадает ход изменений минутного объема крови, что свидетельствует о координации механизмов регуляции дыхательной и сердечно-сосудистой системы. У человека, тренированного к напряженной мышечной деятельности, увеличивается жизненная емкость легких, дыхание в покое становится более редким и глубоким, увеличиваются кислородная емкость, буферные свойства крови и величина максимального потребления кислорода (до 4-5 л/мин и более).

## **7.2. Дыхание на большой высоте**

При подъеме в горы, в связи с падением барометрического давления, развивается гипоксия. Так, на высоте 5000 м  $\text{PO}_2$  составляет лишь 70 мм рт. ст., а на вершине Джомолунгмы (около 9000 м) — 47 мм рт. ст. Снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе приводит к еще более низкому уровню его в альвеолах и оттекающей крови. Важнейшей компенсаторной реакцией на гипоксию является гипервентиляция. В основе ее возникновения в начале действия гипоксии лежит суммарное раздражение хеморецепторов низким уровнем  $\text{PO}_2$  и поступающими из тканей кислыми продуктами. Недостаточная оксигенация тканей развивается в основном при падении  $\text{PaO}_2$  ниже 60 мм рт. ст., когда начинается существенное уменьшение количества оксигемоглобина в артериальной крови. При этом гипоксия возникает без сопутствующей гиперкапнии.

При длительном пребывании в горах во всех звеньях системы транспорта газов развиваются адаптационные изменения, благодаря которым напряженность функционирования системы внешнего дыхания несколько снижается. При высотной акклиматизации, вероятно, важен еще один механизм — повышение содержания эритроцитов в крови (полицитемия). При этом увеличивается концентрация гемоглобина и кислородная емкость крови (КЕК). Одновременно с этим в эритроцитах увеличивается содержание 2,3-ДФГ, что обеспечивает лучшую отдачу кислорода в тканях (за счет сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина вправо). Сдвиг кривой вправо в то же время затрудняет насыщение крови кислородом в легких, и ряд проведенных в последние годы исследований показывает, что сдвиг влево был бы более выгоден. По-видимому, при пребывании на высоте увеличивается густота капиллярной сети в периферических тканях, а в клетках происходят изменения активности окислительных ферментов. Максимальная вентиляция легких на высоте возрастает в связи с понижением плотности воздуха, и при физической нагрузке уровень вентиляции здесь может достигать 200 л/мин. Однако, начиная с 4600 м над уровнем моря, максимальное потребление кислорода быстро падает.

Главным стимулятором повышения выработки эритроцитов служит гипоксемия, приводящая к выбросу из почек гемопоэтина — вещества, активирующего кроветворную функцию костного мозга. Полицитемия наблюдается и у многих больных с хронической гипоксимией, обусловленной патологией легких или сердца. Полицитемия, возникающая на большой высоте, повышая кислородную емкость крови, одновременно увеличивает ее вязкость. Это невыгодно для организма, и некоторые физиологи полагают даже, что значительная полицитемия не может считаться нормальной компенсаторной реакцией.

На больших высотах наблюдается еще одна важная реакция — сужение легочных сосудов в ответ на альвеолярную гипоксию. При этом увеличивается давление в легочной артерии, а следовательно работа правого сердца, чему способствует и повышение вязкости крови. Гипертрофия правого сердца сопровождается характерными изменениями электрокардиограммы.

У людей, впервые попавших на большую высоту, часто наблюдаются головные боли, слабость, головокружение, сильное сердцебиение, тошнота, потеря аппетита и бессонница. Это так называемая острая горная болезнь; полагают, что она обусловлена гипоксимией и алкалозом. При длительном пребывании на высоте иногда развивается довольно расплывчатый синдром, сочетающий утомляемость, пониженную переносимость физической нагрузки, резкую гипоксемию и выраженную полицитемию. Он называется хронической горной болезнью, однако может быть проявлением сопутствующего заболевания легких.

Негативное влияние гипоксии на больших высотах (при подъеме в условиях высокогорья) усугубляется тем, что человек не в состоянии объективно оценить опасность, так как развитие гипоксии сопровождается эйфорией. Для предотвращения гипоксических нарушений необходимо контролировать подъем и продолжительность пребывания человека на высоте. Эффективным средством профилактики гипоксических нарушений при подъеме на высоту является использование кислорода для дыхания. Для этого применяют специальные кислородные аппараты.

### **7.3. Дыхание при повышенном давлении**

С повышенным давлением приходится иметь дело водолазам. При погружении под воду давление увеличивается на 1 атм с каждыми 10 м глубины. Под водой человек вынужден дышать воздухом, подаваемым в легкие из баллона под избыточным давлением, нарастающим по мере погружения. При этом водолаз вынужден тратить больше энергии на выполнение самих дыхательных движений, так как воздух становится более плотным. Напротив, при всплытии, особенно быстром, в связи с разрежением воздуха может произойти разрыв легких. Кроме того, при быстром всплытии развивается декомпрессионная болезнь.

При повышении парциального давления газов физическая растворимость их в плазме крови и других жидкостях организма увеличивается. Особенно это касается азота, который в наибольшем количестве содержится во вдыхаемом воздухе, следовательно, и парциальное давление будет при этом наивысшим. При пребывании человека в течение продолжительного времени на большой глубине азот, находящийся при высоком парциальном давлении во вдыхаемом воздухе, в избытке растворяется в плазме крови. При быстром подъеме на поверхность растворенный в крови азот быстро возвращается в газообразное состояние, мелкие его пузырьки закупоривают кровеносные сосуды, особенно капилляры и артериолы. В результате газовой эмболии нарушается кровообращение в различных органах, которое сопровождается резкими болями в мышцах, в области суставов, головокружением, потерей сознания, нервными расстройствами, парезами и параличами; в первую очередь страдают функции ЦНС (кессонная болезнь). На глубине 46 м возникает эйфория, подобная опьянению. При еще больших парциальных давлениях азота возможна утрата координации движений и иногда даже потеря сознания.

Для лечения декомпрессионной болезни пострадавшего необходимо снова поместить в среду с высоким давлением. При этом объем пузырьков азота уменьшается за счет растворения этого газа, что иногда приводит к резкому улучшению состояния человека. Для предотвращения кессонной болезни необходим медленный подъем человека на поверхность для того, чтобы азот мог постепенно выйти из организма без образования пузырьков газа. Существуют специальные полутеоретические и полуэмпирические рекомендации по скорости декомпрессии для водолазов. Даже при очень коротком погружении на большую глубину постепенная декомпрессия порой требует нескольких часов.

Сразу после подъема проводят постепенную декомпрессию человека в барокамере, в которой создано повышенное давление, имитирующее давление вдыхаемого воздуха при погружении. Постепенно в течение нескольких часов производят снижение давления, позволяющее медленно вывести из организма избыток растворенного газа. В ряде случаев при работе на больших глубинах используют газовые смеси, лишенные азота (например, гелио-кислородную), которые наряду со снижением опасности развития кессонной болезни снимают токсическое действие азота (азотное опьянение) на глубине.

Дыхание чистым кислородом при давлении в 1 атм может приводить к повреждениям легких. Если же  $PO_2$  намного превосходит 760 мм рт. ст., развивается иная форма кислородного отравления, связанная с перевозбуждением ЦНС и судорогами. Им могут предшествовать такие симптомы, как тошнота, звон в ушах и тик лицевых мышц.

Вероятность возникновения судорог зависит от  $PO_2$  во вдыхаемой смеси и длительности ее использования, усиливаясь при физической нагрузке. При  $PO_2$  равном 4 атм, судороги часто возникают уже через 30 мин. В газовых смесях, используемых для подводных работ, концентрация  $O_2$  тем меньше, чем больше глубина погружения. Это устраняет риск кислородного отравления. Аквалангист-любитель во избежание судорог во время ныряния никогда не должен заполнять акваланг чистым кислородом.

## Тестовые задания

Выберете один или несколько правильных ответов.

1. В СПОКОЙНОМ ДЫХАНИИ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ ДЫХАТЕЛЬНЫЕ МЫШЦЫ
  - 1) диафрагма
  - 2) внутренние межреберные
  - 3) мышцы живота
  - 4) наружные межреберные
2. ТЕЛА МОТОНЕЙРОНОВ, АКСОНЫ КОТОРЫХ ИННЕРВИРУЮТ МЕЖРЕБЕРНЫЕ МЫШЦЫ НАХОДЯТСЯ В
  - 1) боковых рогах шейных сегментов спинного мозга
  - 2) коре больших полушарий
  - 3) передних рогах грудного отдела спинного мозга
  - 4) продолговатом мозге на дне 4-го желудочка
3. ОТРИЦАТЕЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ В ОСНОВНОМ ОБУСЛОВЛЕНО ТЕМ, ЧТО
  - 1) в процессе онтогенеза увеличение массы внутренних органов грудной клетки опережает рост реберно-мышечного каркаса
  - 2) легкие обладают эластической тягой
  - 3) растяжимость париетальной плевры больше, чем висцеральной
  - 4) плевральная полость замкнута
  - 5) плевральная полость не замкнута
4. ОБЪЕМ ВОЗДУХА В ЛЕГКИХ ПРИ ПОЛНОСТЬЮ РАССЛАБЛЕННЫХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦАХ НАЗЫВАЕТСЯ
  - 1) «остаточный объем»
  - 2) «функциональная остаточная емкость»
5. РАЗНИЦА МЕЖДУ АНАТОМИЧЕСКИМ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИМ МЕРТВЫМ ПРОСТРАНСТВОМ ОТВЕЧАЕТ ОБЪЕМУ
  - 1) нефункционирующих альвеол
  - 2) остаточному объему легких
  - 4) дыхательному объему
  - 5) трахеи и бронхов
6. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ СМЕЩЕНИЮ КРИВОЙ ДИССОЦИАЦИИ ОКСИГЕМОГЛОБИНА ВЛЕВО
  - 1) алкалоз
  - 2) ацидоз
  - 3) гипокапния
  - 4) гиперкапния
  - 5) повышение температуры тела
  - 6) снижение температуры тела
7. ДИФФУЗИЯ  $\text{CO}_2$  В ЛЕГКИХ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ СООТВЕТСТВЕННО ГРАДИЕНТУ ПАРЦИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ПАРЦИАЛЬНОГО НАПРЯЖЕНИЯ ПО ОБЕ СТОРОНЫ ЛЕГОЧНОЙ МЕМБРАНЫ, КОТОРЫЙ РАВЕН
  - 1) 60 мм рт. ст.
  - 2) 6 мм рт. ст.
  - 3) 9 мм рт. ст.
8. СОСТАВ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ВОЗДУХА
  - 1)  $\text{O}_2$  — 16,4%,  $\text{CO}_2$  — 4,1%,  $\text{N}_2$  — 79,5%

2) O<sub>2</sub> — 14,5%, CO<sub>2</sub> — 5,5%, N<sub>2</sub> — 80%

3) O<sub>2</sub> — 16,4%, CO<sub>2</sub> — 4,6%, N<sub>2</sub> — 79%

9. РЕЦЕПТОРЫ, ОТВЕЧАЮЩИЕ ЗА СТИМУЛЯЦИЮ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА ПРИ ГИПОКСИИ

1) только центральные хеморецепторы

2) только периферические хеморецепторы

3) центральные и периферические хеморецепторы

10. ВАЖНЕЙШЕЙ КОМПЕНСАТОРНОЙ РЕАКЦИЕЙ НА ГИПОКСИЮ ЯВЛЯЕТСЯ

1) гиповентиляция

2) гипервентиляция

3) форсированное дыхание

11. РЕЦЕПТОРЫ РАСТЯЖЕНИЯ, КОТОРЫЕ ДАЮТ НАЧАЛО РЕФЛЕКСУ ГЕРИНГА – БРЕЙЕРА, РАСПОЛОЖЕНЫ В

1) легких

2) венах

3) каротидном синусе

4) дуге аорты

12. ИРРИТАНТНЫЕ РЕЦЕПТОРЫ РАСПОЛАГАЮТСЯ В

1) эпителиальных слоях воздухоносных путей

2) области корня легких

3) каротидных и аортальных тельцах

4) субэпителиальных слоях воздухоносных путей

13. ОСНОВНЫЕ НЕЙРОНЫ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА НАХОДЯТСЯ В

1) среднем мозге

2) продолговатом мозге

4) спинном мозге

5) гипоталамусе

14. УГЛЕКИСЛЫЙ ГАЗ ОКАЗЫВАЕТ СВОЕ ПЕРВОНАЧАЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ НА

1) кору больших полушарий

2) рецепторы легких

3) рецепторы каротидного синуса

4) инспираторные нейроны

5) пневмотаксический центр

15. ПРИ РАЗРУШЕНИИ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА ДЫХАНИЕ

1) станет поверхностным

2) прекратится

3) станет более редким и глубоким

16. ПНЕВМОТАКСИЧЕСКИЙ ЦЕНТР

1) посылает импульсы в кору больших полушарий

2) тонизирует ядро блуждающего нерва

3) участвует в организации правильной периодики дыхания

17. ВЫКЛЮЧЕНИЕ ГРУДНОГО ДЫХАНИЯ С СОХРАНЕНИЕМ ДИАФРАГМАЛЬНОГО ВОЗМОЖНО ПРИ ЛОКАЛИЗАЦИИ ТРАВМЫ

1) на уровне варолиева моста

2) на уровне 2-го грудного сегмента спинного мозга

3) между шейным и грудными сегментами спинного мозга

18. ПРИ ПЕРЕРЕЗКИ МОЗГА СРАЗУ ВЫШЕ ВАРОЛИЕВА МОСТА ДЫХАНИЕ

1) прекратится



- 2) будет глубокое и редкое дыхание
- 3) существенно не изменится

19. БЛУЖДАЮЩИЙ НЕРВ В РЕГУЛЯЦИИ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

- 1) участвует в выработке слизи
- 2) расширяет бронхи
- 3) суживает бронхи
- 4) в его составе идут волокна к дыхательным мышцам
- 5) в его составе идут волокна от рецепторов растяжения легких

20. ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕФЛЕКСА ГЕРИНГА-БРЕЙЕРА СОСТОИТ В

- 1) прекращении вдоха при защитных дыхательных рефлексах
- 2) регуляции соотношения глубины и частоты дыхания в зависимости от объема легких
- 3) увеличении частоты дыхания при повышении температуры тела
- 4) смене фаз вдоха и выдоха

21. ПЕРВЫЙ ВДОХ НОВОРОЖДЕННОГО ОБУСЛОВЛЕН ВОЗБУЖДЕНИЕМ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА В РЕЗУЛЬТАТЕ

- 1) накопления  $\text{CO}_2$  в крови
- 2) тактильных раздражений кожи
- 3) температурных раздражений кожи
- 4) недостатка  $\text{O}_2$  в крови
- 5) неспецифических активирующих влияний ретикулярной формации

22. ПРИ УМЕНЬШЕНИИ В ЭРИТРОЦИТАХ ПЛОДА 2,3-ДИФОСФОГЛИЦЕРАТ

- 1) уменьшается сродство гемоглобина к кислороду
- 2) увеличивается сродство гемоглобина к кислороду
- 3) существенного значения для газообмена плода не имеет

23. ЖЕЛ У НОВОРОЖДЕННЫХ (ЖЕЛ КРИК1) СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 500 мл
- 2) 120 – 150 мл
- 3) 3000 мл

24. ОСОБЕННОСТИ ДИФфуЗИИ ГАЗОВ В ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

- 1) дыхательная поверхность легких у детей относительно массы и поверхности тела больше, чем у взрослых
- 2) у детей объемная скорость движения крови по сосудам легких больше, чем у взрослых
- 3) дыхательная поверхность легких у детей относительно массы и поверхности тела меньше, чем у взрослых
- 4) у детей объемная скорость движения крови по сосудам легких меньше, чем у взрослых
- 5) широкая сеть капилляров легких ребенка обеспечивает относительно большую поверхность соприкосновения крови с альвеолярным воздухом

25. ЭЛАСТИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ ЛЕГКИХ СОЗДАЮТ

- 1) коллагеновые волокна стенки альвеол
- 2) эластические волокна стенки альвеол
- 3) сурфактанты

26. СУРФАКТАНТ ВЫРАБАТЫВАЮТ

- 1) альвеоциты II порядка
- 2) альвеолярные макрофаги
- 3) бокаловидные клетки

27. РОЛЬ СУРФАКТАНТА СОСТОИТ В

- 1) обеспечении защиты альвеол от высыхания

- 2) осуществлении выработки антител на границе воздух – стенки альвеолы
- 3) уменьшении поверхностного натяжения при уменьшении размеров альвеол
- 4) увеличении поверхностного натяжения при уменьшении размеров альвеол
- 5) смене вдоха и выдоха

28. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ УВЕЛИЧЕНИЮ ВЕНТИЛЯЦИИ ПРИ УМЕРЕННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

- 1) рефлексы от движущихся конечностей
- 2) увеличение температуры тела
- 3) снижение  $PO_2$  в артериальной крови
- 4) повышение  $PCO_2$  в артериальной крови

29. ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ Понижении Напряжения Кислорода в крови

- 1) наблюдается временная остановка дыхания
- 2) дыхание становится более редким и глубоким
- 3) дыхание становится более поверхностным
- 4) возникает урежение дыхания
- 5) происходит усиление дыхательных движений

30. ВО ВРЕМЯ ПРЕБЫВАНИЯ ЧЕЛОВЕКА В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ В ЕГО ОРГАНИЗМЕ НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) гипоксия
- 2) гипероксемия
- 3) алкалоз
- 4) ацидоз
- 5) гиперкапния
- 6) гипокапния

31. ГАЗОВЫЙ ГОМЕОСТАЗ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ СОХРАНЯЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ

- 1) снижения кислородной емкости крови
- 2) увеличения количества эритроцитов
- 3) уменьшения частоты дыхания
- 4) снижения частоты сердечных сокращений
- 5) повышения сродства гемоглобина к кислороду

32. РЕКОМЕНДАЦИИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ВОДОЛАЗНЫХ РАБОТ

- 1) медленный подъем
- 2) быстрый подъем
- 3) дыхание чистым кислородом
- 4) в дыхательной газовой смеси азот лучше заменить каким-либо инертным газом (лучше всего аргоном)

## 8. Нарушение внешнего дыхания

Нарушение внешнего дыхания, или дыхательная недостаточность (ДН) – патологический процесс, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает нормального газового состава артериальной крови или его поддержание на нормальном уровне достигается за счет чрезмерного функционального напряжения этой системы.

Следует учитывать, что дополнительным фактором, определяющим уровень оксигенации артериальной крови, является содержание кислорода в венозной крови, поступающей в легкие. Этот параметр зависит от механизмов, определяющих доставку и потребление кислорода тканями. Поэтому снижение напряжения кислорода в крови может быть следствием не только изменения легочных функций, но и результатом патологии сердца, анемии, лихорадки и др.

ДН может возникнуть и у практически здорового человека при изменении газового состава вдыхаемого воздуха.

### 8.1. Классификация дыхательной недостаточности

- I. По этиологии: *центрогенная, нервно-мышечная, торакодифрагмальная, бронхолегочная.*
- II. По патогенезу: *паренхиматозная, вентиляционная и смешанная.*
- III. По поражению основных функциональных звеньев внешнего дыхания: *нарушение процессов вентиляции, нарушение процессов диффузии, уменьшение перфузии легких, вентиляционно-перфузионные нарушения.*
- IV. По типу нарушения механики дыхания: *обструктивная, рестриктивная и смешанная.*
- V. По темпу развития функциональных нарушений и степени их компенсации: *острая и хроническая.*
- VI. По глубине функциональных нарушений: *умеренная, средняя, тяжелая.*
- VII. По локализации патологических процессов: *легочная* (при поражении самих легких) и *нелегочная* (при поражении других систем, обеспечивающих газообмен в легких).

### 8.2. Этиология дыхательной недостаточности

К развитию ДН могут привести следующие группы причин.

**Центрогенные** — вследствие нарушения функции дыхательного центра:

- сосудистые заболевания мозга (атеросклероз сосудов мозга, васкулиты);
- нейроинфекции;
- опухоли мозга;
- отравления алкоголем, морфином и другими наркотиками, анальгетиками, снотворными, транквилизаторами.

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

- поражения нервов, иннервирующих дыхательные мышцы (воспаление, авитаминозы, травмы, опухоли);
- затруднение передачи мышцам нервного импульса (миастения, ботулизм, столбняк);
- нарушения функции дыхательных мышц (миозиты, дистрофия);
- утомление дыхательных мышц (вследствие чрезмерной нагрузки);
- слабость дыхательных мышц (ацидоз, элетролитный дисбаланс, метаболические расстройства, шок, сепсис и др.).

Из мышц, принимающих участие в акте дыхания, большое значение имеет диафрагма. Нарушение работы диафрагмы может привести к значительному расстройству дыхания, что бывает, в частности, при поражении n. phrenicus. При поражении этого нерва возникают парадоксальные движения диафрагмы: вверх — при вдохе, вниз — при выдохе (диссоциированное дыхание). При клонических судорогах мышц диафрагмы появляется

икота, во время которой воздух втягивается в легкие.

**Торакодиафрагмальные** — вследствие нарушения подвижности костно-мышечного каркаса грудной клетки и диафрагмы:

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

**Бронхолегочные** — вследствие поражения бронхов и респираторных структур легких:

а) уменьшение проходимости воздухоносных путей:

- спазм гладкой мускулатуры мелких бронхов (например, при бронхиальной астме);
- воспалительная инфильтрация и выраженный отек слизистой оболочки бронхов (при бронхитах, бронхиолитах);
- увеличение количества вязкого секрета (мокроты) в бронхах (при бронхитах, бронхиолитах, бронхоэктазах, пневмонии и др.);
- раннее экспираторное закрытие (коллапс) мелких бронхов при утрате эластичности и повышении растяжимости ткани легкого (наиболее выражен у больных с эмфиземой легких, см. раздел «Бронхообструктивный синдром»);
- попадание инородных предметов в просвет верхних дыхательных путей;
- рубцовая деформация бронхов (сужение просвета бронхов).

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

- диффузные фиброзы различного происхождения (при этом на месте погибших паренхиматозных элементов, капилляров, эластических волокон избыточно разрастается соединительная ткань, не обладающая высокой растяжимостью);
- воспалительные и застойные явления в легких (переполненные кровью легочные капилляры и отечная интерстициальная ткань сдавливают альвеолы и мешают им расправиться в полной мере; кроме того, в этих условиях снижается растяжимость и самих капиллярных сосудов и интерстициальной ткани);
- повышение давления в сосудах малого круга кровообращения (при повышении гидростатического давления сосуды становятся более ригидными и менее растяжимыми);
- очаговые изменения в легких (опухоли, ателектазы, кисты, инфильтраты);
- нарушения сурфактантной системы легких (недостаток сурфактанта<sup>1</sup> приводит к повышению поверхностного натяжения альвеолярной жидкости и сужению границ колебания величины поверхностного натяжения этой жидкости во время дыхания; в результате повышается сопротивление легких к их растяжению).

в) нарушение диффузии газов в легких:

- утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (при склерозе, пневмонии, отеке легкого, при формировании «гиалиновых мембран», и др.);
- уменьшение диффузионной поверхности после резекции доли легкого, деструкции тканей легкого (при туберкулезе, абсцессе, эмфиземе);
- сокращение времени контакта крови с альвеолярным воздухом при ускорении кровотока (вследствие физической нагрузки, анемии, горной болезни и др.) или на фоне измененной капиллярно-альвеолярной мембраны, замедляющей скорость

<sup>1</sup> Сурфактант образует на поверхности внутриальвеолярной жидкости пленку и обеспечивает снижение её поверхностного натяжения, препятствуя спадению альвеол и способствуя их быстрому расправлению.

диффузии газов в кровь, резко уменьшается количество диффундирующего в кровь кислорода.

г) *уменьшение перфузии легких:*

- редукция капиллярной сети (при эмфиземе, васкулите легочной артерии);
- сердечная недостаточность;
- сосудистая недостаточность (при шоке, коллапсе);
- тромбоз или эмболия легочной артерии.

### 8.3. Патогенез дыхательной недостаточности

По патогенезу различают:

1. паренхиматозную ДН;
2. вентиляционную ДН;
3. смешанную ДН.

В свою очередь, паренхиматозная ДН по уровню поражения основных функциональных звеньев внешнего дыхания подразделяется на:

- ДН вследствие нарушения диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану (АКМ) (рис 10);
- ДН вследствие нарушения легочного кровотока.

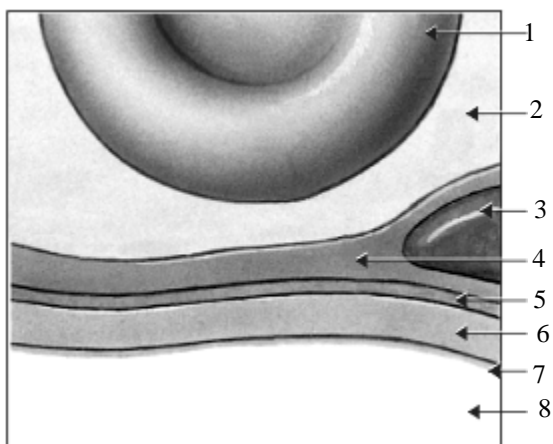


Рис. 10. Альвеолярно-капиллярная мембрана: 1 — эритроцит, 2 — плазма крови, 3 — ядро клетки эндотелия, 4 — Эндотелий капилляра, 5 — интерстициальное пространство, 6 — альвеолярный эпителий, 7 — альвеолярная жидкость, 8 — альвеолярная смесь газов [Источник: <http://www.tryphonov.ru/tryphonov2/terms2/alcpmm.htm>]

Вентиляционная ДН подразделяется на:

- обструктивную ДН;
- рестриктивную ДН;
- смешанную ДН.

**Паренхиматозная** (гипоксемическая, ДН I типа) — возникает на фоне паренхиматозных заболеваний легких.

Обусловлена:

- а) нарушением диффузии газов в легких;
- б) уменьшением перфузии легких.

Характеризуется (рис. 11):

- уменьшением перфузии легких ( $Q_s$ ),
- нормальной альвеолярной вентиляцией ( $V_a$ ),
- гипоксемией — снижением в крови парциального давления кислорода

( $p_{aO_2} < 60$  мм рт. ст.),

- нормальным содержанием углекислоты.

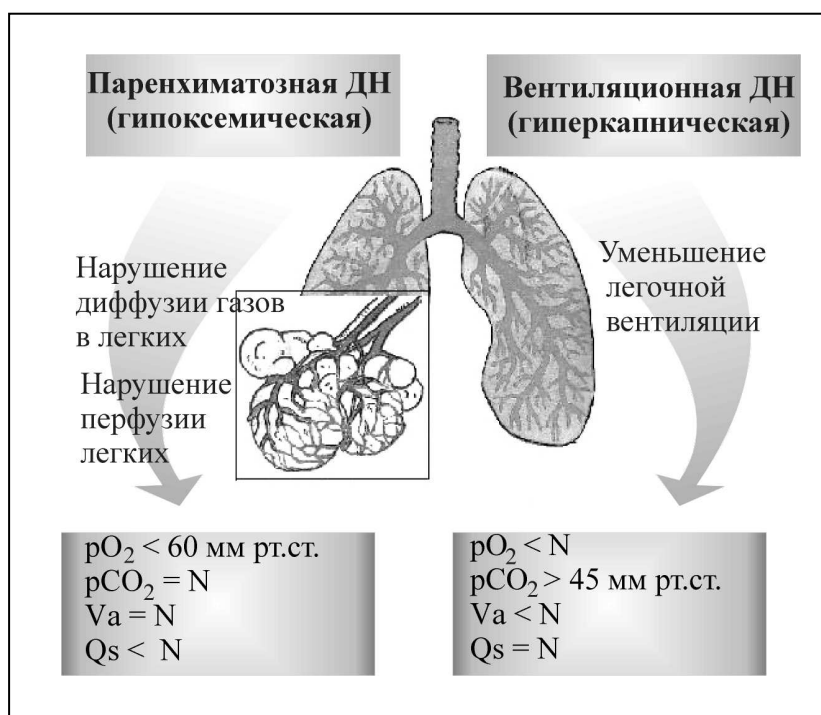


Рис. 11. Сравнительная характеристика паренхиматозной и вентиляционной ДН [Источник: <http://miksike.net/docs/4klass/5energia/4-5-9-1.htm>, модифицировано]

Поскольку нарушение оксигенации крови происходит вследствие изменения проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны на фоне нормальной вентиляции, этот вид нарушений трудно корригируется кислородотерапией. Элиминация  $CO_2$  не нарушена, т.к. углекислота диффундирует через альвеолярно-капиллярную мембрану в 20 раз легче, чем кислород. У некоторых больных возможно развитие гипервентиляционного синдрома с избыточным выведением  $CO_2$  и формированием дыхательного алкалоза.

Выделяют поражение следующих основных функциональных звеньев внешнего дыхания:

- нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану;
- нарушение легочного кровотока;

#### *Нарушение диффузии газов в легких*

Диффузия газов через АКМ происходит согласно закону Фика. По этому закону скорость переноса газа ( $V$ ) через мембрану (например, альвеолярно-капиллярную) прямо пропорциональна разнице парциальных давлений газа по обе стороны мембраны ( $p_1 - p_2$ ) и диффузионной способности легких ( $DL$ ), которая, в свою очередь, зависит от растворимости газа и его молекулярной массы, площади диффузионной мембраны и ее толщины:

$$DL = k \times \frac{\text{площадь}}{\text{толщина}} \times \frac{\text{растворимость}}{\sqrt{\text{молекулярная масса}}}, \text{ где } k \text{ — константа.}$$

Диффузионная способность легких ( $DL$ ) отражает объем газа в мл, диффундирующего через альвеолярно-капиллярную мембрану при градиенте давления в 1 мм рт.ст. за 1 мин.

В норме  $DL$  для кислорода равна 15 мл/мин/мм рт.ст., а для углекислого газа—около 300 мл/мин/мм рт. ст. поэтому, диффузия  $CO_2$  через альвеолярно-капиллярную мембрану происходит в 20 раз легче, чем кислорода.

Исходя из выше сказанного, скорость переноса газа через АКМ ( $V$ ) определяется площадью поверхности мембраны и ее толщиной, молекулярной массой газа и его

растворимостью в мембране, а также разницей парциальных давлений газа по обе стороны мембраны ( $p_1 - p_2$ ):

$$V = k \times \frac{\text{площадь}}{\text{толщина}} \times \frac{\text{растворимость}}{\sqrt{\text{молекулярная масса}}} \times (p_1 - p_2).$$

Таким образом, скорость диффузии газов определяется толщиной альвеолярно-капиллярной мембраны и скоростью легочного кровотока.

Из указанной формулы следует, что скорость диффузии газа через АКМ возрастает:

1) с увеличением площади поверхности мембраны, растворимости газа и градиента давления газа по обе стороны мембраны;

2) с уменьшением толщины мембраны и молекулярной массы газа.

Напротив, снижение скорости диффузии газа через АКМ отмечается:

1) при уменьшении площади поверхности мембраны, при снижении растворимости газа и градиента давления газа по обе стороны мембраны;

2) при возрастании толщины мембраны и молекулярной массы газа.

Площадь диффузионной мембраны в норме у человека достигает 180-200 м<sup>2</sup>, а толщина мембраны колеблется от 0,2 до 2 мкм. При многих заболеваниях системы дыхания отмечается уменьшение площади АКМ (при рестрикции альвеолярной ткани, при редукции сосудистого русла), их утолщение. Таким образом, диффузионная способность легких снижается при острых и хронических пневмониях, пневмокониозах (силикозах, асбестозах, бериллиозах), фиброзирующих и аллергических альвеолитах, отеках легкого (альвеолярных и интерстициальных), эмфиземе, недостатке сурфактанта, при формировании гиалиновых мембран и др. При отеке легких увеличивается расстояние диффузии, что объясняет снижение диффузионной способности легких. Снижение диффузии газов закономерно возникает в старческом возрасте в связи со склеротическими изменениями паренхимы легких и стенок сосудов. Диффузия кислорода снижается также в результате уменьшения парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе (например, при уменьшении кислорода в атмосферном воздухе или при гиповентиляции легких).

Процессы, затрудняющие диффузию газов, в первую очередь приводят к нарушению диффузии кислорода, поскольку углекислый газ диффундирует в 20-25 раз легче. Поэтому часто гипоксемия возникает без гиперкапнии.

#### *Уменьшение перфузии легких*

Механизмы нарушения:

- уменьшение притока крови к капиллярам легких,
- затруднения оттока крови от легких,
- первичные нарушения в системе микрососудов.

Уменьшение притока крови к легким наблюдается при общей гиповолемии и правожелудочковой сердечной недостаточности, сопровождающихся падением системного давления крови в сосудах малого круга, а также при сужении просвета легочного ствола, легочных артерий в результате стеноза, тромбоза, эмболии, сдавления опухолью. Снижение капиллярного кровотока возникает при избыточном внутрилегочном шунтировании крови, в результате чего часть венозной крови переходит из системы бронхиальных вен и легочной артерии в систему легочных вен и в артериальную систему большого круга, минуя альвеолярные капилляры, и, следовательно, не участвует в газообмене. Легочный капиллярный кровоток может также уменьшаться из-за спазма артериол, их сдавления при сильном кашле и сужения суммарного просвета артериол при некоторых заболеваниях легких.

Отток крови из легких затрудняется при левожелудочковой сердечной недостаточности, стенозе устьев легочных вен или их сдавлении, врожденных дефектах межжелудочковой перегородки. Во всех этих случаях наблюдаются гипертензия малого

круга кровообращения, уменьшение капиллярного кровотока и общего объема газообмена.

Первичные нарушения капиллярного кровотока развиваются при сгущении крови и повышении ее вязкости, агрегации форменных элементов, нарушении стенок микрососудов, диссеминированном внутрисосудистом свертывании и микротромбозах мелких сосудов. Такое состояние может возникнуть при тяжелых интоксикациях, массивных кровопотерях, перегревании и других экстремальных состояниях.

**Вентиляционная** (гиперкапническая, ДН II типа) — развивается при первичном уменьшении эффективной легочной вентиляции.

Обусловлена следующими группами причин:

- а) нарушением функции дыхательного центра;
- б) нарушением функции нервно-мышечного аппарата дыхания;
- в) поражением костно-мышечного каркаса грудной клетки;
- г) затруднением растяжимости легких;
- д) поражением воздухоносных путей.

Характеризуется гиперкапнией ( $pCO_2 > 45$  мм рт.ст.), гипоксемией, уменьшением альвеолярной вентиляции и неизменной перфузией ткани легких (рис. 12). Степень гиперкапнии прямо пропорциональна степени уменьшения альвеолярной вентиляции. Гипоксемия при данной патологии хорошо поддается терапии кислородом.

Выделяют следующие виды нарушений вентиляции легких:

1. обструктивные нарушения;
2. рестриктивные нарушения;
3. смешанные нарушения.

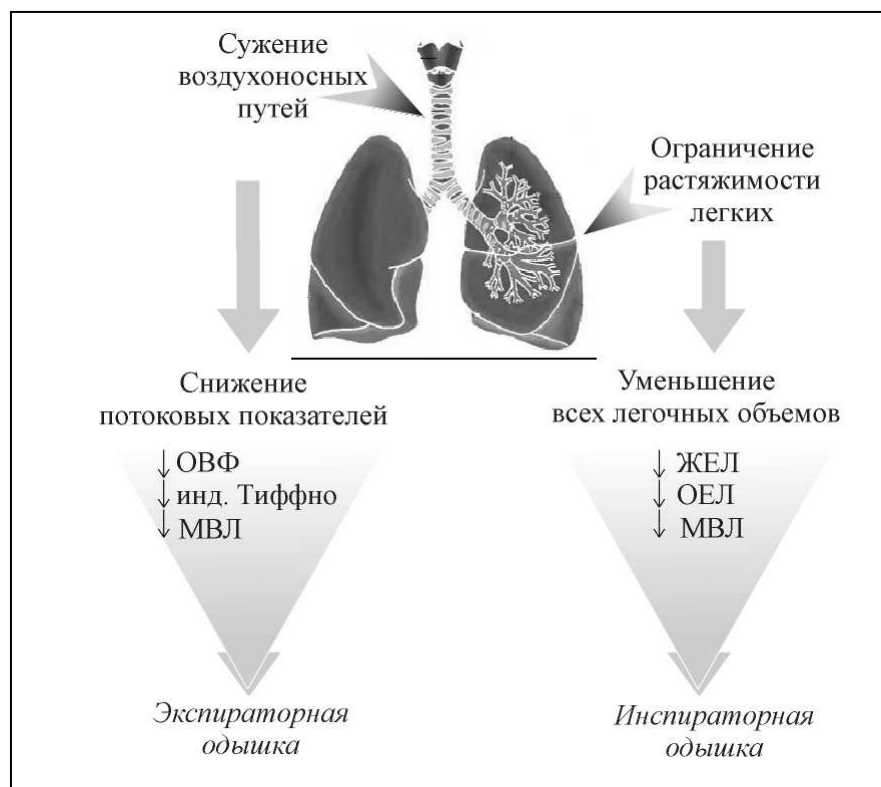


Рис. 12. Сравнительная характеристика обструктивных и рестриктивных нарушений [Источник: <http://www.menseljk-lichaam.com/longen/>, модифицировано]

**Обструктивные нарушения** (от лат. obstructio — препятствие) — обусловлены сужением воздухоносных путей. При этом препятствие движению воздуха может быть как в верхних, так и в нижних дыхательных путях. Дыхательный акт при выраженной бронхиальной обструкции обеспечивается значительным дополнительным усилием



дыхательных мышц (поскольку сопротивление потоку воздушной струи и снижение её скорости возрастает пропорционально четвертой степени уменьшения просвета бронха, через который проходит воздух<sup>2</sup>) и проявляется экспираторной одышкой с затрудненным выдохом (рис. 12). Иногда больные жалуются на затрудненный вдох, что в одних случаях объясняется значительным снижением резерва вдоха, в других — психологическими причинами (вдох, «приносящий кислород», представляется больному важнее выдоха).

Увеличение сопротивления на выдохе частично компенсируется произвольным смещением дыхательной паузы в инспираторную фазу (за счет использования резерва вдоха), чему способствует более низкое расположение диафрагмы и инспираторное напряжение дыхательных мышц грудной клетки. В результате выдох завершается и последующий вдох начинается при некотором инспираторном растяжении альвеол, т.е. при увеличении объема остаточного воздуха, которое вначале носит функциональный характер, а по мере атрофии альвеолярных стенок (в т.ч. из-за сдавления капилляров высоким внутригрудным давлением на выдохе) становится необратимым вследствие развития эмфиземы легких.

Повышение работы дыхания, особенно значительное на выдохе<sup>3</sup> означает, что около 16 ч в сутки дыхательные мышцы совершают тяжелую работу по преодолению экспираторного сопротивления бронхов. На эту работу может расходоваться до 50% и более поглощенного организмом кислорода. Столь же длительно высокое внутригрудное давление воздействует на стенки сосудов легких, сжимая капилляры и вены. Это механическое воздействие, а также спазм артериол в зонах резкой гиповентиляции альвеол (рефлекс Эйлера — Лильестранда, рис. 13) обуславливают значительный рост сопротивления кровотоку и вторичную гипертензию малого круга кровообращения с последующим развитием легочного сердца.

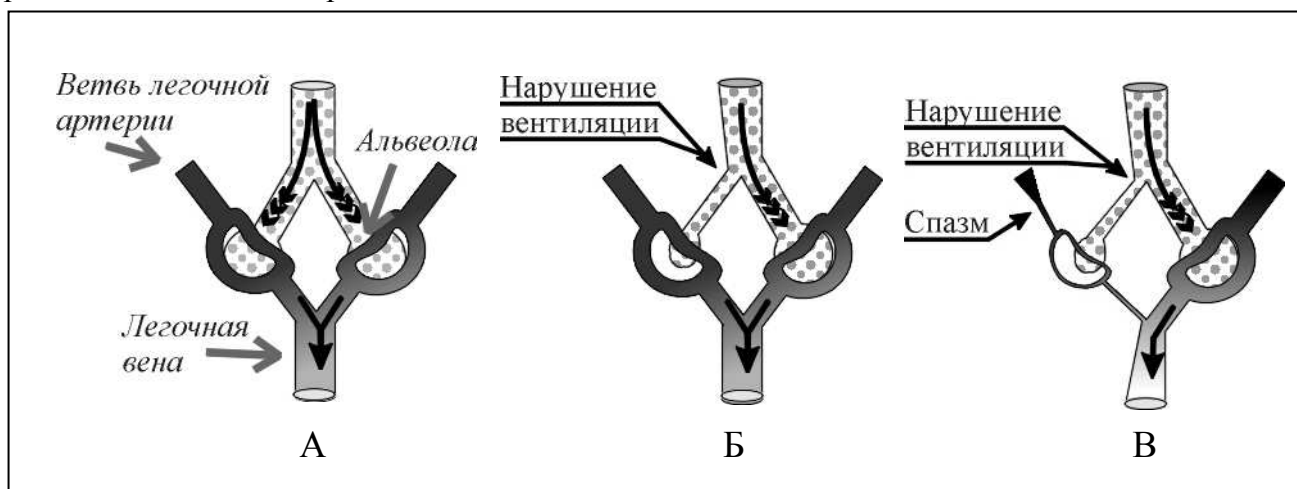


Рис. 13. Схема, иллюстрирующая действие механизма местной саморегуляции легочного кровотока Эйлера–Лильестранда: А — легочный кровоток при нормальном парциальном давлении кислорода ( $PO_2$ ); Б — локальное снижение альвеолярной вентиляции и парциального давления кислорода; В — местный рефлексорный спазм малых ветвей легочной артерии. Механизм рефлекса: гипоксия и связанные с ней гиперкапния и ацидоз вызывают деполяризацию гладкомышечных клеток сосудов и их сокращение. К тому же, в условиях гипоксии повышается выработка медиаторов-вазоконстрикторов (лейкотриенов, гистамина, серотонина, ангиотензина II и катехоламинов) и уменьшается синтез вазодилататора оксида азота

*Рестриктивные нарушения* (от лат. restrictio — ограничение) — нарушения вентиляции альвеол вследствие ограничения растяжимости легких и уменьшения

<sup>2</sup> Например, если просвет бронха диаметром 1 мм уменьшился в 2 раза — до 0,5 мм, сопротивление потоку воздуха возрастет в  $2^4$ , т.е. в 16 раз.

<sup>3</sup> Длительность выдоха по отношению к длительности вдоха может составлять 3:1 и более (при норме 1,2:1).

дыхательной поверхности, что приводит к ограничению площади диффузии газов. Возникают при:

- нарушении функции дыхательного центра;
- нарушении функции нервно-мышечного аппарата дыхания;
- нарушении подвижности костно-мышечного каркаса грудной клетки;
- затруднении растяжимости легких .

Глубина вдоха при рестриктивных нарушениях ограничена, что приводит к развитию инспираторной одышки с напряженным вдохом и быстрым выдохом. Даже при небольшой физической нагрузке дыхание значительно учащается, быстро возникает или усиливается диффузный цианоз. При высокой степени рестрикции больные из-за резкого снижения дыхательного объема не могут произнести длинную фразу или досчитать, например, до 30 без перерыва на один или несколько вдохов (такое дыхание называют «коротким дыханием»).

Поскольку диффузионная способность углекислого газа в 20 раз выше, чем кислорода, уменьшение площади диффузии ограничивает в основном поступление в кровь кислорода и приводит к гипоксемии, в то время как  $p\text{CO}_2$  в альвеолах часто определяется на нижней границе нормы, и при увеличении вентиляции (например, во время физической нагрузки) легко развивается дыхательный алкалоз.

*Смешанные нарушения вентиляции легких.* При некоторых заболеваниях, например, при эмфиземе легких, имеется комбинация обоих видов нарушения вентиляции.

**Смешанная форма ДН** — чаще всего развивается при обострении хронических неспецифических заболеваний легких с обструктивным синдромом, в крови регистрируются выраженные гиперкапния и гипоксемия.

### **Вентиляционно-перфузионные нарушения**

Среди расстройств внешнего дыхания важное значение имеют регионарные нарушения функций легких в виде локальных неравномерностей вентиляции и кровотока — вентиляционно-перфузионные (В/П) отношения. В покое у здорового человека эффективная альвеолярная вентиляция (АВ) равна 4-5 л, минутный объем крови — около 5 л, а соотношение альвеолярная вентиляция/минутный объем крови (АВ/МО) составляет 0,8-1 (вентиляционно-перфузионный показатель). Именно такое соотношение и обеспечивает нормальный газовый состав крови, оттекающей от альвеол. При патологии легких этот показатель изменяется.

Возможны 2 типа нарушений вентиляционно-перфузионных отношений (рис. 14).

1 — *регионарная гипервентиляция* ( $V/P > 1$ ) — преобладание вентиляции над кровотоком, т.е. недостаточная перфузия вентилируемых альвеол. Встречается при пороках сердца, снижении сократительной функции правого желудочка, шоке, коллапсе, ТЭЛА, легочном дистресс-синдроме взрослых. Регионарная гипервентиляция приводит к увеличению физиологически мертвого пространства, снижению эффективности вентиляции и увеличению внутрилегочного (альвеолярного) шунтирования крови. Для поддержания эффективной вентиляции альвеол происходит увеличение минутного объема дыхания за счет увеличения дыхательного объема и/или частоты дыхания. При этом возможно возникновение гипокапнии. При достаточно развитой дыхательной мускулатуре нормальный газовый состав артериальной крови поддерживаться достаточно длительное время, но энергетическая "ценность" дыхания значительно возрастает.

2 — *регионарная гиповентиляция* ( $V/P < 0,8$ ) — преобладание кровотока над вентиляцией, т.е. недостаточная вентиляция перфузируемых альвеол (при хроническом обструктивном бронхите, ТЭЛА, ателектазе и др.), притекающая кровь оттекает недостаточно артериализованной, что приводит к гипоксемии. Такую схему кровотока, при которой кровь омывает невентилируемые альвеолы, называют шунтированием крови

«справа-налево». При компенсаторном усилении вентиляции тех участков, где происходит газообмен, возможно усиление элиминации углекислоты, однако при этом не происходит дополнительного увеличения насыщения гемоглобина кислородом. Возможно возникновение гиперкапнии.

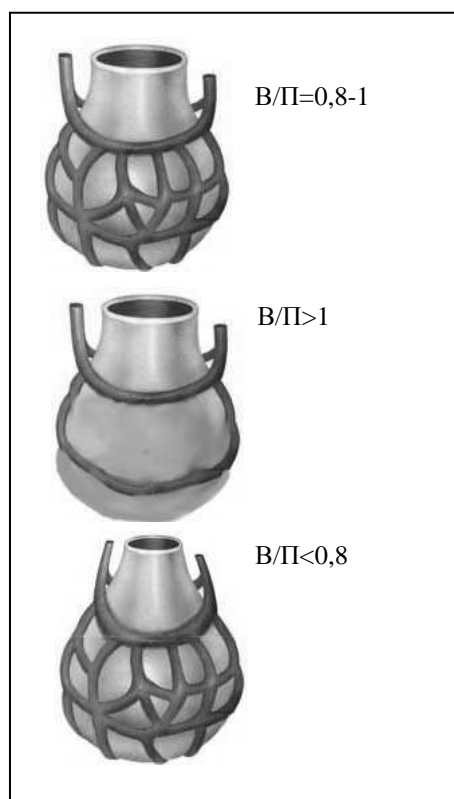


Рис. 14. Различные варианты вентиляционно-перфузионных отношений [Источник: <http://www.rusmedserver.ru/med/anatomy/sistdyhaniya/10.html>, модифицировано]

Если в физиологических условиях в относительно небольшом участке легкого происходит снижение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе, то в этом же участке рефлекторно возникает местная вазоконстрикция, которая приводит к адекватному ограничению кровотока (рефлекс Эйлера–Лильестранда, рис. 13). В результате уменьшается альвеолярное шунтирование крови и местный легочный кровоток приспосабливается к интенсивности легочной вентиляции и нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений не происходит.

Если альвеолярная гиповентиляция выражена в большой степени и распространяется на обширные участки легочной ткани (например, при выраженном фиброзе легких или обструктивных заболеваниях легких и т.д.), развивается генерализованное повышение тонуса легочных артериол, ведущее к повышению общего легочного сосудистого сопротивления и развитию легочной гипертензии.

#### 8.4. Виды нарушения вентиляции

Проявляются нарушения вентиляции изменением частоты и глубины легочной вентиляции в виде гипер-, гиповентиляции и неравномерной вентиляции.

*Гипервентиляция* — избыточная легочная вентиляция, обусловленная глубоким и (или) частым дыханием и приводящая к гипоксемии и гиперкапнии. Может быть физиологической (реакция на увеличение потребности в кислороде) и патологической (вследствие возбуждения дыхательного центра при заболевании мозга, кровоизлияниях в мозг, гипоксемии и др.).

*Гиповентиляция* — недостаточная легочная вентиляция, приводящая к гиперкапнии и гипоксемии. Может возникать при нарушении механизмов центральной регуляции дыхания (общие и локальные поражения головного мозга, интоксикация, эндокринопатии, ожирение). Сопровождает обструктивные заболевания органов дыхания (с уменьшением бронхиальной проходимости и увеличением сопротивления дыханию), травмы грудной клетки (с болевым ограничением амплитуды дыхательных движений) и др.

**Синдром Пиквика**<sup>4</sup> — тяжелая форма синдрома гиповентиляции при ожирении. Вследствие механического ограничения жировой тканью, нарушается подвижность костно-мышечного каркаса грудной клетки и, соответственно, расправление легких при вдохе. Вентиляция легочных альвеол снижается из-за поверхностного и неэффективного дыхания, снижается общий объем вдоха и выдоха. В положении лежа симптомы нарастают, так как на диафрагму действует внутрибрюшное давление, что в свою очередь приводит к увеличению внутригрудного давления и к изменению респираторного объема и нарушению легочной функции. Альвеолярная гиповентиляция приводит к гипоксемии и гиперкапнии. Развивается легочное сердце с последующей его декомпенсацией.

У таких больных снижена чувствительность хеморецепторов и нейронов дыхательного центра к содержанию углекислого газа ( $p\text{CO}_2 > 50$  мм рт. ст.) и/или недостатку кислорода.

К наиболее характерным симптомам у больных с синдромом Пиквика следует отнести:

- тяжелую степень ожирения;
- нарушение ритма дыхания (нерегулярное);
- сонливость;
- цианоз;
- вторичную полицитемию;
- нарушение функции правого желудочка сердца.

*Неравномерная вентиляция* – не все альвеолы легких функционируют одновременно. Наблюдается при эмфиземе легких (вследствие потери эластичности легких), затруднении бронхиальной проводимости, фиброзе легких, бронхообструктивном синдроме и др.

## **8.5. Характеристика ДН по темпу развития функциональных нарушений**

1. острая ДН;
2. хроническая ДН.

**Острая ДН** (ОДН) развивается в течение минут, часов. Она требует срочной диагностики и неотложной помощи. Основными ее симптомами являются прогрессирующая одышка и цианоз. При этом цианоз наиболее выражен у тучных людей. Напротив, у больных с анемией (содержание гемоглобина менее 50 г/л) острая дыхательная недостаточность характеризуется выраженной бледностью, отсутствием цианоза. На определенном этапе развития острой дыхательной недостаточности возможна гиперемия кожных покровов, обусловленная вазодилататорным действием углекислоты.

Причины ОДН: закупорка дыхательных путей при аспирации инородных тел, рвотных масс, крови или других жидкостей; западение языка; аллергический отек гортани; ларингоспазм, приступ удушья при бронхиальной астме; ТЭЛА, респираторный дистресс-синдром, пневмонии, пневмоторакс, отек легких, травма грудной клетки, паралич дыхательных мышц при полиомиелите, ботулизме, столбняке, миастеническом кризе,

---

<sup>4</sup> Официально болезнь получила название в 1956 г. по герою романа «Посмертные Записки Пиквикского Клуба», изданного в 1837 г. Основателем и председателем этого клуба был мистер Пиквик. Ч. Диккенс не описывал своего героя, как больного человека, но в романе неоднократно упоминаются его полнота, одышливость и затрудненность речи даже при небольшой физической нагрузке.

травмах спинного мозга, при введении миорелаксантов и отравлениях курареподобными веществами; поражения дыхательного центра при черепно-мозговых травмах, нейроинфекциях, отравлениях наркотиками и барбитуратами.

Степень тяжести острой ДН оценивают по выраженности гипоксемии (при паренхиматозной ДН) либо гиперкапнии (при вентиляционной ДН). При обеих формах возможны три степени тяжести (табл. 1, 2).

Характеристика паренхиматозной ДН

Таблица 1

1 степень	умеренная ОДН	$p_aO_2 > 70$ мм рт.ст.
2 степень	средняя ОДН	$p_aO_2 = 70-50$ мм рт.ст.
3 степень	тяжелая ОДН	$p_aO_2 < 50$ мм рт.ст.

Характеристика вентиляционной ДН

Таблица 2

1 степень	умеренная ОДН	$p_aCO_2 < 50$ мм рт.ст.
2 степень	средняя ОДН	$p_aCO_2 = 70-50$ мм рт.ст. а) непрогрессирующая гиперкапния, дыхательный ацидоз компенсирован; б) прогрессирующая гиперкапния, дыхательный ацидоз некомпенсирован
3 степень	тяжелая ОДН	$p_aCO_2 > 70$ мм рт.ст.

При быстром развитии ДН компенсаторные механизмы со стороны систем дыхания, кровообращения, кислотно-основного состояния (КОС) крови оказываются неэффективными. Характерным признаком ОДН является нарушение КОС крови – респираторный ацидоз при вентиляционной ДН ( $pH < 7,35$ ) и респираторный алкалоз при паренхиматозной ДН ( $pH > 7,45$ ).

**Хроническая ДН (ХДН)** развивается в течение месяцев, лет.

Причины: хронические бронхит и пневмония, эмфизема легких, пневмокониозы, туберкулез, опухоли легких и бронхов, фиброзы легких (например, при саркоидозе, бериллиозе, фиброзирующем альвеолите), пульмонэктомия, диффузный пневмосклероз в исходе различных заболеваний.

Длительное развитие ХДН позволяет включиться долговременным компенсаторным механизмам — эритроцитозу, повышению сердечного выброса вследствие гипертрофии миокарда, задержке почками бикарбонатов, приводящей к коррекции респираторного ацидоза.

Проявлением хронической дыхательной недостаточности является гипервентиляция, необходимая для обеспечения оксигенации крови и выведения углекислого газа. Нарастает работа дыхательной мускулатуры, развивается усталость мускулатуры. В дальнейшем гипервентиляция становится недостаточной для обеспечения адекватной оксигенации, развивается артериальная гипоксемия. В крови повышается уровень недоокисленных продуктов обмена, развивается метаболический ацидоз. При этом аппарат внешнего дыхания не в состоянии обеспечить требуемую элиминацию углекислого газа, в результате повышается  $p_aCO_2$ . Для хронической дыхательной недостаточности также характерны цианоз, легочная гипертензия.

Патологические изменения при хронической недостаточности внешнего дыхания, как правило, необратимы. Однако практически всегда под влиянием лечения происходит существенное улучшение функциональных параметров.

При хронической формах недостаточности внешнего дыхания кроме газового состава артериальной крови необходимо исследовать функциональные показатели, отражающие состояние вентиляционной функции легких.

Клинически выделяют три степени хронической дыхательной недостаточности

(табл. 3).

Таблица 3

Степень тяжести хронической ДН определяют в зависимости от реакции на физическую нагрузку (А.Г. Дембо, 1957).

1 степень	одышка появляется только при необычной для больного повышенной нагрузке
2 степень	одышка появляется при привычных нагрузках
3 степень	одышка появляется в покое

## 9. Методы функциональной диагностики нарушения вентиляции легких

Наиболее распространенными методами исследования функции внешнего дыхания являются спирометрия и пневмотахография.

**Спирометрия и спирография.** Классическая спирография позволяет определить величину статических показателей легочных объемов и емкостей<sup>5</sup> (кроме ООЛ и ФОЕ). Простейший спирограф состоит из наполненного воздухом подвижного цилиндра, погруженного в емкость с водой и соединенного с регистрирующим устройством, например, с откалиброванным и вращающимся с определенной скоростью барабаном, на котором записываются показания спирографа (рис. 15). Пациент в положении сидя дышит в цилиндр с воздухом. Изменения объема легких при дыхании регистрируются по изменению положения цилиндра, соединенного с вращающимся барабаном.

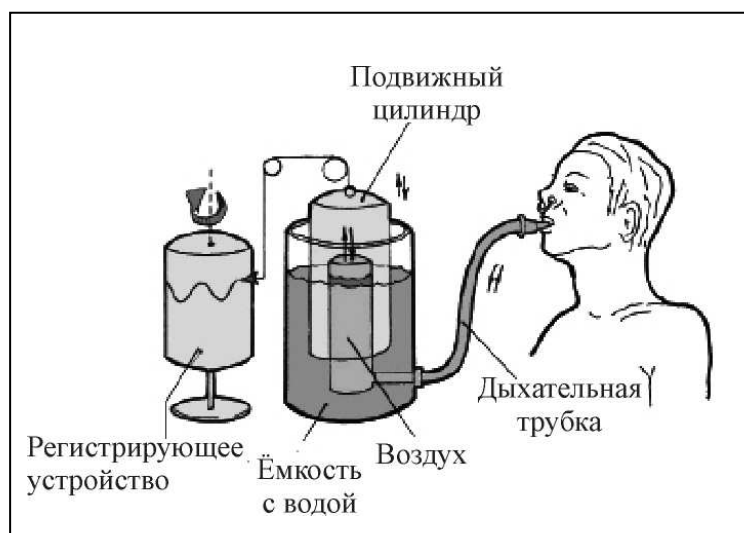


Рис. 15. Схема работы водного спирографа [Источник: Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Система органов дыхания - М.: Бином, 2005. - 464 с.]

**Пневмотахография.** Пневмотахограмма регистрирует динамические величины, характеризующие изменения объемной скорости потока воздуха во время вдоха и выдоха. Их определяют с учетом времени, затраченного на выполнение дыхательного маневра. К динамическим показателям относятся (рис. 16):

<sup>5</sup> К статическим показателям, характеризующим вентиляционную функцию и резервов легких относят: ДО, Ровд, Ровид, ООЛ, ФОЕ, Евд, ЖЕЛ, ОЕЛ.

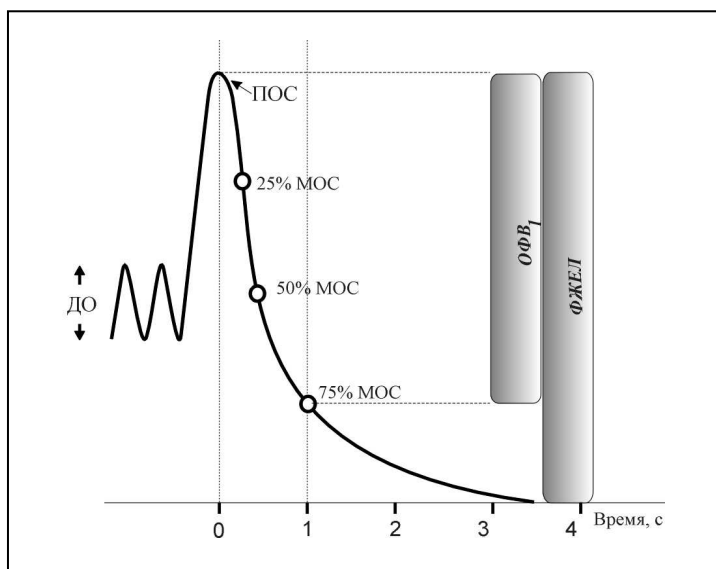


Рис. 16. Нормальный график пневмотахограммы

*Объем форсированного выдоха за одну секунду (ОФВ<sub>1</sub>)* — количество воздуха, удаленного из легких за первую секунду выдоха.

*Форсированная (эксираторная) жизненная ёмкость легких (ФЖЁЛ)* — скоростные показатели легочной вентиляции при форсированном выдохе.

*Пиковая объемная скорость выдоха (ПОС<sub>выд</sub>)* — максимальная объемная скорость форсированного выдоха.

*Максимальная объемная скорость выдоха на уровне 25%, 50% и 75% форсированной жизненной емкости легких (МОС<sub>25%</sub>, МОС<sub>50%</sub>, МОС<sub>75%</sub>)*. Эти показатели рассчитывают путем деления соответствующих объемов (в литрах) форсированного выдоха (на уровне 25%, 50% и 75% от общей ФЖЁЛ) на время достижения этих объемов при форсированном выдохе (в секундах).

Также показатели пневмотахограммы используются для расчета:

*индекса Тиффно (ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЁЛ, %)* — отношение объема форсированного выдоха за первую секунду к форсированной жизненной ёмкости легких;

*отношения «поток—объем», т. е. зависимость объемной скорости потока воздуха во время вдоха и выдоха от величины легочного объема (рис. 17);*

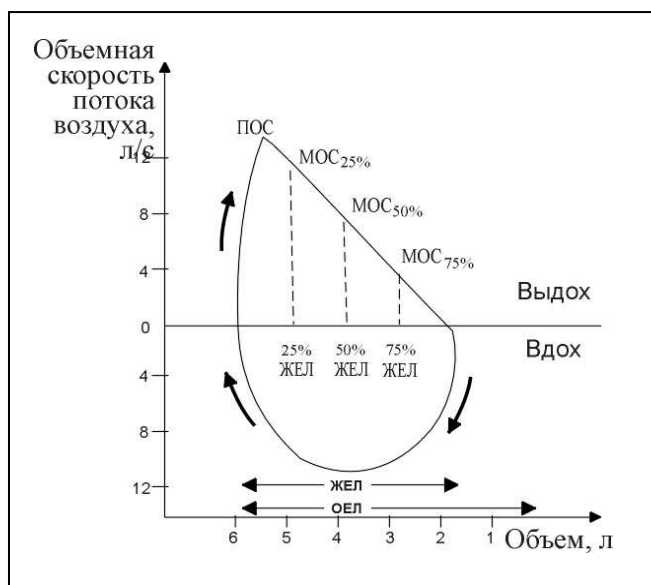


Рис. 17. Нормальная кривая (петля) зависимости «поток—объем»

числа дыхательных движений при спокойном дыхании (ЧДД);  
минутный объем дыхания (МОД) — величину общей вентиляции легких в минуту при спокойном дыхании.

Основным элементом пневмотахографа является *пневмотахографический датчик*, регистрирующий объемную скорость потока воздуха (рис. 18). Датчик представляет собой широкую трубку, через которую пациент свободно дышит. При этом в результате небольшого, заранее известного, аэродинамического сопротивления трубки между ее началом и концом создается определенная разность давлений, которая прямо пропорциональна объемной скорости потока воздуха. Кривая изменения этой объемной скорости называется пневмотахограммой. В большинстве пневмотахографов имеется электронный интегрирующий блок, позволяющий одновременно регистрировать и спирограмму (рис. 18).

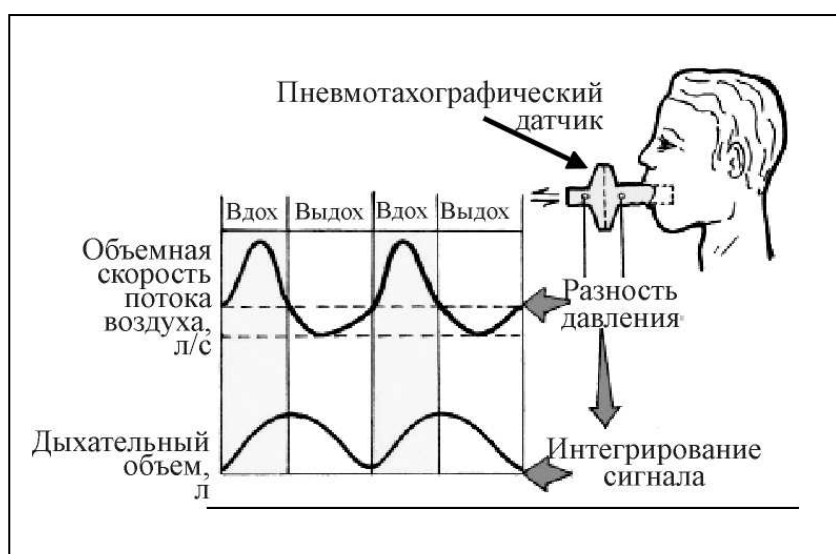


Рис. 18. Принцип действия пневмотахографа [Источник: Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Система органов дыхания.- М.: Бином, 2005. - 464 с.]

Пациент делает максимально глубокий вдох, а затем выдыхает воздух с максимальной возможной скоростью (форсированный выдох). При этом регистрируется постепенно уплощающаяся кривая.

Большинство легочных объемов и емкостей как у здоровых пациентов, так и у больных с заболеваниями легких зависят от целого ряда факторов, в том числе от возраста, пола, размеров грудной клетки, положения тела, тренированности и т. п. Например, ЖЕЛ у здоровых людей с возрастом уменьшается, тогда как ООЛ возрастает, а ОЕЛ практически не изменяется. ЖЕЛ пропорциональна размерам грудной клетки и, соответственно, росту пациента. У женщин ЖЕЛ в среднем на 25% ниже, чем у мужчин. Поэтому например, ЖЕЛ в норме может колебаться от 3 до 6 л.

Наиболее приемлемым способом оценки получаемых при исследовании спирографических показателей является их сопоставление с так называемыми *должными* величинами, которые были получены при обследовании больших групп здоровых людей с учетом их возраста, пола и роста.

Спирография и пневмотахография дают возможность составить общее представление о состоянии внешнего дыхания, в частности:

1. сделать заключение о снижении ЖЕЛ;



2. выявить нарушения трахеобронхиальной проходимости, причем при использовании современного компьютерного анализа петли «поток—объем» — на самых ранних стадиях развития обструктивного синдрома;

3. выявить наличие рестриктивных расстройств легочной вентиляции в тех случаях, когда они не сочетаются с нарушениями бронхиальной проходимости.

### **Изменения при обструктивном синдроме**

Обструктивный синдром характеризуется отчетливым увеличением ООЛ (более 35%) и ФОЕ (более 50%). Главным критерием является изменение структуры ОЕЛ — увеличение отношения ООЛ/ОЕЛ и ФОЕ/ОЕЛ. При этом ОЕЛ может не изменяться или увеличиваться. ЖЕЛ — не изменяется, или уменьшается незначительно (рис. 19А). Главным спирографическим признаком обструктивного синдрома является замедление форсированного выдоха за счет увеличения сопротивления воздухоносных путей. При регистрации классической пневмотахограммы кривая форсированного выдоха становится растянутой (рис. 19Б), уменьшаются такие показатели как ОФВ1 и индекс Тиффно (ОФВ1/ФЖЕЛ). Индекс Тиффно является более надежным признаком бронхообструктивного синдрома, поскольку абсолютная величина ОФВ1 также может уменьшаться и при рестриктивных расстройствах за счет пропорционального уменьшения всех легочных объемов и емкостей, в том числе ОФВ1 и ФЖЕЛ (табл. 4).

Обструктивные расстройства сопровождаются изменениями преимущественно экспираторной части петли «поток—объем». Если у большинства здоровых людей эта часть петли напоминает треугольник с почти линейным снижением объемной скорости потока воздуха на протяжении выдоха, то у больных с нарушениями бронхиальной проходимости наблюдается своеобразное «провисание» экспираторной части петли и уменьшение объемной скорости потока воздуха при всех значениях объема легких. Нередко вследствие увеличения объема легких экспираторная часть петли сдвинута влево (рис. 19В.).

### **Изменения при рестриктивных расстройствах**

Если рестриктивные расстройства не сочетаются с нарушениями бронхиальной проходимости сопротивление воздухоносных путей обычно не возрастает.

Главное следствие рестриктивных (ограничительных) расстройств вентиляции, выявляемых при классической спирографии — это почти пропорциональное уменьшение большинства легочных объемов и емкостей: ДО, ЖЕЛ, РОвд, РОвыд, ОФВ1 и т. д. (рис. 20А). Важно, что снижение последнего показателя (ОФВ1) не сопровождается уменьшением отношения ОФВ1/ФЖЕЛ, как при обструктивном синдроме (рис. 20Б). Этот показатель остается в пределах нормы или даже несколько увеличивается за счет более значительного уменьшения ЖЕЛ (табл. 4).

При компьютерной спирографии кривая «поток—объем» представляет собой как бы уменьшенную копию нормальной кривой (рис. 20В), но в связи с общим уменьшением объема легких она смещена вправо. ПОС экспираторного потока и ОФВ1 снижены, хотя отношение ОФВ1/ФЖЕЛ сохраняется в пределах нормы или увеличено.

Наиболее важными диагностическими критериями рестриктивных расстройств вентиляции, позволяющими достаточно надежно отличать их от обструктивных расстройств, являются:

1. почти пропорциональное снижение легочных объемов и емкостей, измеряемых при спирографии, а также потоковых показателей и, соответственно, нормальная или малоизмененная форма кривой петли «поток—объем», смещенной вправо;
2. нормальное или даже увеличенное значение индекса Тиффно (ОФВ1/ФЖЕЛ);
3. уменьшение резервного объема вдоха — (РОвд) почти пропорционально резервному объему выдоха — (РОвыд).

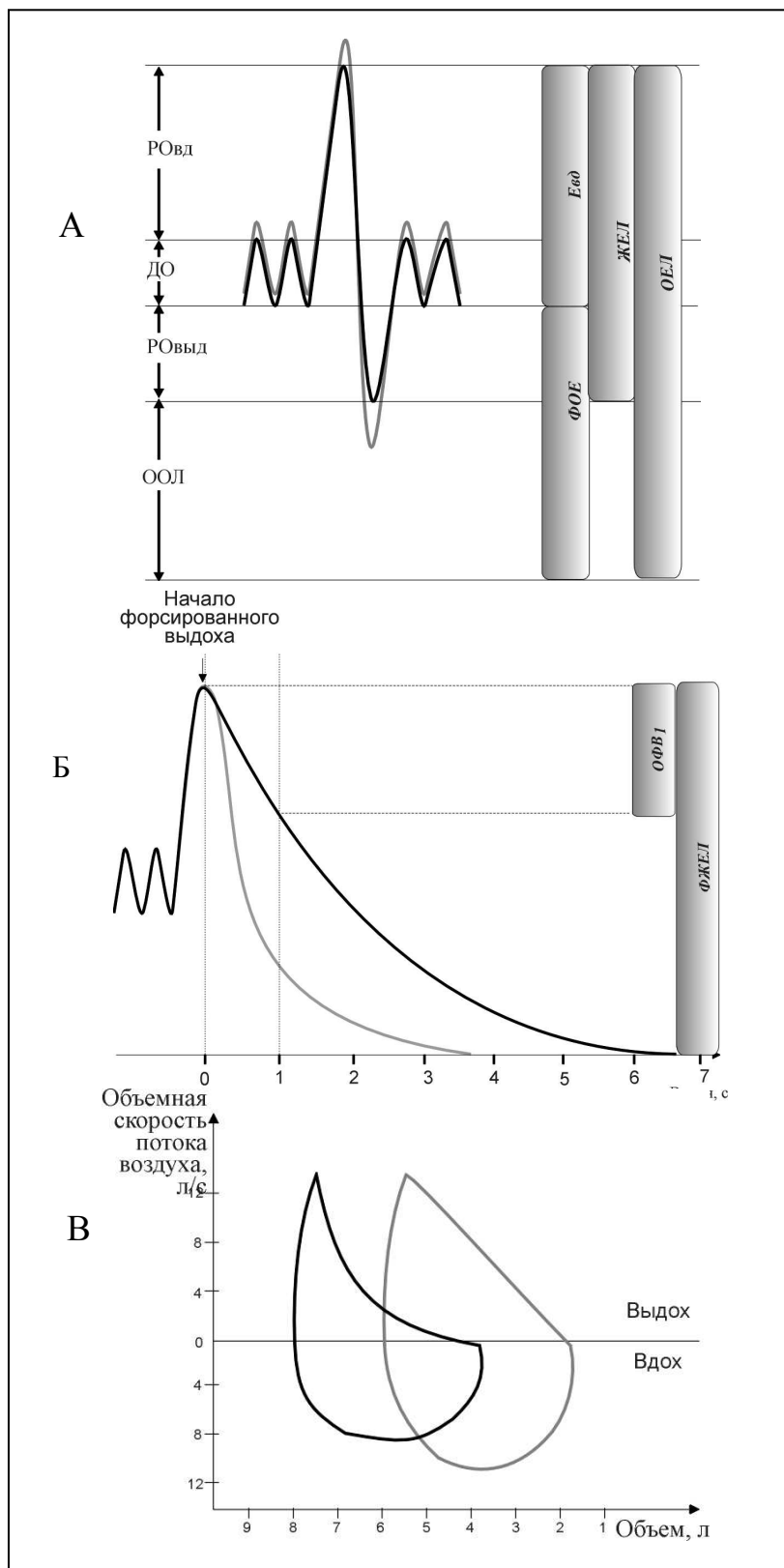


Рис. 19. А — Изменение легочных объёмов и ёмкостей в норме (серые линии) и при обструктивном синдроме (черные линии). Б — Пневмотахограмма в норме (серые линии) и при обструктивном синдроме (черные линии). В — Кривая “поток—петля» в норме (серая линия) и при обструктивном синдроме (черная линия)

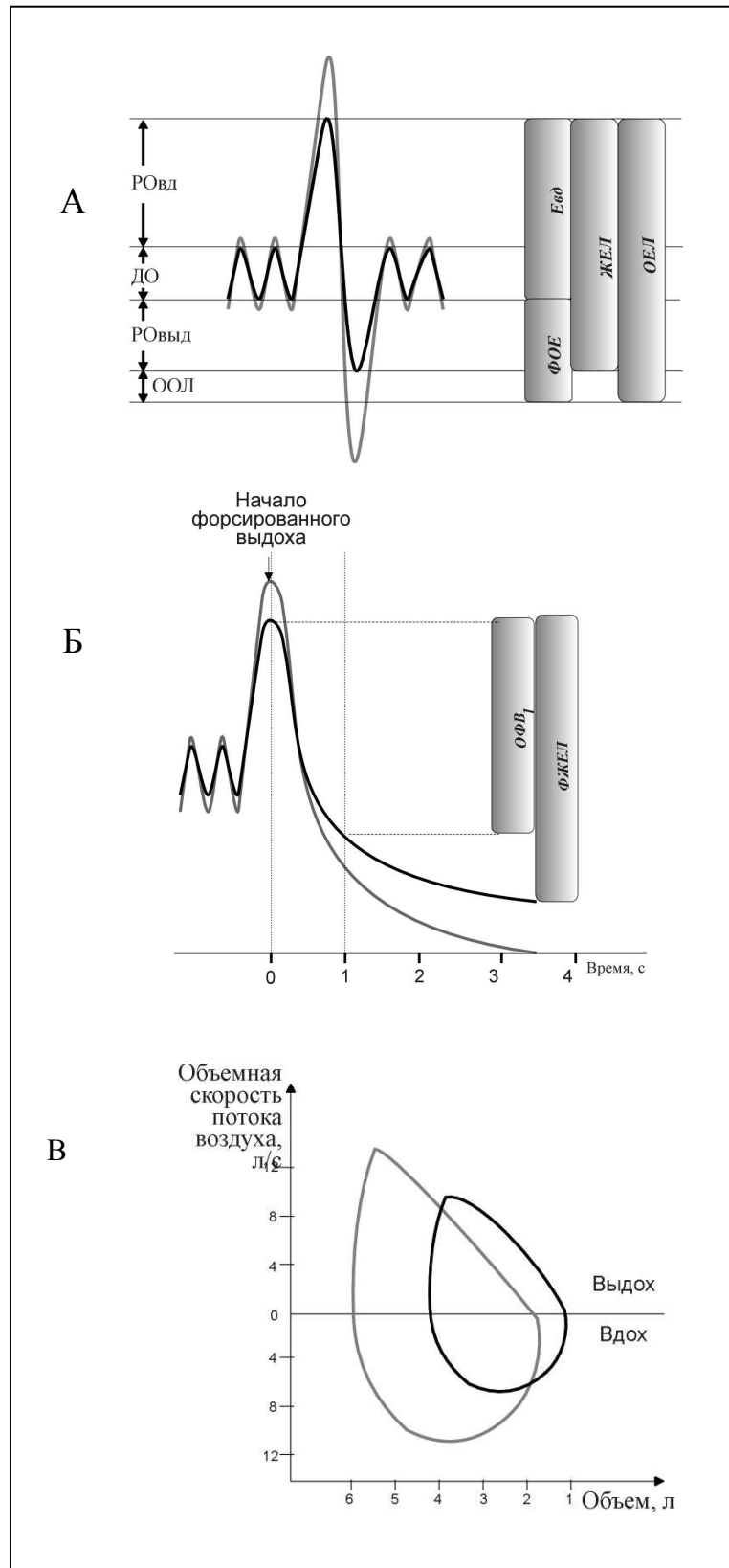


Рис. 20. А — Изменение легочных объёмов и ёмкостей в норме (серые линии) и при рестриктивном синдроме (черные линии). Б — Пневмотахограмма в норме (серые линии) и при рестриктивном синдроме (черные линии). В — Кривая “поток—петля» в норме (серая линия) и при рестриктивном синдроме (черная линия)

Сравнительная характеристика дыхательных объемов и потоковых показателей при рестриктивных и обструктивных нарушениях

Показатели	Рестриктивные нарушения	Обструктивные нарушения
ЖЕЛ	↓	N или ↓
Ровд	↓	N
Ровыд	↓	↓
ОФВ1	↓	↓
ОФВ1/ФЖЕЛ	N или ↑	↓
ПОС	↓	↓
ФОЕ	↓	N или ↑
ООЛ	N или ↓	↑
ОЕЛ	↓	N или ↑
ООЛ/ОЕЛ	N или ↓	↑
ФОЕ/ОЕЛ	N	N или ↑

### 10. Влияние недостаточности внешнего дыхания на организм

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

**Изменения нервной системы при ДН.** Гипоксемия и гиперкапния обуславливают развитие ацидоза в ткани мозга из-за накопления недоокисленных продуктов обмена. Ацидоз вызывает расширение сосудов мозга, увеличение кровотока, возрастание внутричерепного давления (что становится причиной появления головной боли), повышение проницаемости сосудов мозга и развитие отека интерстиция. В результате этого снижается диффузия кислорода из крови в ткань мозга, что усугубляет гипоксию мозга. Активируется гликолиз, возрастает образование лактата, что еще больше усугубляет ацидоз и увеличивает интенсивность протекания плазмы в интерстиций — замыкается порочный круг. Таким образом, при гиповентиляции имеется серьезная опасность поражения церебральных сосудов и развития отека мозга. Гипоксия нервной системы проявляется нарушением мышления и координации движений (проявления сходны с алкогольным опьянением), повышенной утомляемостью, сонливостью, апатией, нарушением внимания, замедленной реакцией и снижением трудоспособности. Если  $p_{aO_2} < 55$  мм рт.ст., то возможно развитие нарушения памяти на текущие события.

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

**Изменения со стороны системы дыхания.** Возможно развитие отека легкого, легочной гипертензии. Кроме этого ацидоз и повышенное образование медиаторов вызывают бронхоспазм, снижение выработки сурфактанта, увеличение секреции слизи (гиперкриния), снижение мукоцилиарного очищения, усталости дыхательной мускулатуры — все это приводит к еще более выраженной гиповентиляции, и в патогенезе дыхательной недостаточности замыкается порочный круг. О декомпенсации свидетельствуют брадипноэ,

патологические типы дыхания и появление терминального дыхания (в частности, дыхания Куссмауля).

**Влияние гипоксии.** Гипоксия может привести к необратимым изменениям в жизненно важных органах. Наиболее чувствительными к кислородной недостаточности являются центральная нервная система, миокард, ткани почек, печени. Наблюдается нарушение обмена веществ и накопление продуктов неполного окисления, многие из которых являются токсическими. Например, накапливающаяся молочная кислота, приводит к формированию ацидоза. Нарушаются метаболизм и функции клеток (подробнее см. тему «Гипоксия»).

*Острая гипоксия* проявляется нарушением мышления и координации движений (проявления сходны с алкогольным опьянением). Активация функциональной компенсации приводит к увеличению глубины и частоты дыхания, сердечных сокращений и повышению тонуса сосудистого русла.

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

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

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

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

**Влияние гиперкапнии.** Гиперкапния также способствует развитию легочной гипертензии. Однако высокая концентрация  $CO_2$  действует не прямо на тонус легочных сосудов, а опосредованно — преимущественно через обусловленный ею ацидоз. Кроме того, активность дыхательных центров тормозится высокими концентрациями углекислоты ( $CO_2 > 70$  мм рт.ст.), что еще больше уменьшает вентиляцию легких и способствует легочной вазоконстрикции.

**Нарушение КОС.** Снижение pH артериальной крови сопровождается нарушениями дыхания (дыхание Куссмауля) и нарушениями кровообращения (снижение сократимости миокарда, вазодилатация). Помимо этого ацидоз приводит к неврологическим расстройствам — головной боли, сонливости.

## 11. Нарушение регуляции дыхания

Человек в покое дышит без каких-либо видимых усилий, чаще всего не замечая этого процесса. Такое состояние называется дыхательным комфортом, а дыхание при этом — *эупное*, с частотой дыхательных движений от 12 до 20 в минуту (рис. 21А).

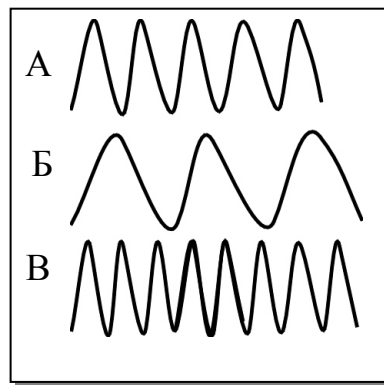


Рис. 21. А — эупноэ, Б — брадипноэ, В — тахипноэ

При патологии под влиянием рефлекторных, гуморальных или других воздействий на дыхательный центр может изменяться ритм дыхания, его глубина и частота. Эти изменения могут быть проявлением как компенсаторных реакций организма, направленных на поддержание постоянства газового состава крови, так и проявлением нарушений нормальной регуляции дыхания, ведущих к уменьшению альвеолярной вентиляции и развитию недостаточности дыхания.

Выделяют несколько механизмов расстройств регуляции дыхательного центра.

- дефицит возбуждающих афферентных влияний на ДЦ;
- избыток возбуждающих афферентных влияний на ДЦ;
- избыток тормозных афферентных влияний на ДЦ;
- хаотические афферентные влияния на ДЦ;
- непосредственное повреждение ДЦ.

#### Проявления нарушений регуляции дыхания

**Брадипноэ** — редкое, менее 12 дыхательных движений в минуту (рис. 21Б). Брадипноэ у детей — снижение ЧДД более, чем на 20% от возрастной нормы. Рефлекторное уменьшение частоты дыхания наблюдается при:

- повышении артериального давления (рефлекс с барорецепторов дуги аорты);
- гипероксии в результате выключения хеморецепторов, чувствительных к понижению напряжения молекулярного кислорода в артериальной крови;
- стенозировании крупных дыхательных путей (редкое и глубокое дыхание, называемое стенотическим). В этом случае ослабевает (запаздывает) тормозящее действие рефлекса Геринга-Брейера<sup>6</sup> и рефлексы поступают от межреберных мышц, работающих с повышенной нагрузкой;
- гипокании, развивающейся при подъеме на большую высоту (горная болезнь);
- длительной гипоксии (пребывание в условиях разреженной атмосферы, недостаточность кровообращения и др.);
- действии наркотиков;
- органических поражениях головного мозга.

**Тахипноэ (полипноэ)** — частое, более 24 дыхательных движений в минуту, поверхностное дыхание, вызываемое большей, чем в норме, стимуляцией дыхательного центра (рис. 12В). Тахипноэ у детей — повышение ЧДД более, чем на 20% от возрастной нормы. Может наблюдаться при:

- лихорадке;
- функциональных нарушениях центральной нервной системы (например, при истерии);

<sup>6</sup> Рефлекс торможения вдоха при растяжении легких.

- поражении легких (например, при ателектазе<sup>7</sup>, пневмонии, застойных явлениях);
- боли, локализующиеся в областях тела, участвующих в дыхательном акте (грудная клетка, брюшная стенка, плевра). Боль приводит к ограничению глубины дыхания и увеличению его частоты, развивается шадящее дыхание.

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

**Гиперпноэ** — глубокое и частое дыхание. В физиологических условиях возникает как реакция дыхательной системы, направленная на приведение вентиляции легких в соответствие с потребностями усилившегося обмена веществ, например, во время мышечной работы. При этом улучшается оксигенация крови и поддерживается кислотно-основное равновесие в организме выведением избыточного количества CO<sub>2</sub>. При патологических условиях гиперпноэ развивается вследствие интенсивной рефлекторной или гуморальной стимуляции дыхательного центра, например при снижении парциального давления молекулярного кислорода во вдыхаемом воздухе или при повышении в нем концентрации CO<sub>2</sub>, при анемии, ацидозе и т. д. Если гиперпноэ вызвано рефлекторно и не связано с повышением потребления кислорода и выведения CO<sub>2</sub>, то гипервентиляция приводит к алкалозу и гипокапнии. Крайняя степень возбуждения дыхательного центра проявляется в виде дыхания Куссмауля.

**Апноэ** — дословно переводится как отсутствие дыхания, но обычно этим словом обозначают временную остановку дыхания. Апноэ может привести к нарушению газообмена в организме, тяжесть которого зависит от частоты возникновения и продолжительности остановки дыхания, что в свою очередь определяется следующими причинами:

- рефлекторно при быстром подъеме артериального давления (рефлекс с барорецепторов);
- после пассивной гипервентиляции пациента под наркозом, что приводит к снижению p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>;
- с понижением возбудимости дыхательного центра (при гипоксии, поражениях головного мозга, интоксикациях и др.);
- при действии наркотических препаратов, таких как эфир, хлороформ, барбитураты и др.;
- при понижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе и повышении в крови содержания углекислоты, которая в больших концентрациях (CO<sub>2</sub> > 70 мм рт.ст.) действует на дыхательный центр угнетающе.

Одним из вариантов апноэ выделяют *синдром нарушения ночного сна* (или синдром ночного апноэ), проявляющегося в кратковременных остановках дыхания во сне (5 и более приступов за 1 час представляют угрозу для жизни больного). Синдром проявляется беспорядочным громким храпом, чередующимся с длительными паузами от 10 с до 2 мин. При этом развивается гипоксемия. Часто у пациентов отмечается ожирение, иногда гипотиреоз. По патогенезу выделяют три типа апноэ: центральное, обструктивное и смешанное.

1) Центральное (обусловлено нарушениями центральных механизмов регуляции дыхания, ассоциируется с глубоким, нередко анатомическим повреждением ЦНС и ее проводящих путей). Например, при *синдроме «проклятия Ундины»* утрачивается автоматический контроль над процессом вентиляции (вследствие нарушения связи дыхательного центра

<sup>7</sup> При ателектазе центр вдоха возбуждается импульсами от рецепторов, раздражающихся чрезмерным спадением легочных альвеол. Но во время вдоха непораженные альвеолы растягиваются в большей, чем обычно, степени, что вызывает сильный поток импульсов со стороны тормозящих вдох рецепторов, которые и обрывают вдох раньше времени.

продолговатого мозга со спинальными мотонейронами дыхательной мускулатуры), и дыхание регулируется только произвольно (поскольку связи мотонейронов дыхательной мускулатуры и коры сохранены). Во время сна произвольной регуляции не происходит и возникает апноэ или дисритмическая гиповентиляция. Это наблюдается при опухолях, воспалении или дистрофических поражениях ствола головного или шейного отделов спинного мозга, а также при травматическом или хирургическом поражении проводящих путей.

- 2) Обструктивное (обусловлено дискоординацией центральных импульсов к дыхательным и глоточным мышцам, при этом импульс к мышцам вдоха не предваряется импульсом, тонизирующим мышцы глотки. Наблюдается перекрытие потока воздуха на уровне верхних дыхательных путей. В этом случае развивается мышечная дистония глотки центрального генеза). Например, *ночной храп*, вызванный вибрацией мягкого неба и податливых структур глотки и проявляющийся звуком, возникающим на вдохе при прохождении воздуха через суженную носовую и ротовую часть глотки.
- 3) Смешанное сонное апноэ (включает в себя признаки обоих вышеуказанных типов). Например, *внезапное апноэ грудных детей* (ВАГД) занимающее значительное место в структуре смертности детей в возрасте до года. Проявляется прекращением дыхательных движений во время сна более чем на десять секунд. Оно возникает ввиду несовершенной центральной регуляции дыхания у новорожденных, особенно недоношенных, усугубляющейся при катаральном воспалении, гематомах верхних дыхательных путей, рините. Возникновению ВАГД у новорожденных с недоразвитой ЦНС может способствовать также перегревание при нарушении нормального теплового режима. Причем, у младенцев развивается, как правило, смешанный синдром сонного апноэ. В его возникновении участвуют как центральный, так и обструктивный механизмы.

### ***Периодическое дыхание***

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

Оба типа могут возникать при органических поражениях головного мозга — травмах, инсультах, опухолях, воспалительных процессах при ацидозе, диабетической и уремической коме, при эндогенных и экзогенных интоксикациях. Возможен переход в терминальные типы дыхания. Иногда периодическое дыхание наблюдается у детей и людей старческого возраста во время сна. В этих случаях нормальное дыхание легко восстанавливается при пробуждении.

В основе патогенеза периодического дыхания лежит понижение возбудимости дыхательного центра. Предполагают, что повышается порог чувствительности хеморецепторов к  $\text{CO}_2$  и дыхательный центр не реагирует на нормальную концентрацию углекислого газа и ионов водорода в крови. Для возбуждения дыхательного центра требуются большие их концентрации. Время накопления этих раздражителей до пороговой дозы определяет длительность паузы. Дыхательные движения создают вентиляцию легких,  $\text{CO}_2$  вымывается из крови, и дыхательные движения вновь замирают.

*Дыхание Чейна – Стокса* — характеризуется нарастанием амплитуды дыхания до выраженного гиперпноэ, а затем уменьшением ее до апноэ (продолжительностью 5-10 с), после которого наступает новый цикл дыхательных движений (рис. 22А).



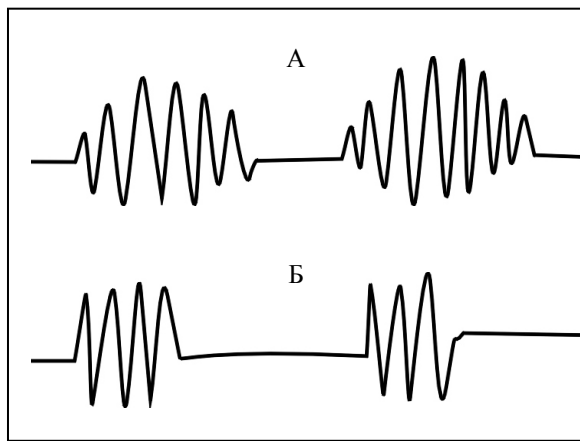


Рис. 22. А — Дыхание Чейна—Стокса, Б — дыхание Биота

Установлено, что при сердечной недостаточности замедление кровотока задерживает реакцию центральных хеморецепторов на изменение газового состава артериальной крови. При хронических заболеваниях легких в основе дыхания Чейна — Стокса лежит "гиперадаптация" дыхательного центра к повышенному парциальному напряжению  $\text{CO}_2$  в крови. В этом случае основную роль в нейрохимической регуляции дыхания приобретает уровень оксигенации артериальной крови. И т.к. чувствительность дыхательного центра к  $\text{pO}_2$  в крови не является линейно-зависимой в отличие от его чувствительности к  $\text{pCO}_2$  крови, возможны периодические "вспышки активности ДЦ, сменяющиеся его угнетением.

#### Дыхание Биота

Характеризуется постоянной амплитудой дыхательных движений, которые внезапно прекращаются и внезапно начинаются (рис. 22Б).

#### **Терминальное дыхание**

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

Дыхание Куссмауля — шумное глубокое дыхание: глубокий, шумный, зачастую удлинённый вдох быстро сменяется усиленным выдохом с активным участием экспираторных мышц. Возникает в результате нарушения возбудимости дыхательного центра на фоне гипоксии мозга, ацидоза, токсических явлений. Характерно для пациентов с нарушением сознания при диабетической, уремической комах.

Апнейстическое дыхание (апнейзис) характеризуется продолжительным судорожным усиленным вдохом, изредка прерывающимся форсированным, коротким выдохом. Длительность вдохов многократно превышает краткость выдохов (рис. 23А). Такой вид дыхательных движений возникает в эксперименте после перерезки у животного обоих блуждающих нервов и ствола на границе между верхней и средней третью моста.

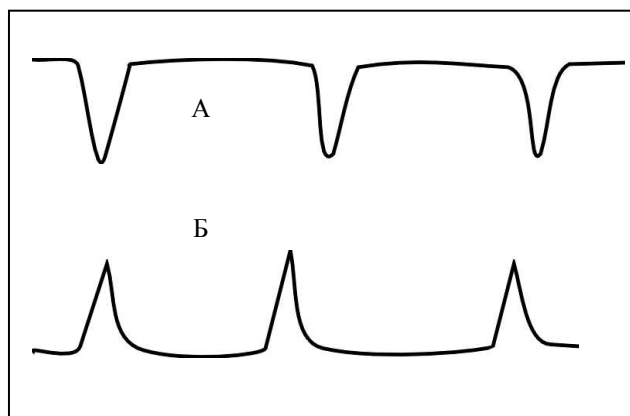


Рис. 23. А — апнейстическое дыхание, Б — гаспинг-дыхание.

*Гаспинг* (от англ. Gasp — ловить воздух, задыхаться) — единичные, глубокие, редкие, судорожные (взрывообразные), убывающие по силе «вздохи», обеспечиваемые сокращением с максимальной силой многих мышц (диафрагмы, мышц грудной клетки, головы, рта, шеи и др.) с длительными (по 10-20 с) промежутками между вздохами (рис. 23Б). Обычно "вздохи" возникают после временной остановки дыхания (претерминальной паузы). Появление их, возможно, связано с возбуждением клеток, находящихся в каудальной части продолговатого мозга после выключения функции вышерасположенных отделов мозга. Выдох происходит пассивно за счет эластической энергии инспираторных мышц.

#### **Диссоциированное дыхание**

Диссоциированное дыхание — нарушения дыхания, при котором наблюдаются парадоксальные движения диафрагмы и асимметрии движения левой и правой половины грудной клетки. «Атаксическое» дыхание Грокко-Фругони характеризуется диссоциацией дыхательных движений диафрагмы и межреберных мышц, наблюдается при нарушениях мозгового кровообращения, опухолях мозга и других тяжелых расстройствах нервной регуляция дыхания.

## **12. Клинические проявления недостаточности внешнего дыхания**

### **Одышка**

Одышка (dyspnoe) — неприятные субъективные ощущения недостаточности или затруднения дыхания. Эти ощущения формируются в лимбической области, структурах мозга, где также возникают реакции тревоги, страха и беспокойства, что придает одышке соответствующие оттенки. У человека может возникнуть ощущение недостатка воздуха и связанная с ним потребность усилить дыхание. Испытывая ощущение недостатка воздуха, человек не только непроизвольно, но и сознательно увеличивает активность дыхательных движений, стремясь избавиться от этого ощущения, наличие которого и является самым существенным отличием диспноэ от других видов нарушения регуляции дыхания (гиперпноэ, полипноэ и т.д.).

Одышка может возникнуть у здорового человека во время выполнения тяжелой мышечной работы, если эта работа сопряжена с большими усилиями, достигающими предела его физических возможностей.

При патологии одышку могут вызывать следующие процессы:

- плохая оксигенация крови в легких (снижение парциального давления молекулярного кислорода во вдыхаемом воздухе, нарушение легочной вентиляции и кровообращения в легких);
- нарушение транспорта газов кровью (анемия, недостаточность кровообращения);
- затруднение движений грудной клетки и диафрагмы;

- ацидоз;
- повышение обмена веществ;
- функциональные и органические поражения центральной нервной системы (сильные эмоциональные воздействия, истерия, энцефалит, нарушения мозгового кровообращения и др.).

Респираторная система функционирует для того, чтобы обеспечить метаболические потребности организма. Эфферентные импульсы активируют дыхательную мускулатуру, приводя к увеличению объема грудной клетки, расправлению легких, тем самым, устанавливая должный объем вентиляции, в результате чего достигается необходимая концентрация кислорода, углекислого газа и ионов водорода в крови и тканях. Аfferентные хеморецепторы (центральные и периферические), механорецепторы дыхательных путей, паренхимы легких, мышц грудной клетки и диафрагмы обеспечивают сенсорную обратную связь через блуждающий, диафрагмальный и межреберные нервы к спинному, продолговатому мозгу и высшим нервным центрам. Нарушение работы любого из перечисленных механизмов, регулирующих процесс дыхания, может привести к непрекращающейся стимуляции центра вдоха (вследствие увеличения возбуждения или уменьшения торможения). Возбуждение центра вдоха распространяется не только на периферию, к дыхательным мышцам, но и в вышележащие отделы центральной нервной системы, где, вероятно, и формируется ощущение недостаточности дыхания. В табл. 5 перечислены некоторые механизмы формирования одышки.

Дыхание при одышке, как правило, частое и глубокое. Усиливается как вдох, так и выдох, который носит активный характер и совершается при участии экспираторных мышц. Однако в некоторых случаях может преобладать либо вдох, либо выдох, и тогда говорят об *инспираторной* (затруднен и усилен вдох) или *экспираторной* (затруднен и усилен выдох) одышке.

Наиболее частыми причинами отчетливо выраженной *инспираторной одышки* являются:

1) патологические процессы, сопровождающиеся сдавлением легкого и ограничением экскурсии легких (например, при гидротораксе, пневмотораксе, параличе дыхательных мышц, выраженной деформации грудной клетки, анкилозе реберно-позвоночных сочленений и др.);

2) патологические процессы в легких, сопровождающиеся уменьшением растяжимости легочной ткани (например, при воспалительном или гемодинамическом отеке легочной ткани).

*Экспираторная одышка* наблюдается при обструктивных нарушениях вентиляции легких, при выдохе увеличивается сопротивление току воздуха в нижних дыхательных путях. При хронической обструктивной эмфиземе легких одышка постоянная, при бронхообструктивном синдроме — приступообразная.

Если одышка вызвана наличием препятствия для прохождения воздуха в верхних дыхательных путях в результате отека, наличия опухоли, инородного тела, то наблюдается стенотическое дыхание (разновидность шумного дыхания с обилием хрипов; наблюдается при сужении верхних дыхательных путей).

В клинике часто степень выраженности нарушения вентиляции легких и степень выраженности одышки неравнозначны. Более того, в ряде случаев, даже при значительно выраженных нарушениях функции внешнего дыхания, одышка вообще может отсутствовать.

Таблица 5

## Механизмы формирования одышки

Расположение рецепторов	Рецепторы	Активирующие факторы	Этиопатогенез нарушений	Проявления	
1	2	3	4	5	
<b>Механорецепторы</b>					
легкие	Слизистая оболочка трахеи и бронхов	Ирритантные быстро адаптирующиеся рецепторы. Обладают одновременно свойствами механо- и хеморецепторов.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Резкие изменения объема легких;</li> <li>- действие на слизистую трахеи и бронхов механических раздражителей;</li> <li>- действие на слизистую трахеи и бронхов химических раздражителей</li> </ul>	Сильное возбуждение ирритантных рецепторов происходит при бронхитах, пневмониях, бронхиальной астме, пневмотораксе, ателектазе, застое крови в малом круге кровообращения.	Частое, поверхностное дыхание, кашлевой рефлекс, бронхоконстрикция
легкие	Гладкие мышцы трахеи, бронхов, бронхиол	Медленно адаптирующиеся рецепторы растяжения .	- Увеличении легких в объеме при вдохе.	Застойные явления в легких (недостаточность сердца, пневмония), при которых переполненные кровью сосуды сдавливают альвеолы, уменьшая их емкость. Растяжимость таких участков легкого значительно понижена.	Уменьшается тормозное влияние на инспираторные нейроны продолговатого мозга.
легкие	В интерстиции альвеол и бронхов вблизи от капилляров	Юкстамедулярные рецепторы (син.: юкстакапиллярные, J-рецепторы) .	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Повышение гидростатического давления в капиллярах;</li> <li>- увеличение объема интерстициальной жидкости в стенках альвеол;</li> <li>- действие БАВ (гистамин, ПГ и др);</li> <li>- действие различных химических веществ.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Сердечная недостаточность, эмболия мелких легочных сосудов;</li> <li>- отек легких;</li> <li>- раздражающие газы, никотин, ингаляционные наркотические вещества.</li> </ul>	Частое и поверхностное дыхание.

1		2	3	4	5
Диафрагма	Сухожилия	Рецепторы дыхательной мускулатуры	Растяжение мышц	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Обструктивные и рестриктивные нарушения в легких;</li> <li>- при дыхании через маску или в плотно облегчающей, стесняющей движение грудной клетки, одежде;</li> <li>- тяжелая физическая работа.</li> </ul>	<p>При затруднении дыхания усиливается сила сокращения дыхательных мышц.</p> <p>При чрезмерном растяжении и межреберных мышц возникает ощущение недостаточности дыхания.</p>
Межреберные мышцы	Веретенообразные волокна				
<b>Барорецепторы</b>					
аорта и сонная пазуха		Раздражение этих барорецепторов оказывает тормозящее действие на инспираторные нейроны дорсальной дыхательной группы в продолговатом мозге.	Уровень давления крови в сосудах.	Кровопотеря, шок, коллапс, приводящие к падению артериального давления ниже 70 мм рт. ст.	Уменьшается поток импульсов, в норме тормозящих центр вдоха. Это приводит к усилению присасывающей работы грудной клетки для облегчения наполнения правого сердца.

1	2	3	4	5	
Хеморецепторы					
Продолговатый мозг	Ростральные отделы	Центральные	$\uparrow Pa CO_2$ $\downarrow Pa O_2$ $\downarrow pH$	Нарушение кислотно-основного равновесия, недостаточность дыхания, сердечная недостаточность, анемии и др.	Активация центра вдоха, приводящая к гипервентиляции легких.
Сонная артерия,	Каротидные синусы, дуга аорты	Периферические			

**Кашель** — это произвольный или непроизвольный (рефлекторный) взрывной выброс воздуха из глубоко расположенных дыхательных путей иногда с мокротой (слизь, посторонние частицы). Кашель может носить защитный и патологический характер.

Выделяют 3 фазы кашля. Вначале происходит, вдох различной глубины и продолжительности в зависимости от последующей силы кашлевого толчка (1-я фаза). Далее смыкается голосовая щель и развивается напряжение мышц, обеспечивающих выдох (2-я фаза). При этом резко повышается внутриплевральное давление, в том числе и давление воздуха в дыхательных путях, открывается голосовая щель, в результате этого воздух с большой силой и скоростью выходит из дыхательных путей вместе с содержимым бронхов (3-я фаза).

Кашель является защитным рефлексом дыхательного тракта. Вызывается кашель следующими группами причин:

- механическими (посторонними частицами, слизью);
- физическими (холодный или горячий воздух);
- химическими (раздражающими газами).

Наиболее типичными рефлексогенными зонами кашлевого рефлекса являются гортань, трахея, бронхи, легкие и плевра. Однако кашель может быть вызван и раздражением наружного слухового прохода, слизистой оболочки глотки, а также далеко расположенных рефлексогенных зон (печень и желчные пути, матка, кишечник, яичники). Раздражение с указанных рецепторов передается в продолговатый мозг по чувствительным волокнам блуждающего нерва к дыхательному центру, где и формируется определенная последовательность фаз кашля. Кашель является физиологическим защитным механизмом, направленным на очищение бронхов.

При патологии длительные приступы кашля приводят к продолжительному повышению внутригрудного давления, что ухудшает вентиляцию альвеол и нарушает кровообращение, особенно в сосудах малого круга кровообращения.

**Чихание** — непроизвольный рефлекторный резкий, форсированный выдох через нос и рот. Оно вызывается раздражением нервных окончаний тройничного нерва, расположенных в слизистой оболочке носа. Является физиологическим защитным механизмом, направленным на очищение носовых ходов.

**Зевота** — непроизвольное дыхательное движение, состоящее из затяжного глубокого вдоха и энергичного выдоха. Это рефлекторная реакция организма, цель которой — улучшение снабжения органов кислородом при накоплении в крови углекислого газа.

Полагают, что зевота направлена на расправление физиологических ателектазов, объем которых нарастает при утомлении, сонливости. Не исключено, что зевота является своеобразной дыхательной гимнастикой, но она встречается у пациентов с нарушениями корковой регуляции дыхательных движений и при некоторых формах невроза, а также развивается незадолго до полной остановки дыхания у умирающих больных.

**Икота** — неспецифическое нарушение функции внешнего дыхания, возникает в результате серии судорожных толчкообразных сокращений диафрагмы, сочетающихся с закрытием голосовой щели и связанными с этим звуковыми явлениями. Проявляется субъективно неприятными короткими и интенсивными дыхательными движениями. Икота может возникнуть при общем охлаждении (особенно у детей раннего возраста), после чрезмерного наполнения желудка (переполненный желудок оказывает давление на диафрагму, раздражая ее рецепторы), может иметь и центрoгенное происхождение и развивается при гипоксии мозга. Икота, возникшая в результате воздействия внешних факторов, довольно легко тормозится глубоким вдохом, непродолжительной задержкой дыхания или несколькими глотками холодной воды. Икота может быть симптомом некоторых заболеваний, например, в случае раздражения диафрагмы при воспалительном процессе в брюшной полости, при некоторых заболеваниях головного и спинного мозга, может наблюдаться при инфаркте миокарда, инфекционных заболеваниях, психическом возбуждении и др. В таких случаях икота становится продолжительной и болезненной. После операций на органах брюшной полости икота бывает особенно упорной.

**Удушье (асфиксия)** (от греч. А — отрицание, sphuxis — пульс) — остро протекающий процесс прекращения газообмена между организмом и окружающей средой, приводящий к гипоксии и гиперкапнии. Асфиксия развивается вследствие:

- механического затруднения прохождения воздуха по крупным дыхательным путям (при отеке гортани, спазме голосовой щели, при утоплении, повешении, при преждевременном появлении дыхательных движений у плода и поступлении околоплодной жидкости в дыхательные пути, при многих других ситуациях);
- резкого снижения содержания кислорода во вдыхаемом воздухе (горная болезнь);
- поражения нервной системы и паралича дыхательной мускулатуры (возможны при полиомиелите, отравлениях снотворными, наркотиками, отравляющими веществами и др.)

Асфиксия также возможна при остром нарушении транспорта газов кровью и тканевого дыхания, что находится за пределами функции аппарата внешнего дыхания.

### 13. Нарушение негазообменных функций воздухоносных путей и легких

Воздухоносные пути: полость носа, носоглотка, гортань, трахея, бронхи помимо газотранспортной выполняют целый ряд других функций. В них происходит согревание, увлажнение, очищение воздуха, регуляция его объема за счет способности мелких бронхов изменять свой просвет, а также рецепция вкусовых и обонятельных раздражителей.

Эндотелиальные клетки слизистой оболочки полости носа выбрасывают за сутки до 500-600 мл секрета. Этот секрет участвует в выведении из дыхательных путей инородных частиц и способствует увлажнению вдыхаемого воздуха. Слизистая оболочка трахеи и бронхов продуцирует в сутки до 100-150 мл секрета. Их выведение осуществляется реснитчатым эпителием трахеи и бронхов. Каждая клетка мерцательного эпителия имеет около 200 ресничек, которые совершают координированные колебательные движения частотой 800-1000 в 1 минуту. Наибольшая частота колебаний ресничек наблюдается при температуре 37°C, снижение температуры вызывает угнетение их двигательной активности. Некоторые медиаторы воспаления (например, ПГЕ<sub>1</sub>, ПГЕ<sub>2</sub>, ЛКС<sub>4</sub>) увеличивают активность ресничек мерцательного эпителия. Вдыхание табачного дыма и других газообразных

токсических и наркотических веществ вызывает торможение активности мерцательного эпителия.

Слизистая оболочка трахеи выделяет такие биологически активные вещества, такие как пептиды, серотонин, дофамин, норадреналин. Альвеолоциты 2-го порядка вырабатывают поверхностно-активное стабилизирующее вещество сурфактант. Снижение продукции сурфактанта приводит к ателектазу — спадению стенок альвеол и выключению определенной доли легкого из газообмена. Подобные нарушения системы дыхания возникают при изменении микроциркуляции и питания легкого, курении, воспалении и отеке, при гипероксии, длительном применении жирорастворимых анестетиков, продолжительной искусственной вентиляции легких и ингаляции чистого кислорода. Нарушения секреторной функции бронхиальных желез и М-холинорецепторов бронхиальной мускулатуры приводит к бронхоспазму, связанному с повышением тонуса кольцевой мускулатуры бронхов и активным выделением жидкого секрета бронхиальных желез, затрудняющему поступление воздуха в легкие. При раздражении  $\beta_2$ -адренорецепторов, например, адреналином, а не норадреналином, взаимодействующим с отсутствующими в мускулатуре бронхов  $\alpha$ -адренорецепторами, возникает снижение тонуса бронхов и их расширение.

Легкие выполняют фильтрационно-защитную функцию. Важными факторами неспецифических защитных механизмов являются альвеолярные макрофаги и гранулоциты, которые осуществляют фагоцитоз пылевых частиц, микроорганизмов, вирусов и выделяют большое количество разнообразных медиаторов такие, как компоненты системы комплемента, лизоцим, фибронектин, интерферон, лизосомальные ферменты и др.

Комплемент обладает опсонизирующим действием, участвует в хемотаксисе и адгезии, оказывает влияние на секрецию гликопротеинов слизи, движение ресничек мерцательного эпителия бронхов, регулируя таким образом мукоцилиарный клиренс. Признается, что дефицит фрагмента комплемента  $C_3$  приводит к частым инфекционным заболеваниям.

В связи с тем, что концентрация лизоцима в легких больше, чем в других органах, его относят к факторам местной защиты легких. При хроническом бронхите в результате гиперплазии и гипертрофии бронхиальных желез происходит снижение секреции лизоцима, что приводит к угнетению антимикробной функции. Лизоцим оказывает влияние также на реологические свойства слизи в просвете бронхов, прежде всего на структуру геля. При дефиците лизоцима нарушается мукоцилиарный клиренс.

Определенное участие в местной защите принимает лактоферрин. Лактоферрин представляет собой гликопротеид, содержащий железо. Одно из его основных свойств — антибактериальная активность, которая, связана с утилизацией железа, необходимого для нормальной жизнедеятельности бактериальной клетки. Связывание лактоферрина с поверхностью клетки не происходит в присутствии секреторного IgA, что свидетельствует о кооперативном взаимодействии факторов гуморального звена местной защиты легких.

Основная роль фибронектина — неиммунная опсонизация некоторых микроорганизмов, немикробных частиц, а также участие его в процессах адгезии клеток друг к другу и к различным субстратам. Имеет важное значение в противовирусной защите легких.

Еще одним из факторов гуморального звена местной защиты легких является интерферон, обладающий противовирусным, антипролиферативным и иммунорегуляторными свойствами.

В норме содержание гранулоцитов (преимущественно, нейтрофилы и эозинофилы) составляет около 1 % клеточной популяции легких, которые прилежат к сосудистому эндотелию легочной ткани.

Таким образом, при нарушении секреции макрофагами и гранулоцитами медиаторов приводит к активации или хронизации воспалительных процессов в легких и нарушению нормального иммунного ответа. Например, под влиянием длительной кислородотерапии возрастает миграция в легкие гранулоцитов, что обусловлено высвобождением



хемотаксических факторов из макрофагов. Увеличение притока гранулоцитов в легкие и повышенная продукция ими токсичных кислородных метаболитов, может оказать повреждающее действие на легочную ткань, проявляющееся интерстициальным отеком, утолщением альвеолярных перегородок, заполнением альвеол экссудатом.

Легкие являются не только механическим фильтром, очищающим кровь от разрушенных клеток, сгустков фибрина и других частиц, но и метаболизируют их с помощью своей ферментативной системы. Если целостность фильтрационного барьера легких нарушается, то увеличенная проницаемость для легко растворимых мелкодисперсных веществ может привести к развитию аллергических реакций.

Легочная ткань принимает участие в липидном и белковом обмене, синтезируя фосфолипиды и глицерин и окисляя своими липопротеазами эмульгированные жиры, жирные кислоты и глицериды до углекислого газа с выделением большого количества энергии. Легкие синтезируют белки, входящие в состав сурфактанта.

В легких синтезируются вещества, относящиеся к свертывающей (тромбопластин) и противосвертывающей (гепарин) системам. Гепарин, растворяя тромбы, способствует свободному кровообращению в легких. При патологии легких имеет место сочетанное изменение процессов коагуляции, фибринолиза и ККС. При воспалительных заболеваниях легких возникают тромбозы в сосудах микроциркуляторного русла малого круга кровообращения, которые способствуют прогрессированию хронического бронхолегочного процесса. Формирование в легких воспалительных процессов сопровождается многократным повышением содержания в крови гистамина, серотонина, кининов и может сочетаться с развитием ДВС в системе легочной циркуляции.

Легкие принимают участие в водно-солевом обмене, удаляя за сутки 500 мл воды. В то же время легкие могут поглощать воду, которая поступает из альвеол в легочные капилляры. Вместе с водой легкие способны пропускать крупномолекулярные вещества, например, лекарственные препараты, которые вводятся непосредственно в легкие в виде аэрозолей или жидкостей через интубационную трубку.

В легких подвергаются биотрансформации, инактивации, детоксикации, ферментативному расщеплению и концентрации различные биологически активные вещества и лекарственные препараты, которые затем выводятся из организма. Так, в легких подвергаются инактивации: ацетилхолин, норадреналин, серотонин, брадикинин, простагландины E<sub>1</sub>, E<sub>2</sub>, F. Ангиотензин I превращается в легких в ангиотензин II. Табачный дым, высокие концентрации кислорода и оксида азота, воспалительные заболевания бронхолегочной системы снижают метаболизм серотонина, норадреналина, ПГ, ангиотензина I.

Курение (активное и пассивное) способствует деструкции эпителия бронхов, гипертрофии бронхиальных слизистых желез, нарушается мукоцилеарный клиренс, замедляется продвижение слизи. Табачный дым является ингибитором хемотаксиса нейтрофилов. Количество альвеолярных макрофагов под его влиянием увеличивается, но уменьшается их фагоцитарная активность. Длительное воздействие табачного дыма оказывает влияние на иммунную систему: снижает активность Т-лимфоцитов, угнетает синтез антител основных классов, стимулирует синтез иммуноглобулинов E, повышает активность блуждающего нерва.

## 14. Легочные синдромы

### 14.1. Бронхообструктивный синдром

Бронхообструктивный синдром — это симптомокомплекс, обусловленный острыми или хроническими, локальными или диффузно-распространенными, обратимыми или необратимыми нарушениями бронхиальной проходимости.

#### *Этиология бронхообструктивного синдрома*

В зависимости от этиологических факторов выделяют 4 варианта бронхообструктивного синдрома:

- инфекционный, развивающийся в результате вирусного и/или бактериального воспаления в бронхах и бронхиолах;
- аллергический, развивающийся вследствие спазма и аллергического воспаления бронхиальных структур с преобладанием спастических явлений над воспалительными;
- обтурационный, наблюдающийся при аспирации инородного тела, при сдавлении бронхов;
- гемодинамический, возникающий при сердечной недостаточности по левожелудочковому типу.

#### *Инфекционный бронхообструктивный синдром*

Развивается в результате вирусного и (или) бактериального воспаления в бронхах и бронхиолах. Основными механизмами бронхиальной обструкции являются отёк слизистой оболочки, воспалительная инфильтрация, гиперсекреция. В меньшей степени выражен механизм бронхоспазма. Наиболее часто бронхообструктивный синдром инфекционного генеза встречается при обструктивном бронхите и бронхиолите.

#### *Аллергический бронхообструктивный синдром*

Обструктивный синдром наблюдается при таких формах респираторного аллергоза как астматический бронхит и бронхиальная астма. Этиологическими факторами являются различные аллергены: домашняя пыль, пыльца растений и деревьев, перхоть и шерсть животных, лекарства, пищевые продукты, сухой корм для аквариумных рыб и т.д. Провоцировать приступы могут и такие неспецифические факторы, как физическая нагрузка, охлаждение, резкие изменения метеоусловий, запахи, химические агенты, психические нагрузки. Гиперреактивность бронхов приводит к спазму и аллергическому воспалению бронхиальных структур с преобладанием спастических явлений над воспалительными.

Обструкция усиливается во время выдоха, поскольку при этом происходит динамическое сужение дыхательных путей. Из-за сужения бронхов часть воздуха задерживается в альвеолах (эффект «воздушной ловушки»), что приводит к перерастяжению легких и удлинению выдоха. Избыточное сопротивление дыхательных путей приводит к увеличению работы дыхания, в акт дыхания включаются вспомогательные мышцы, появляется одышка.

#### *Обтурационный бронхообструктивный синдром*

Развивается при аспирации инородного тела или сдавлении трахеи и бронхов факторами внелёгочного происхождения. Сдавление трахеи и бронхов могут вызвать аномалии развития аорты и ее ветвей, аномалии легочной артерии, увеличенная вилочковая железа, врожденные кисты и опухоли средостения, увеличение лимфоузлов. При аномалии развития аорты или ее ветвей, сосуды, охватывая трахею и пищевод, вызывают сужение их просвета.

#### *Гемодинамический бронхообструктивный синдром*

Может возникнуть при недостаточности левых отделов сердца. Нарушение гемодинамики легких, проявляющееся застойными явлениями в сосудах малого круга кровообращения, приводит к повышению гидростатического давления в капиллярах и формированию отека легких.

### ***Патогенез бронхообструктивного синдрома***

Формирование бронхообструктивного синдрома обусловлено различными патофизиологическими механизмами, которые можно разделить на две группы: обратимые и необратимые.

Обратимые механизмы обструкции:

- 1) бронхоспазм (дистония);

- 2) воспалительный отек и инфильтрация слизистой и подслизистой бронхов (отёк, воспалительная инфильтрация);
- 3) дискриния и гиперкриния, приводящие к обтурации дыхательных путей слизью;
- 4) дефекты местного и системного иммунитета, дефекты макрофагальной системы.

Необратимые механизмы обструкции:

- 5) стеноз, деформация и облитерация просвета бронхов (сдавление, обтурация и деформация бронхов);
- 6) фибропластические изменения бронхиальной стенки (гипертрофия мышечной ткани, гиперплазия и метаплазия слизистой оболочки), что приводит к уменьшению просвета бронхов;
- 7) экспираторный коллапс мелких бронхов, вследствие эмфиземы легких.

1. *Бронхоспазм* — увеличение мышечного тонуса бронхов (рис. 24). Основными механизмами являются:

- нарушение равновесия между адренергическим и холинергическим звеньями ВНС;
- повышенный хемотаксис и дегрануляция тучных клеток, эозинофилов, макрофагов, нейтрофилов и лимфоцитов и высвобождение ими медиаторов воспаления;

При длительных, часто повторяющихся бронхоспазмах развивается гипертрофия мышечной ткани бронхов, гиперплазия слизистой, которые в последующем способствуют развитию рецидивирующего бронхоспазма.

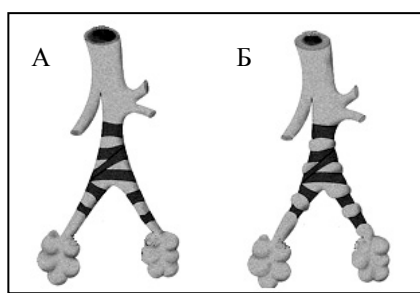


Рис. 24. А — Нормальные бронхи; Б — спазмированные бронхи [Источник: <http://www.drpaul.com/asthma/asthma-causes.php>]

2. *Отек и инфильтрация* слизистой и подслизистой бронхов, возникающие при воспалительных процессах, застойных явлениях в лимфатической и кровеносной системах респираторного тракта, приводят к утолщению всех слоев бронхиальной стенки (подслизистого и слизистого слоя, базальной мембраны) и нарушению бронхиальной проходимости (рис. 25). При хроническом течении этих патологических процессов формируется *гиперплазия слизистой оболочки* дыхательного тракта.

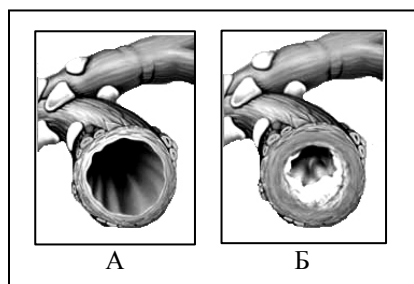


Рис. 25. Просвет бронха: А — в норме, Б — при остром воспалении [Источник: [http://www.pennmedicine.org/encyclopedia/em\\_PrintArticle.aspx?gcid=000072&ptid=1](http://www.pennmedicine.org/encyclopedia/em_PrintArticle.aspx?gcid=000072&ptid=1)]

3. *Дискриния и гиперкриния* — нарушение бронхиальной секреции. В патологических условиях наблюдаются увеличение выделения трахеобронхиального секрета и повышение его вязкости. Если неблагоприятный фактор действует длительное время, то повышенная активность секреторной системы хронизируется и в дальнейшем не снижается до нормы. При этом физиологические способы выведения трахеобронхиального секрета становятся недостаточными, что приводит к обструкции дыхательных путей скапливающейся слизью и развитию воспалительного процесса.
4. *Дефекты местного и системного иммунитета* могут лежать в основе бронхообструктивного синдрома, хотя бронхообструкция и не является строго специфичной для иммунодефицитных состояний. При гуморальных иммунодефицитных состояниях, при нарушении фагоцитарной функции нейтрофилов и макрофагов, при дефиците секреторных иммуноглобулинов генез бронхиальной обструкции обусловлен эндобронхитом, развитием дискинезии и дискринии бронхиального дерева. Например, защитное действие секреторного IgA проявляется его способностью препятствовать прилипанию бактерий к слизистой оболочке бронхов, а также агглютинировать бактерии, нейтрализовать токсины и вирусы. При дефекте данной линии защиты наблюдается развитие гнойного эндобронхита, сопровождающегося воспалительной инфильтрацией, дискринией, гиперплазией и метаплазией эпителия, дистонией. При склонности к повышенной выработке IgE, сочетающейся со снижением числа Т-супрессоров, наблюдается фиксация молекул иммуноглобулина E на мембране тучных клеток с последующей их дегрануляцией, выбросом гистамина, лейкотриенов и др. и развитием спазма, гиперсекреции, отека.
5. *Стеноз, деформация и облитерация просвета бронхов.* Стеноз трахеи и бронхов может быть связан как с врожденными дефектами стенки при разнообразных пороках развития бронхолегочной системы (например, при аномалии ветвления бронхов изменяются аэродинамические характеристики воздушного потока), так и со сдавлением извне (например, при увеличении вилочковой железы, врожденных кистах и опухолях средостения). Облитерация бронхиол может возникнуть как осложнение после острого бронхиолита.
6. *Фибропластические изменения бронхиальной стенки* (гипертрофия мышечной ткани, гиперплазия и метаплазия слизистой оболочки), что приводит к утолщению стенки и уменьшению просвета бронхов (рис. 26).

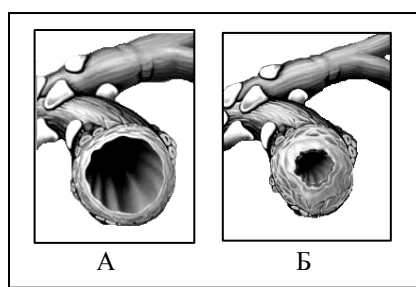


Рис. 26. Просвет бронха: А — в норме, Б — при гипертрофии [Источник: [http://www.pennmedicine.org/encyclopedia/em\\_PrintArticle.aspx?gcid=000072&ptid=1](http://www.pennmedicine.org/encyclopedia/em_PrintArticle.aspx?gcid=000072&ptid=1)]

7. *Экспираторный коллапс мелких бронхов* — спадение бронхов при форсированном выдохе, например, при эмфиземе легких, бронхитах, бронхоспазме. Развивается по клапанному механизму обструкции. В процессе дыхания бронхи расширяются на вдохе и сжимаются на выдохе. Сужению бронхов на выдохе способствует компрессия окружающими структурами легочной паренхимы, где давление выше. Препятствуют сужению, с одной стороны, эластическое напряжение бронхов, а с другой — боковое

давление воздуха на стенки бронхов, которое находится в обратной зависимости от давления воздуха по оси бронхов и сумма этих сил — величина постоянная. При ряде патологических процессов (таких как, скопление в бронхах мокроты, отек слизистой оболочки, бронхоспазм, утрата стенками бронхов эластичности) диаметр бронхов уменьшается и это приводит к раннему экспираторному закрытию бронхов. Такой механизм называют «клапанным механизмом обструкции» или «воздушной ловушкой». В основе клапанной обструкции бронхов лежат два механизма. 1) При сужении бронхов линейная скорость потока воздуха возрастает, а боковое давление уменьшается, что и способствует раннему спадению мелких бронхов в начале выдоха. 2) Дополнительное сдавление мелких бронхов в начале выдоха повышенным внутрилегочным давлением, возникающим при затруднении движения воздуха по мелким бронхам.

Чаще всего в формировании синдрома бронхиальной обструкции принимают участие несколько патофизиологических механизмов с преобладанием одного из них.

Клинические проявления:

- приступообразный малопродуктивный кашель;
- одышка экспираторного характера;
- пароксизмы экспираторного диспноэ (часто в ночное время);
- свистящее дыхание.

#### **14.2. Легочная артериальная гипертензия**

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

Классификация ЛГ по локализации патологического процесса:

- легочная посткапиллярная — обусловлена нарушением оттока крови из легочных вен (например, при недостаточности левых отделов сердца);
- легочная прекапиллярная — обусловлена повышением сопротивления артериол и мелких артерий легких (например, при хронических болезнях легких).

Классификация ЛГ по этиологии:

- первичная — развивается при первичном повреждении легочных сосудов.
- вторичная — развивается как осложнение основного заболевания.

#### ***Этиология первичной легочной гипертензии***

Причины первичной легочной гипертензии достаточно не изучены. Выявлен ген семейной первичной ЛГ (BMPR-II), локализованный на 2q33 хромосоме и принимающий участие в регуляции роста и пролиферации клеток. Наследуется заболевание по аутосомно-доминантному типу.

Пусковым фактором в большинстве случаев служит повреждение эндотелия легочных сосудов, что сопровождается выбросом большого количества биологически активных веществ и ведет к нарушению регуляции сосудистого тонуса, вазоконстрикции, активации тромбоцитов и тромбозу и структурным изменениям легочных артерий.

На ранних стадиях болезни, несмотря на резкое повышение давления в легочной артерии функция сердца остается в пределах нормы. Затем происходит постепенное снижение сердечного выброса, опережающее рост давления в легочной артерии.

Функция легких обычно не страдает, лишь в некоторых случаях возникают нетяжелые рестриктивные нарушения. Характерна гипоксемия вследствие неравномерности  $V_a/Q_s$  и снижения сердечного выброса.

#### ***Этиология вторичной легочной гипертензии***

К развитию вторичной ЛГ приводят:

- врожденные пороки сердца;
- коллагенозы;
- наличие тромба в легочной артерии;
- длительное повышение давления в левом предсердии;
- гипоксемия;
- хронические обструктивные и рестриктивные заболевания легких и др.

В настоящее время известно более ста заболеваний, при которых развивается вторичная ЛГ. К основным факторам, приводящим к развитию вторичной легочной гипертензии относятся: гипоксия, воспалительные процессы в сосудах легочных артерий, тромбоз в легочных сосудах, сокращение площади капиллярного русла, повышение альвеолярного давления, полицитемия.

*Гипоксия.* При уменьшении легочной вентиляции и снижении парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе включается рефлекс Эйлера–Лильестранда, приводящий к местной вазоконстрикции и адекватному ограничению кровотока. При долговременной гиповентиляции и распространению процесса на участки легочной ткани (например, при ХОЗЛ, выраженном фиброзе легких, нарушении подвижности грудной клетки и др.), развивается генерализованное повышение тонуса легочных артериол, ведущее к повышению общего легочного сосудистого сопротивления и легочной гипертензии.

*Воспалительные процессы* в сосудах легочных артерий (например, при системных заболеваниях соединительной ткани) сопровождаются выделением большого количества медиаторов, преимущественно вазоконстрикторов, таких как тромбоксан, гистамин, серотонин, ангиотензин II, катехоламины.

*Тромбоз* в легочных сосудах, развившийся при нарушении антитромботической функции эндотелия, приводит к увеличению синтеза вазоконстрикторов: тромбоцитами — тромбоксана и эндотелиоцитами — эндотелина.

*Сокращение площади капиллярного русла* (например, при эмфиземе), сопровождающее деструкцию паренхимы легких, приводит к увеличению сопротивления сохранившимися сосудами, оказываемое току крови.

*Повышение альвеолярного давления* при обструктивной патологии. Значительно увеличивается длительность выдоха и работа экспираторных мышц. Длительно высокое внутригрудное давление воздействует на стенки сосудов легких, сжимая капилляры и вены. Это механическое воздействие, а также спазм артериол в зонах резкой гиповентиляции альвеол (вследствие активации рефлекса Эйлера–Лильестранда) обуславливают значительный рост сопротивления кровотоку и вторичную гипертензию малого круга кровообращения.

*Полицитемия*, являющаяся следствием хронической артериальной гипоксемии приводит к увеличению вязкости и объема крови. Кроме того, полицитемия является фактором риска развития тромбоэмболий.

### ***Патогенез легочной гипертензии***

Выделяют два основных пусковых механизма повышения сосудистого сопротивления:

- тромбоз *in situ*, развивающийся в результате нарушения функции эндотелия;
- нарушение соотношения медиаторов вазодилататоров (оксид азота, простагландин, простациклин, простагландин E<sub>2</sub>) и вазоконстрикторов (тромбоксан, эндотелин, катехоламины, ангиотензин II, гистамин) сосудов легких в сторону усиления синтеза последних.

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

перегрузка правого желудочка повышенным давлением приводит к снижению его сократимости, развивается правожелудочковая недостаточность и повышается давление в правом предсердии. Развивается гипертрофия и недостаточность правых отделов сердца, т.н. «легочное сердце» (рис. 27).

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

### Северная легочная гипертензия

Адаптационная перестройка органов дыхания в условиях Крайнего Севера способствует сохранению на определенный период нормального обеспечения жизнедеятельности организма и проявляется гипервентиляцией, напряженностью газообмена при привычной работе, что получило название «полярная одышка».

Провоцирующими факторами являются:

- низкая температура окружающей среды, приводящая к увеличению энергетических затрат;
- переохлаждение верхних дыхательных путей, ведущее к бронхоспастической реакции и увеличению бронхиального сопротивления.

Гипервентиляция, первоначально приспособительная реакция, приводит к структурным изменениям бронхиальной, респираторной и сосудистой систем легких.

В начале адаптации максимально используются резервы верхних и средних отделов легких. Возникающее при этом увеличение неравномерности вентиляционно-перфузионных отношений ( $V_a/Q_s$ ) в нижних отделах легких, компенсируется сокращением артериол и прекапилляров легочного русла.



Рис. 27. Основные звенья патогенеза легочной гипертензии

При длительном воздействии холода приспособительные реакции легочного сосудистого русла закрепляются, функциональные резервы системы дыхания и кровообращения истощаются; наступает дезадаптация этих систем, и процесс становится патологическим. На этой стадии увеличивается объем экспираторного закрытия легких в результате снижения эластической тяги и динамической компрессии мелких бронхов, что ведет к снижению объемного легочного кровотока и увеличению ЛГ. Возникают структурные изменения стенок крупных и мелких бронхов, гипертрофия гладкой мускулатуры мелких артерий и артериол малого круга кровообращения, формируется умеренная гипертрофия правого желудочка.

### **Высокогорная легочная гипертензия**

Пребывание человека на высоте более 2,5-3 км над уровнем моря сопровождается глубокими функциональными, а затем и органическими изменениями всех систем организма. Наиболее характерным и постоянным синдромом этой болезни становится ЛГ.

Основным патогенетическим фактором высокогорной ЛГ служит низкое парциальное напряжение кислорода в атмосферном воздухе. В результате этого возникает альвеолярная гипоксия с последующим подъемом легочного сосудистого сопротивления и соответствующими структурными изменениями легочного сосудистого русла. Стойкая артериальная (прекапиллярная) легочная гипертензия обуславливает гиперфункцию и гипертрофию правого желудочка.

### **14.3. Респираторный дистресс-синдром новорожденных**

Респираторный дистресс-синдром новорожденных (син.: синдром дыхательных расстройств новорожденных, альвеолярная дисплазия) — симптомокомплекс тяжелой дыхательной недостаточности, возникающей в первые часы жизни ребенка в связи с развитием первичных ателектазов легких, гиалиново-мембранной болезни, отечно-геморрагического синдрома.

Развивается в основном у недоношенных детей от матерей с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, сахарным диабетом, нефропатиями, патологией плаценты и др. Имеет значение внутриутробная гипоксия, асфиксия и гиперкапния в родах в сочетании с незрелостью ткани легкого. Частота развития респираторного дистресса зависит от степени недоношенности и составляет в среднем 60% у детей, родившихся при сроке беременности менее 28 нед., 15-20% — при сроке 32-36 нед. и 5% — при сроке 37 нед. и более. Под действием гипоксии и гиперкапнии наступает нарушение легочного кровообращения, происходит пропитывание межальвеолярных перегородок серозной жидкостью с выходом в просвет альвеол составных частей плазмы, в частности фибрина.

Факторы, способствующие развитию РДСН у недоношенных новорожденных:

- незрелость легочной ткани с несформированными альвеолами, вызывающая снижение объема дышащей поверхности легкого;
- отсутствие или недостаточное содержание в незрелом легком сурфактанта, и сниженная возможность пневмоцитов II типа "лавинообразно" синтезировать сурфактант сразу после рождения;
- альвеолоциты II типа синтезируют незрелый сурфактант и очень чувствительны к любой гипоксии;
- снижение активности фибринолитических свойств легочной ткани вследствие незрелости его фибринолитических ферментов (дефицит плазминогена,  $\alpha_2$ -макроглобулина).

В основе патогенеза РДСН лежит дефицит или незрелость сурфактанта<sup>8</sup>, что приводит

---

<sup>8</sup> Сурфактант выполняет следующие основные функции: 1) препятствует спадению альвеол на выдохе путем уменьшения поверхностного натяжения на уровне границы жидкость-воздух; 2) защищает легкие от повреждения и способствует удалению инородных частиц из дыхательных путей; 3) обладает бактерицидной



к спадению альвеол при каждом вдохе и плохом расправлении при выдохе, способствуя образованию участков гиповентиляции и рассеянных ателектазов (рис. 28). При ателектазе уменьшается перфузия легких и повышается давление в сосудах малого круга кровообращения, что приводит к частичному сбросу крови из правого сердца через овальное отверстие и артериальный проток в левое сердце и аорту, минуя легкие<sup>9</sup>.



Рис. 28. Основные звенья патогенеза РДСН

В результате возникает гипоксемия, приводящая к гипоксии и нарушению обменных процессов, в том числе в мышце левого желудочка сердца, что в свою очередь вызывает

активностью против грамположительных микробов и стимулирует функцию макрофагов легких по перевариванию бактерий; 4) участвует в регуляции микроциркуляции в легких и проницаемости стенок альвеол, препятствует развитию отека легких. Плод начинает синтезировать сурфактант с 20-24 недели беременности, однако полностью система сурфактанта созревает к 35-36 неделе внутриутробного развития. Особенно интенсивный выброс сурфактанта происходит в момент родов, что обеспечивает первичное расправление легких. У недоношенного ребенка имеется дефицит образования и выброса сурфактанта.

<sup>9</sup> Вследствие легочной гипертензии, ацидоза нарушается обычная для раннего неонатального периода перестройка кровообращения, в связи с чем сохраняются фетальные коммуникации - овальное отверстие в межпредсердной перегородке, артериальный (боталлов) проток, соединяющий легочный ствол с аортой. Наличие этих сообщений еще более усугубляет гипоксию.

переполнение легочных капилляров кровью и сопровождается повышением их проницаемости и трансудацией. Сначала трансудат скапливается в интерстиции легкого, что вызывает отек, отслоение и гибель клеток, выстилающих респираторные отделы легких. Обнажение базальной мембраны и нарастающее повышение проницаемости капиллярного русла легкого сопровождаются трансудацией белков плазмы и фибриногена в интерстиции легкого и в просвет альвеол и альвеолярных ходов.

В просветах респираторных отделов фибриноген превращается в фибрин, создающий структурную основу для формирования гиалиновых мембран. Гиалиновые мембраны представляют собой уплотненные белковые массы, располагающиеся в виде колец и полуколец на стенках респираторных отделов легких. Они образуются из белков плазмы крови и состоят преимущественно из фибрина. Синдром имеет злокачественное течение: 40% новорожденных погибают через 24-36 часов от асфиксии.

В условиях сниженной фибринолитической способности легочной ткани происходит не лизис, а уплотнение фибрина и белков плазмы с образованием гиалиновых колец, тесно прилежащих к стенкам альвеол и альвеолярных ходов. Гиалиновые мембраны еще больше нарушают процесс синтеза сурфактанта, способствуя развитию ателектазов легочной ткани.

Гипоксия приводит к увеличению работы дыхания, усилению легочной гипертензии, в результате чего возникает гипоксия, усиливающая легочную гипертензию (рефлекс Эйлера—Лильестранда). Это приводит к снижению синтеза сурфактанта и возникает порочный круг.

Ателектазы и гиалиновые мембраны приводят к образованию альвеолярно-капиллярного блока, значительно ухудшающего газообмен. Это проявляется снижением парциального напряжения кислорода в крови (гипоксемией), увеличением парциального напряжения углекислого газа (гиперкапнией).

#### **14.4. Респираторный дистресс-синдром взрослых**

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) (устаревшее определение — «шоковое легкое») — это острая гипоксемическая дыхательная недостаточность вследствие отека легких, вызванного повышенной проницаемостью аэрогематического барьера, является завершающей фазой разнообразных повреждений легких.

Название предложено по аналогии с болезнью гиалиновых мембран у новорожденных, поскольку при морфологических исследованиях при этом синдроме в легких обнаруживаются «гиалиновые мембраны».

##### ***Этиология РДСВ***

РДСВ может быть следствием как “прямого”, так и “непрямого” повреждения легких. “Непрямой” механизм РДСВ связан с внелегочными заболеваниями, при которых повреждение легких является результатом системной воспалительной реакции организма. Пусковым моментом чаще всего является эмболизация микрососудов легких агрегатами клеток крови, каплями нейтрального жира, частицами поврежденных тканей, микросгустками донорской крови и др.

##### **Факторы, приводящие к развитию РДСВ**

###### **1) Прямые:**

- пневмонии (неаспирационного и аспирационного генеза);
- ингаляция токсических веществ;
- ушиб легкого;
- жировая эмболия;
- утопление;
- реперфузионный механизм.

###### **2) Непрямые:**

- сепсис;
- шок;

- тяжелые травмы;
- массивные гемотрансфузии;
- острый панкреатит;
- искусственное кровообращение
- острые отравления
- диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови;
- обширные ожоги;
- острая черепно-мозговая травма.

Вероятность развития РДСВ зависит от характера повреждения: при передозировке наркотиков, например, она составляет 13%, а при сепсисе — 43%.

В основе патогенеза РДСВ лежит воспалительный процесс с альтерацией ткани, нарушением кровообращения, эмиграцией и активацией лейкоцитов (выделяющих большое количество медиаторов) и экссудацией (рис. 29). Воспаление, лежащее в основе повышения проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны при РДСВ отличает его от кардиогенного (гидростатического) отека легких.

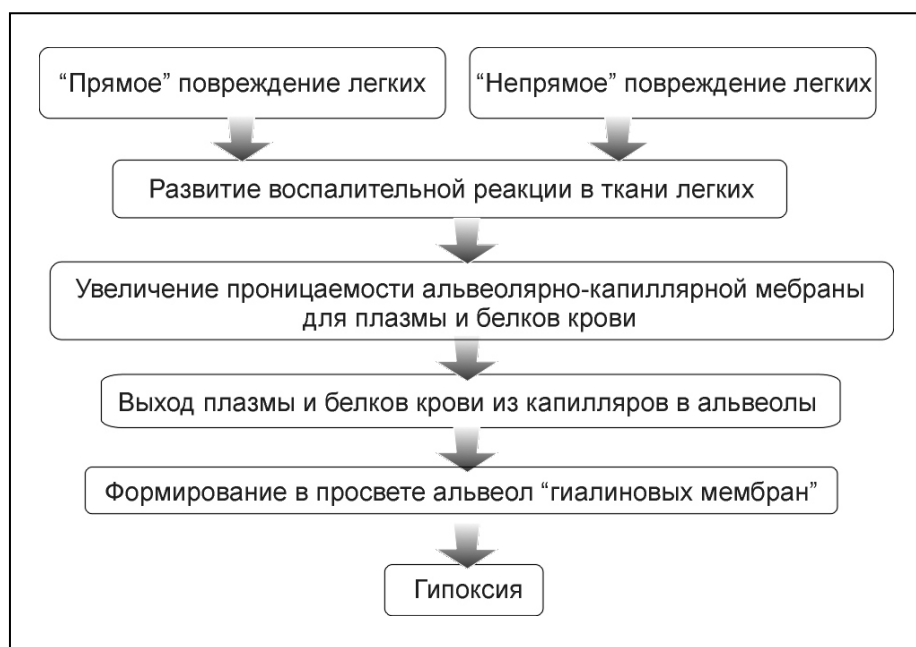


Рис. 29. Основные звенья патогенеза РДСВ

Повреждается как альвеолярный эпителий, так и эндотелий легочных капилляров. В результате проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны увеличивается и жидкость и белки выходят в полость альвеол, где образуются гиалиновые мембраны, состоящих из фибрина и других белков.

Из-за повреждения альвеолоцитов II типа снижается продукция сурфактанта и изменяется его состав. В этом заключается отличие основных звеньев патогенеза РДСВ от РДСН: при РДСН недостаток сурфактанта первичен, а при РДСВ — вторичен, т.е. является следствием воспалительных изменений в ткани легкого.

Большое значение при РДСВ имеет активация коагуляционного гемостаза (поскольку в легких осуществляется синтез целого ряда антикоагуляционных и прокоагуляционных факторов), способствующая нарушению перфузии легких.

В непораженных участках легких вентиляция и газообмен происходят относительно нормально.

Из-за снижения податливости легких дыхательные мышцы вынуждены на вдохе

развивать большое усилие, в результате чего резко возрастает работа дыхания и развивается усталость дыхательных мышц. Гипоксемия и возбуждение механорецепторов вызывают тахипноэ. Все это приводит к дальнейшему снижению дыхательного объема и ухудшению газообмена.

Из-за уменьшения числа бронхов, по которым движется воздух, а также сужения бронхов, вызванного отеком и бронхоспазмом, повышается сопротивление дыхательных путей. Легочное сосудистое сопротивление и давление в легочной артерии также увеличиваются: сначала — под влиянием нейрогуморальных факторов, позже — вследствие обструкции, окклюзии и перестройки легочных сосудов.

Для респираторного дистресс-синдрома взрослых характерно последовательное развитие (стадийность) патологических изменений в легких с типичной клинической картиной прогрессирующей острой дыхательной недостаточности.

#### **14.5. Тромбоэмболия легочных артерий**

Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) представляет собой патологический синдром, обусловленный эмболией легочной артерии или ее ветвей тромбом и характеризующийся резкими кардиореспираторными расстройствами, при эмболии мелких ветвей — симптомом образования геморрагических инфарктов легкого. ТЭЛА – составная часть синдрома тромбоза системы верхней и нижней полых вен (чаще тромбоза вен малого таза и глубоких вен нижних конечностей).

ТЭЛА является одним из наиболее распространенных видов сердечно-сосудистой патологии после ИБС и инсульта.

##### ***Этиология тромбоза вен при ТЭЛА***

Патогенез тромбоза вен определяется триадой Вирхова. Она включает в себя изменение свойств крови (состояние гиперкоагуляции), травму стенки сосуда (повреждение эндотелия) и замедление тока крови (стаз).

В настоящее время считается, что большинство больных с ТЭЛА имеют наследственную предрасположенность к тромбозу, которая реализуется под действием провоцирующих факторов. Один из факторов наследственной предрасположенности — повышенная свертываемость крови. Самая частая причина наследственной предрасположенности к повышенной свертываемости крови — лейденская мутация, которая приводит к появлению V фактора свертывания, устойчивого к протеину С (естественному антикоагулянту).

К более редким причинам наследственной предрасположенности к повышенной свертываемости крови относятся дефицит протеина С, дефицит протеина S и дефицит антитромбина III, нарушения образования и активации плазминогена.

Провоцирующими тромбоз факторами могут быть:

- ожирение
- беременность
- варикозная болезнь вен
- застойная сердечная недостаточность
- хронические заболевания легких
- коагулопатии
- тромбоцитоз
- метастазы рака
- приём противозачаточных препаратов
- травмы
- флебиты, флебосклероз
- дегенеративно-дистрофические изменения венозной стенки
- системные заболевания соединительной ткани.

Основные пусковые факторы образования тромбов по Р. Вирхову — венозный стаз, гиперкоагуляция, повреждение сосудистой стенки.

Наибольшую угрозу в развитии ТЭЛА представляют «флотирующие тромбы», имеющие одну точку фиксации в дистальном отделе венозного русла; остальная его часть расположена свободно и на всем протяжении не связана со стенками вены. Протяженность тромба, может колебаться от 5 до 20 см. Поток крови такой тромб легко может быть смыт и принесен в малый круг кровообращения. Окклюзивное тромботическое поражение, при котором тромбы плотно спаяны со стенкой вены на значительном протяжении, не сопровождается развитием эмболии.

### ***Патогенез клинических проявлений при ТЭЛА***

В патогенезе развития ТЭЛА реализуются два основных патологических процесса:

1. «механическая» обструкция сосудистого русла;
2. гуморальные нарушения, возникающие в результате выброса биологически активных веществ (рис. 30).

Обширная тромбоземболическая обструкция артериального русла легких (уменьшение общей площади просвета артериального русла на 40–50%, что соответствует включению в патологический процесс 2–3 ветвей легочной артерии) увеличивает общее легочное сосудистое сопротивление (ОЛСС), препятствующее выбросу крови из правого желудочка, уменьшает наполнение левого желудочка, что суммарно приводит к снижению минутного объема (МО) крови и падению АД.

Дополнительным фактором увеличения ОЛСС является вазоконстрикция в результате высвобождения биологически активных веществ из агрегатов тромбоцитов в тромбе (тромбоксан А<sub>2</sub>).

В результате окклюзии ветвей легочной артерии появляются неперфузируемые, но вентилируемые участки легочной ткани – «мертвое пространство», приводящее к увеличению вентиляционно–перфузионного отношения больше единицы. Выброс биологически активных веществ способствует локальной бронхообструкции в зоне поражения, с последующим снижением выработки альвеолярного сурфактанта и развитию ателектаза легочной ткани, который появляется на 2–е сутки после прекращения легочного кровотока.

Увеличение ОЛСС сопровождается развитием легочной гипертензии, открытием бронхолегочных шунтов и увеличением сброса крови «справа–налево». Возникшая артериальная гипоксемия может усугубляться сбросом крови «справа–налево» в предсердиях через овальное окно в результате повышения давления в правом желудочке и предсердии.

Снижение доставки кислорода к легочной ткани через систему легочных, бронхиальных артерий и воздухоносных путей может явиться причиной развития инфаркта легкого.

Основная причина смерти больных — нарастающая правожелудочковая недостаточность. Рост легочного сосудистого сопротивления сопровождается увеличением напряжения в стенке правого желудочка и его дилатацией. В результате межжелудочковая перегородка выпячивается в левый желудочек и суживает его просвет, а сдавление правой коронарной артерии способствует ишемии и инфаркту миокарда правого желудочка. Недостаточное наполнение левого желудочка ведет к снижению сердечного выброса, АД и коронарной перфузии, повышая риск ишемии миокарда. В результате описанных изменений возможны шок и гибель больного.

Изредка тромбоземболия легочных артерий может возникнуть и у здоровых людей, которые долго находятся в вынужденном положении. Например, при длительном перелете в самолете в узком пространстве между сидениями в нижних конечностях формируется компрессия сосудов.

В зависимости от объема поражения сосудов легких ТЭЛА может быть:

- массивная – более 50% сосудов легких, при этом у больного бывает потеря сознания, шок, падение АД, недостаточность функции правого желудочка;
- субмассивная – от 30 до 50% сосудов легких – у больного одышка, нормальное артериальное давление, функция правого желудочка нарушена в меньшей степени;

- немассивная – менее 30%, сопровождается одышкой, функция правого желудочка не страдает.

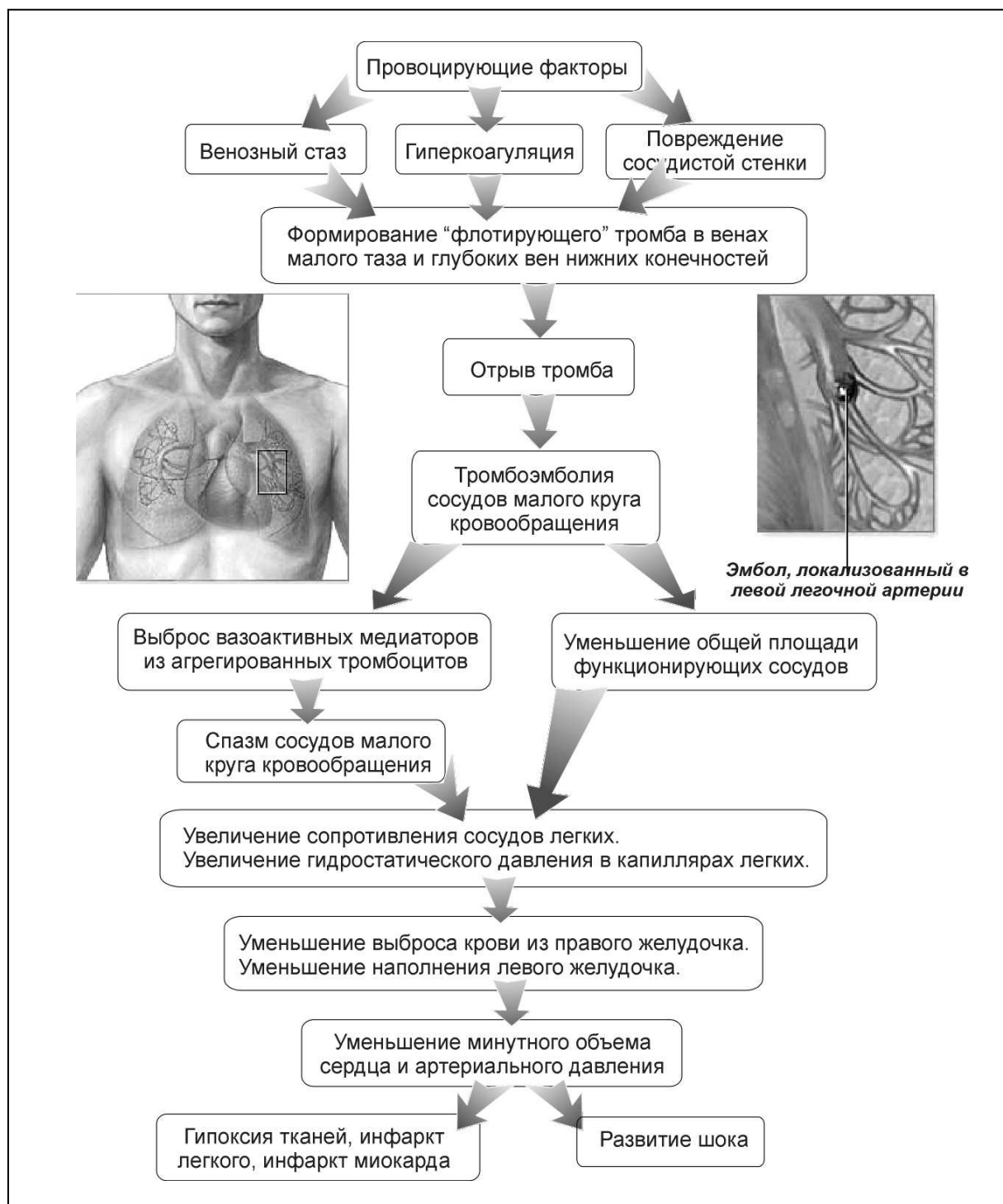


Рис. 30. Основные звенья патогенеза ТЭЛА [Источник: <http://quitsmoking.about.com/cs/nicotinepatch/g/embolism.htm>, модифицировано]

Судьба эмбола легочной артерии различна. Мелкие эмболы и большинство "свежих" быстро лизируются. Лизис эмболов начинается с первых дней болезни и продолжается в течение 10-14 сут. С восстановлением капиллярного кровотока увеличивается продукция сурфактанта и происходит обратное развитие ателектазов легочной ткани.

В ряде случаев постэмболическая обструкция легочной артерии сохраняется

длительное время. Это обусловлено рецидивирующим характером заболевания, недостаточностью эндогенных фибринолитических механизмов или соединительнотканной трансформацией тромбоза к моменту попадания его в легочное русло. В возрасте до 40 лет при ТЭЛА происходит почти полное или полное рассасывание эмболов в течение 3-х месяцев, у лиц старше 60 лет рассасывание не наступает. При застойной сердечной недостаточности при инфаркте легких наблюдается «рост» эмболов за счет нарастающего тромбоза.

Персистирующая окклюзия крупных легочных артерий приводит к развитию тяжелой гипертензии малого круга и хронического легочного сердца.

#### **14.6. Отек легких**

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

- 1) кардиогенный (болезни сердца и сосудов);
- 2) обусловленный парентеральным введением большого количества кровезаменителей;
- 3) воспалительный (бактериальные, вирусные поражения легких);
- 4) токсический — под влиянием эндотоксинов (при уремии, печеночной недостаточности) и экзотоксинов (при вдыхании паров кислот, отравляющих веществ);
- 5) аллергический (например, сывороточная болезнь);
- 6) вызванный воздействием вазоактивных веществ и препаратов (гистамин, простагландины, катехоламины).

По патогенезу можно выделить следующие виды ОЛ:

- вследствие повышения ГД в сосудах малого круга кровообращения (при сердечной недостаточности, увеличении ОЦК (избыток натрия в пище, гемотранфузия, беременность), ТЭЛА);
- вследствие уменьшения ОД крови (гипоальбуминемия при быстрой инфузии различных жидкостей, нефротическом синдроме);
- вследствие повышения проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны при действии на нее токсических веществ или активации медиаторов воспаления (распространенная легочная инфекция, ингаляционные токсины (фосген, курение), грамотрицательный сепсис или эндотоксемия, аспирационная пневмония, термическая или радиационная травма легких, диссеминированная внутрисосудистая коагуляция)
- вследствие лимфатической недостаточности (после трансплантации легких)
- неустановленные механизмы (при высотной травме легких, острых расстройствах функции ЦНС, передозировке наркотиков).

#### ***Патогенез отёка лёгких***

Сущность развития отёка лёгких заключается в усиленном притоке жидкости в легочную ткань (рис. 31). При этом в просвете альвеол белковый транссудат крови и легочной сурфактант смешиваются с воздухом и образуют стойкую пену, которая заполняет воздухоносные пути, препятствуя доступу кислорода в газообменную зону лёгких. Это вызывает нарушение оксигенации крови в лёгких и гипоксемию, которая в свою очередь осложняет течение основного заболевания и по механизму «порочного круга» может обусловить прогрессирование отёка лёгких.

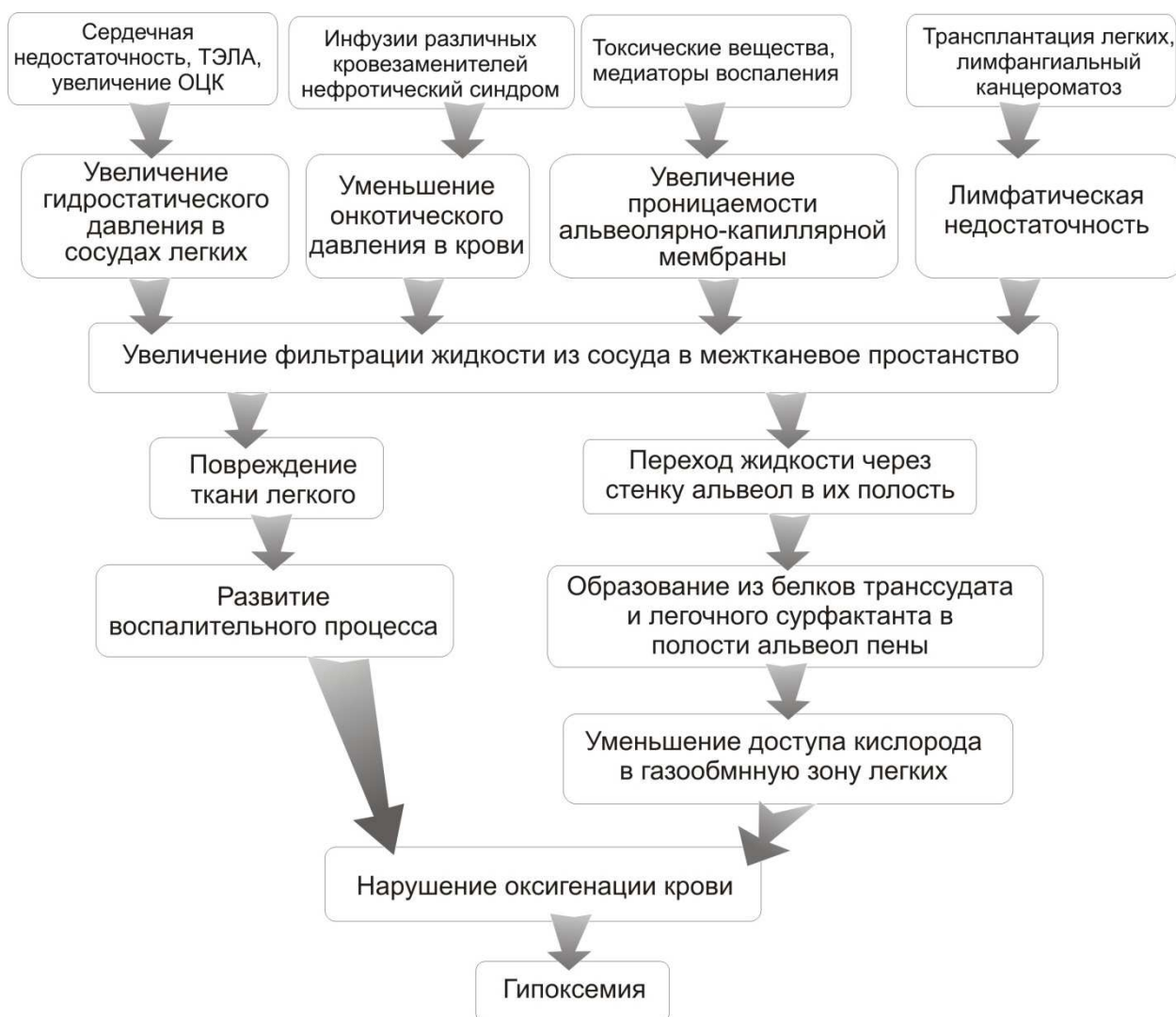


Рис. 31. Основные звенья патогенеза отека легких

Основные механизмы, способствующие развитию отеков, видны из уравнения фильтрационно-реабсорбционного равновесия в капиллярах (модель Старлинга<sup>10</sup>): эффективное фильтрационное давление (ЭФД) увеличивается при увеличении ГД<sub>крови</sub>, снижении ОД<sub>крови</sub> или ОД<sub>ткани</sub>, увеличении проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны или нарушении лимфооттока.

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

Уменьшение величины эффективного онкотического давления крови, а следовательно, и силы, которая удерживает воду в сосудах и возвращает ее из тканей в

<sup>10</sup> ЭФД = (ГД<sub>крови</sub> + ОД<sub>ткани</sub>) — (ГД<sub>ткани</sub> + ОД<sub>крови</sub>), где ЭФД — эффективное фильтрационное давление, ГД — гидростатическое давление, ОД — онкотическое давление; ГД<sub>крови</sub> и ОД<sub>ткани</sub> — силы, способствующие фильтрации жидкости из крови в ткань, а ГД<sub>ткани</sub> и ОД<sub>рови</sub> — силы, препятствующие фильтрации жидкости из крови в ткань. Дополнительными факторами, принимающими участие в установлении водного баланса между кровью и тканью являются лимфоотток и проницаемость капилляров.



общий кровоток также может привести к формированию ОЛ.

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

Особенностью патогенеза ОЛ по сравнению с отеком других органов является то, что трансудат преодолевает два барьера: 1) гистогематический (из сосуда в межтканевое пространство) и 2) гистоальвеолярный (через стенку альвеол в их полость). Переход жидкости через первый барьер приводит к интерстициальному отеку, а через второй — к альвеолярному отеку легких.

Клинически отек легких проявляется тяжелой инспираторной одышкой или удушьем. При альвеолярном отеке определяются влажные хрипы и пенистая жидкая с кровью мокрота. При интерстициальном отеке хрипов нет. Степень гипоксемии зависит от тяжести клинической картины. При интерстициальном отеке более характерна гипокания в связи с гипервентиляцией легких. В тяжелых случаях развивается гиперкапния.

*Кардиогенный отек* легких развивается при острой недостаточности левых отделов сердца (при миокардитах, кардиосклерозе, инфаркте миокарда, гипертонической болезни, недостаточности митрального клапана, недостаточности аортальных клапанов и стенозе устья аорты). Исходным моментом недостаточности левого желудочка является повышение в нем конечного диастолического давления, что затрудняет переход крови из левого предсердия. Повышение давления в левом предсердии препятствует переходу в него крови из легочных вен. Повышение давления в устье легочных вен приводит к рефлекторному повышению тонуса артерий мышечного типа малого круга кровообращения (рефлекс Китаева), что и дополняет развивающуюся легочную артериальную гипертензию. Давление в легочной артерии возрастает до 35-50 и даже до 150 мм рт.ст. Фильтрация жидкой части плазмы из легочных капилляров в ткани легких начинается, если гидростатическое давление в капиллярах превышает 25-30 мм рт. ст., т.е. величину коллоидно-осмотического давления. При повышенной проницаемости капилляров фильтрация может происходить при меньших величинах давления. Попадая в альвеолы, трансудат затрудняет газообмен между альвеолами и кровью. Возникает альвеолярно-капиллярная блокада. На этом фоне развивается гипоксемия. Резко ухудшается оксигенация тканей сердца, возникает его остановка при общих расстройствах кровообращения и дыхании типа асфиксии.

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

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

*Токсические вещества* различной природы также повышают проницаемость альвеолярно-капиллярных мембран. Отек легких может развиваться при диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови, осложняющем течение тяжелых заболеваний.

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

Введение больших количеств *катехоламинов* (адреналина), а также *стрессовые ситуации*, сопровождающиеся выделением большого количества норадреналина в кровь,

вызывают сужение артериол в большом круге кровообращения и увеличение кровенаполнения легких приводит к перераспределению крови между большим и малым кругом кровообращения и резкому увеличению ГД в МКК.

Отек легких при *передозировке наркотиков*. Чаще всего это происходит при в/в введении героина, иногда — при передозировке наркотических анальгетиков (морфина, омнопона, метадона и декстропропоксифена), причем как после в/в введения, так и после приема внутрь. Основным звеном патогенеза, по-видимому, является увеличение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны. Возможно участие других механизмов в формировании этого вида ОЛ.

Отек легких *высокогорный*. Хорошо известно, что пребывание на высоте в сочетании с тяжелой физической нагрузкой способствует развитию отека легких у здоровых, но не акклиматизировавшихся людей. Чаще всего высокогорный отек легких возникает у людей моложе 25 лет. Его механизм остается непонятым: по одним данным, в его основе лежит спазм легочных вен, по другим — спазм легочных артериол. Роль гипоксии подтверждается тем, что ингаляция кислорода и снижение высоты способствуют уменьшению отека.

*Нейрогенный* отек легких. Нейрогенный отек легких описан при заболеваниях ЦНС у лиц без предшествующих нарушений функции левого желудочка. В возникновении отека легких важную роль играет повышение симпатического тонуса, однако точные механизмы не выяснены. Известно, что возбуждение симпатических нервов вызывает спазм артериол, повышение АД и перераспределение кровообращения; кроме того, возможно уменьшение податливости левого желудочка. Все это ведет к повышению давления в левом предсердии и отеку легких, в основе которого лежат нарушения гемодинамики.

## 15. Особенности дыхательной недостаточности у детей

(для студентов педиатрического факультета).

У детей к дыхательной недостаточности наиболее часто приводят острые и хронические заболевания органов дыхания, наследственно обусловленные хронические заболевания легких (муковисцидоз, синдром Картагенера), пороки развития органов дыхания. К острой дыхательной недостаточности у детей может привести аспирация инородных тел, нарушение центральной регуляции дыхания при нейротоксикозе, отравлениях, черепно-мозговой травме, а также при повреждениях грудной клетки. У новорожденных это состояние развивается при пневмопатиях, например при гиалиново-мембранной болезни новорожденных (см. «Дистресс-синдром респираторный новорожденных»), пневмониях, бронхолитах, при внутричерепной родовой травме, парезе кишечника, диафрагмальных грыжах, парезе диафрагмы, врожденных пороках сердца, пороках развития дыхательных путей.

У детей дыхательная недостаточность развивается быстрее, чем у взрослых при аналогичных ситуациях. Это обусловлено недоразвитием дыхательной, сердечно-сосудистой и иммунной систем.

Наибольшее значение имеют следующие факторы.

1. Узость бронхов, с наклоном к более выраженному отеку стенок бронхов и экссудации, что приводит к быстрому возникновению обструктивного синдрома при воспалительных и аллергических заболеваниях.

2. У детей раннего возраста и, особенно новорожденных, при интоксикации проявляется дыхательная аритмия. Слабость дыхательной мускулатуры, высокое стояние диафрагмы, недостаточное развитие эластических волокон в ткани легких и стенках бронхов у детей раннего и дошкольного возраста обуславливают относительно меньшую по сравнению со взрослыми глубину дыхания, резерв вдоха и выдоха. Поэтому усиление вентиляции достигается не столько за счет увеличения глубины дыхания, сколько за счет увеличения его частоты.

3. Потребность в кислороде у детей выше, чем у взрослых, что связано с более интенсивным обменом веществ (она составляет у детей — 11 мл/кг., а у взрослых — 2

мл/кг.). Поэтому при различных заболеваниях, когда еще более возрастает потребность в кислороде, у детей развивается ДН. Гипоксемия у детей быстро приводит к нарушению тканевого дыхания, расстройству функции многих органов и систем, в первую очередь, центральной нервной и сердечно-сосудистой. Быстро развивается и декомпенсируется дыхательный и метаболический ацидоз.

### **Асфиксия новорожденных**

В перинатальном периоде до настоящего времени асфиксия и гипоксически-травматические поражения мозга остаются ведущей причиной смерти детей.

Асфиксия новорожденного — синдром, характеризующийся отсутствием дыхания или отдельными нерегулярными и неэффективными движениями при рождении у ребенка с наличием сердечной недостаточности.

В общей патологии, общеклинической практике асфиксия — это удушье, патологическое состояние, обусловленное остро или подостро протекающей гипоксией и гиперкапнией, проявляющееся тяжелыми расстройствами деятельности нервной системы, дыхания и кровообращения.

### **Этиология.**

Рождение ребенка в асфиксии может быть следствием гипоксии, как начавшейся задолго до начала родовой деятельности (хроническая внутриутробная гипоксия плода), так и возникающей в родах.

Хроническую внутриутробную гипоксию могут вызывать следующие причины:

- заболевания матери, при которых у неё развивается гипоксия (декомпенсированные пороки сердца, болезни бронхолегочной системы, анемии) и (или) декомпенсированный ацидоз, а также профессиональные вредности, курение беременной женщины: нарушение маточно-плацентарного кровообращения вследствие длительного токсикоза, предлежания плаценты, перенашивания, эндокринных заболеваний матери и т.д.;
- заболевание плода (тяжелые формы гемолитической болезни новорожденных, генерализованные внутриутробные инфекции, тазовые предлежания).

Асфиксия, возникающая в родах, является острой. Причины, приводящие к рождению ребенка в асфиксии:

- острая гипоксия в родах у матери ( постгеморагический и другой шок );
- острое нарушение маточно-плацентарного кровообращения при разрывах матки, преждевременной отслойки плаценты, слабости или чрезмерной активности родовой деятельности;
- поражение головного мозга плода с угнетением дыхательного центра (медикаментозное, наркотическое, инфекционное и т.д.);
- расстройства плацентарно-плодного (пуповинного) кровообращения при тугом обвитии, истинных узлах, натяжении малой по длине пуповины и т.д.

### **Патогенез**

Ведущую роль в механизме асфиксии играют нарушения процессов микроциркуляции, расстройства центральной и периферической гемодинамики. Ветви легочной артерии имеют  $\alpha$ -адренергические рецепторы, чувствительные к катехоламинам: вызывающим вазоконстрикцию. Повышенное выделение катехоламинов при гипоксии плода вызывает спазм капилляров легкого и препятствует раскрытию сосудов малого круга кровообращения. Падение легочного кровотока усиливает тканевую гипоксию, способствует накоплению продуктов метаболизма и развитию ацидоза. Это в свою очередь приводит к повышению сосудистой проницаемости и экссудации белков плазмы в альвеолы, десквамации альвеолярного эпителия, нарушению синтеза сурфактанта, образованию ателектазов. Определенную роль в развитии асфиксии играет нарушение оттока избыточно продуцируемой лимфы (лимфатическая система на фоне гипоксии и уменьшения легочной вентиляции не справляется с функцией очищения легких). Также имеют значение гипотермия, нарушение фибринолиза и изменение состояния вегетативной нервной системы.

Таким образом, осложненные условия внутриутробного развития плода, сопровождающиеся гипоксией, ацидозом, недостаточностью плаценты, приводят к отставанию развития легочной паренхимы, нарушению формирования механизма регуляции дыхания, дефекту синтеза сурфактанта и тем самым создают предпосылки для затрудненной респираторной адаптации новорожденных в раннем неонатальном периоде.

Внешнее дыхание у детей, родившихся в асфиксии, от матерей, перенесших поздний токсикоз, имеет следующие особенности. Первый вдох появляется позже, несмотря на выраженную гуморальную стимуляцию, что связано с незрелостью ЦНС, низкой возбудимостью дыхательного центра, а также с недостаточной продукцией прогестерона в организме беременной и соответственно пониженной стимуляцией этим гормоном дыхательного центра. Дыхание в первые часы жизни новорожденных характеризуется выраженной неустойчивостью: на протяжении 2-3 минут несколько раз меняется его ритм, 2-3 раза повторяется сложная периодика дыхания.

Адаптация функции внешнего дыхания у новорожденных, родившихся в асфиксии, происходит более замедленно, чем у детей, развивавшихся в условиях физиологически протекающей беременности. Период острой адаптации удлиняется до 1-2 часов и более, проявляется выраженными респираторными расстройствами и метаболическими нарушениями.

Экспериментальные исследования по изучению влияния неблагоприятных условий внутриутробного развития плода на состояние сурфактантной системы легких показывают нарушения дифференцировки как самой структуры альвеолярного эпителия, так и формирование гранул сурфактанта. Выявляются глубокие нарушения клеточных структур, ответственных за образованием сурфактанта.

## Тестовые задания

Выберете один или несколько правильных ответов.

### 33. НАРУШЕНИЕ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ — ЭТО

- 1) патологический процесс, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает нормального газового состава артериальной крови или его поддержание на нормальном уровне достигается за счет чрезмерного функционального напряжения этой системы
- 2) типовой патологический процесс, возникающий вследствие кислородного голодания клеток и ведущий к деструктивным изменениям в тканях
- 3) патологический процесс, являющейся завершающей фазой многообразных повреждений легких

### 34. ДЛЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ ПО РЕСТРИКТИВНОМУ ТИПУ, ХАРАКТЕРНО УМЕНЬШЕНИЕ ИНДЕКСА ТИФФНО?

- 1) уменьшение индекса Тиффно
- 2) увеличение индекса Тиффно

### 35. ВИДЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО ПОРАЖЕНИЮ ОСНОВНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗВЕНЬЕВ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

- 1) нарушение процессов вентиляции
- 2) нарушение процессов диффузии
- 3) нарушение процессов перфузии
- 4) нарушение процессов тканевого дыхания
- 5) нарушение процессов доставки кислорода к тканям

### 36. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ — ЭТО

- 1) паралич дыхательных мышц
- 2) хронический бронхит и пневмония
- 3) эмфизема легких,
- 4) тромбоэмболия легочной артерии
- 5) опухоли легких и бронхов
- 6) туберкулез
- 7) закупорка дыхательных путей при аспирации инородных тел
- 8) аллергический отек гортани
- 9) респираторный дистресс-синдром

### 37. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ — ЭТО

- 1) паралич дыхательных мышц
- 2) хронический бронхит и пневмония
- 3) эмфизема легких
- 4) тромбоэмболия легочной артерии
- 5) опухоли легких и бронхов
- 6) туберкулез
- 7) закупорка дыхательных путей при аспирации инородных тел
- 8) аллергический отек гортани
- 9) респираторный дистресс-синдром

### 38. ПРИ ПРИВЫЧНЫХ НАГРУЗКАХ ОДЫШКА ПРИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ ПРИ

- 1) острой
- 2) хронической

### 39. ТЯЖЕЛАЯ ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1)  $p_{aO_2} < 50$  мм рт.ст.
- 2)  $p_{aO_2} > 50$  мм рт.ст.
- 3)  $p_{aCO_2} > 70$  мм рт.ст.
- 4)  $p_{aCO_2} < 70$  мм рт.ст.

40. ПРИЧИНЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К УМЕНЬШЕНИЮ ПРОХОДИМОСТИ ВОЗДУХОНОСНЫХ ПУТЕЙ

- 1) бронхоспазм
- 2) поражение нервов, иннервирующих дыхательные мышцы
- 3) сосудистые заболевания мозга
- 4) нарушение сурфактантной системы легких
- 5) попадание инородных предметов в просвет верхних дыхательных путей
- 6) экспираторный коллапс мелких бронхов при утрате эластичности ткани легкого

41. ОСТАТОЧНЫЙ ОБЪЕМ ЛЕГКИХ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) обструктивных нарушениях
- 2) рестриктивных нарушениях

42. ДИФФУЗИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА ЧЕРЕЗ АЛЬВЕОЛЯРНО-КАПИЛЛЯРНУЮ МЕМБРАНУ

- 1) такая же, как у кислорода
- 2) больше, чем у кислорода в 20 раз
- 3) меньше, чем у кислорода в 2 раза

43. РЕГИОНАРНАЯ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ ПРИВОДИТ К

- 1) увеличению физиологически мертвого пространства
- 2) увеличению внутрилегочного шунтирования крови
- 3) развитию гипоксемии
- 4) развитию гиперкапнии
- 5) вазоконстрикции
- 6) снижению эффективности вентиляции

44. ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) гипоксемией
- 2) гипокемией
- 3) нарушением вентиляции легких
- 4) нормальной альвеолярной вентиляцией
- 5) нарушением перфузии легких
- 6) неизменной перфузией ткани легких
- 7) нормальным содержанием углекислоты в крови

45. ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОБСТРУКТИВНОГО ТИПА НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ

- 1) объем форсированного выдоха за первую секунду уменьшен
- 2) резервный объем вдоха всегда уменьшен
- 3) объем форсированного выдоха за первую секунду не изменен
- 4) максимальная объемная скорость выдоха снижена
- 5) коэффициент Тиффно снижен
- 6) максимальная объемная скорость выдоха не изменена
- 7) коэффициент Тиффно не изменен
- 8) частота дыхания увеличена

46. ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ РЕСТРИКТИВНОГО ТИПА НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ

- 1) объем форсированного выдоха за первую секунду уменьшен

- 2) резервный объем вдоха всегда уменьшен
- 3) объем форсированного выдоха за первую секунду не изменен
- 4) максимальная объемная скорость выдоха снижена
- 5) коэффициент Тиффно снижен
- 6) максимальная объемная скорость выдоха не изменена
- 7) коэффициент Тиффно не изменен
- 8) частота дыхания увеличена

47. ПОКАЗАТЕЛИ КОЭФФИЦИЕНТА ТИФФНО У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

- 1) 40%
- 2) 50%
- 3) 60%
- 4) 80%
- 5) 90%

48. ПОКАЗАТЕЛИ КОЭФФИЦИЕНТА ТИФФНО У БОЛЬНЫХ ЭМФИЗЕМОЙ ЛЕГКИХ

- 1) 40%
- 2) 50%
- 3) 60%
- 4) 80%
- 4) 90%

49. ПОКАЗАТЕЛИ КОЭФФИЦИЕНТА ТИФФНО У БОЛЬНЫХ С АТЕЛЕКТАЗОМ ЛЕГКИХ

- 1) 40%
- 2) 50%
- 3) 60%
- 4) 80%
- 5) 90%

50. ОХАРАКТЕРИЗУЙТЕ ПЕТЛЮ «ПОТОК—ОБЪЕМ» ПРИ ОБСТРУКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ В ЛЕГКИХ

- 1) представляет собой как бы уменьшенную копию нормальной кривой
- 2) «провисание» экспираторной части петли
- 3) часть петли смещена вправо
- 4) часть петли смещена влево

51. ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ОБСТРУКТИВНОГО ТИПА НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

- 1) минутный объем дыхания увеличен
- 2) резервный объем вдоха всегда уменьшен
- 3) минутный объем дыхания уменьшен
- 4) минутная вентиляция легких всегда уменьшена

52. ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ РЕСТРИКТИВНОГО ТИПА НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

- 1) минутный объем дыхания увеличен
- 2) резервный объем вдоха всегда уменьшен
- 3) минутный объем дыхания уменьшен
- 4) МВЛ всегда уменьшен

53. ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЫХАНИЯ, ФОРМИРУЮЩИЕСЯ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ С ВОЗРАСТОМ

- 1) жизненная емкость легких уменьшается
- 2) жизненная емкость легких возрастает
- 3) остаточный объем легких уменьшается
- 4) остаточный объем легких возрастает

54. ГЛАВНЫЙ СПИРОГРАФИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ОБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА

- 1) увеличение форсированного выдоха
- 2) замедление форсированного выдоха
- 3) уменьшение минутной вентиляции легких

55. ПРИЗНАКИ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЕ С НАИБОЛЬШЕЙ ВЕРОЯТНОСТЬЮ О НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

- 1) гиперкапния
- 2) цианоз
- 3) гипокапния
- 4) одышка
- 5) гипоксия
- 6) ацидоз
- 7) гипоксемия
- 8) алкалоз

56. ПОЛИЦИТЕМИЯ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) острой дыхательной недостаточности
- 2) хронической дыхательной недостаточности

57. ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИЕ О ДЕКОМПЕНСАЦИИ

- 1) тахипноэ
- 2) брадипноэ
- 3) полицитемия
- 4) патологические типы дыхания
- 5) терминальное дыхание

58. НАИБОЛЕЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ К ГИПОКСИИ ТКАНИ

- 1) ЦНС
- 2) миокард
- 3) кости
- 4) соединительная ткань
- 5) почки
- 6) печень

59. ИЗМЕНЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ВЫЗЫВАЮЩИЕ ГИПОКСЕМИЮ И АЦИДОЗ

- 1) вазоконстрикция сосудов малого круга кровообращения
- 2) вазодилатация сосудов малого круга кровообращения
- 3) вазоконстрикция сосудов большого круга кровообращения
- 4) вазодилатация сосудов большого круга кровообращения

60. ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ РАЗВИТИЮ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) гиперосмия
- 2) гипоксемия
- 3) ацидоз
- 4) алкалоз
- 5) гиперкапния
- 6) гипокапния

61. КОС КРОВИ ПРИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) изменяется
- 2) не изменяется

62. ПРИЧИНЫ ТАХИПНОЭ

- 1) гипоксия



- 2) понижение возбудимости дыхательного центра
- 3) гипероксия
- 4) повышение возбудимости дыхательного центра
- 5) ацидоз компенсированный

63. ПРИЧИНЫ БРАДИПНОЭ

- 1) гипоксия
- 2) понижение возбудимости дыхательного центра
- 3) гипероксия
- 4) повышение возбудимости дыхательного центра
- 5) ацидоз компенсированный

64. МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ

- 1) липоциты выделяют гормон лептин, тормозящий активность центра вдоха
- 2) механическое ограничение жировой тканью расправление легких при вдохе
- 3) замедляется скорость метаболизма, приводящая к уменьшению потребности организма в кислороде

65. ФАКТОРЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К РАЗВИТИЮ БРАДИПНОЭ

- 1) повышении артериального давления
- 2) гипероксии
- 3) лихорадке
- 4) боль
- 5) стенозирование крупных дыхательных путей
- 6) гипокапнии
- 7) поражении легких (ателектаз, пневмония, застойные явления)

66. ГИПЕРПНОЭ — ЭТО

- 1) частое поверхностное дыхание
- 2) редкое дыхание
- 3) глубокое и частое дыхание
- 4) отсутствие дыхания

67. ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ СИНДРОМА НАРУШЕНИЯ НОЧНОГО СНА

- 1) центральный
- 2) периферический
- 3) обструктивный
- 4) рестриктивный

68. ПРИЧИНЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К АПНОЭ

- 1) быстрый подъем артериального давления
- 2) раздражение нервных окончаний тройничного нерва
- 3) понижение возбудимости дыхательного центра
- 4) действие наркотических препаратов
- 5) большие концентрации углекислоты в крови
- 6) понижение содержания углекислоты в крови

69. СОСТОЯНИЯ, ПРИ КОТОРЫХ НАБЛЮДАЕТСЯ ИНСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА

- 1) эмфизема легких
- 2) приступ бронхиальной астмы
- 3) сужение просвета трахеи
- 4) отек гортани
- 5) сдавление трахеи увеличенной щитовидной железой

70. СОСТОЯНИЯ, ПРИ КОТОРЫХ НАБЛЮДАЕТСЯ ЭКСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА

- 1) эмфизема легких
- 2) приступ бронхиальной астмы

- 3) сужение просвета трахеи
- 4) отек гортани
- 5) сдавление трахеи увеличенной щитовидной железой

71. ПРИ СТЕНОЗЕ ГОРТАНИ РАЗВИВАЕТСЯ

- 1) частое поверхностное дыхание (полипноэ)
- 2) частое глубокое дыхание (гиперпноэ)
- 3) редкое глубокое дыхание с затрудненным выдохом
- 4) редкое глубокое дыхание с затрудненным вдохом
- 5) дыхание типа Биота

72. К ТЕРМИНАЛЬНЫМ ТИПАМ ДЫХАНИЯ ОТНОСЯТСЯ

- 1) олигопноэ
- 2) дыхание Куссмауля
- 3) апнейстическое дыхание
- 4) полипноэ
- 5) брадипноэ
- 6) гаспинг-дыхание

73. ПРИ Понижении возбудимости дыхательного центра развиваются

- 1) полипноэ
- 2) дыхание Чейн-Стокса
- 3) дыхание Биота
- 4) олигопноэ
- 5) дыхание Куссмауля
- 6) гиперпноэ

74. ДЛЯ ДЫХАНИЯ ЧЕЙНА-СТОКСА ХАРАКТЕРНО

- 1) характеризуется нарастанием амплитуды дыхания до выраженного гиперпноэ, а затем уменьшением ее до апноэ, после которого наступает новый цикл дыхательных движений
- 2) характеризуется постоянной амплитудой дыхательных движений, которые внезапно прекращаются и внезапно начинаются
- 3) шумное глубокое дыхание: глубокий, шумный, зачастую удлиненный вдох быстро сменяется усиленным выдохом с активным участием экспираторных мышц

75. ОХАРАКТЕРИЗУЙТЕ АПНЕЙСТИЧЕСКОЕ ДЫХАНИЕ

- 1) продолжительные судорожные усиленные вдохи, изредка прерывающиеся
- 2) форсированными, короткими выдохами
- 3) единичные, глубокие, редкие, судорожные (взрывообразные), убывающие по силе «вздохи»
- 4) диссоциация дыхательных движений диафрагмы и межреберных мышц

76. ОДЫШКА — ЭТО

- 1) нарушение ритма дыхания, при котором периоды дыхания чередуются с периодами апноэ
- 2) неприятные субъективные ощущения недостаточности или затруднения дыхания
- 3) единичные, глубокие, редкие, судорожные (взрывообразные), убывающие по силе «вздохи»

77. ПРИЧИНЫ ОДЫШКИ

- 1) плохая оксигенация крови в легких
- 2) нарушение транспорта газов кровью
- 3) затруднение движений грудной клетки и диафрагмы
- 4) ацидоз
- 5) повышение обмена веществ
- 6) функциональные и органические поражения центральной нервной системы

78. ЧАСТОЕ ПОВЕРХНОСТНОЕ ДЫХАНИЕ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ

- 1) ирритантных быстро адаптирующихся рецепторов
- 2) медленно адаптирующихся рецепторов растяжения
- 3) юкстамедуллярных рецепторов
- 4) рецепторов дыхательной мускулатуры
- 5) центральных и периферических хеморецепторов

79. АЛЬВЕОЦИТЫ 2-ГО ПОРЯДКА ВЫРАБАТЫВАЮТ

- 1) пептиды
- 2) серотонин
- 3) сурфактант
- 4) дофамин
- 5) норадреналин

80. ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ В2-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ АДРЕНАЛИНОМ ВОЗНИКАЕТ

- 1) спадение стенок альвеол
- 2) угнетение двигательной активности ресничек клеток мерцательного эпителия
- 3) снижение тонуса бронхов и их расширение
- 4) тромбозы в сосудах микроциркуляторного русла малого круга кровообращения

81. ВЕЩЕСТВА, СИНТЕЗИРУЮЩИЕСЯ В ЛЕГКИХ И ОТНОСЯЩИЕСЯ К СВЕРТЫВАЮЩЕЙ И ПРОТИВОСВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМАМ

- 1) гепарин
- 2) серотонин
- 3) лизоцим
- 4) тромбопластин
- 5) протеазы

82. ВЛИЯНИЕ НА ХЕМОТАКСИС НЕЙТРОФИЛОВ ТАБАЧНОГО ДЫМА

- 1) повышает активность блуждающего нерва
- 2) уменьшает фагоцитарную активность макрофагов
- 3) увеличивает количество альвеолярных макрофагов
- 4) ингибирует хемотаксис

83. ВАРИАНТЫ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА

- 1) инфекционный
- 2) аллергический
- 3) рефлекторный
- 4) пассивный
- 5) обтурационный
- 6) функциональный
- 7) гемодинамический

84. ПРИЧИНЫ ИНФЕКЦИОННОГО БРОНХОБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА

- 1) вирусное воспаление в бронхах и бронхиолах
- 2) аллергическое воспаление
- 3) бактериальное воспаление в бронхах и бронхиолах
- 4) недостаточность левых отделов сердца
- 5) аспирация инородных тел

85. ГИПЕРАКТИВНОСТЬ БРОНХОВ ПРИ ДЕЙСТВИИ АЛЛЕРГЕНОВ  
РЕСПИРАТОРНОГО ХАРАКТЕРА ПРИВОДИТ К

- 1) бронхоспазму
- 2) аллергическому воспалению
- 3) ателеказу
- 4) эмфиземе

5) бронходилатации

86. МЕДИАТОРЫ, ПРИНИМАЮЩИЕ УЧАСТИЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПРИСТУПА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

- 1) гистамин
- 2) ЛтС4, ЛтВ4
- 3) ацетилхолин
- 4) ПГЕ
- 5) катехоламины

87. БРОНХОСПАЗМ — ЭТО

- 1) сужение бронхов, вызванное сокращением мышц в ответ на действие ряда факторов
- 2) сужение трахеи и бронхов, вызванное сокращением мышц в ответ на действие ряда факторов

88. ПРИЧИНЫ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА

- 1) недостаточность левых отделов сердца
- 2) аспирация инородными телами
- 3) действие аллергенов
- 4) инфекционное воспаление легких
- 5) нарушение гемодинамики легких

89. ЛЕГОЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ — ЭТО

- 1) симптомокомплекс, обусловленный нарушениями бронхиальной проходимости
- 2) временная остановка дыхания
- 3) глубокое и частое дыхание
- 4) патологический синдром, вызванный повышенным давлением крови в сосудах малого круга кровообращения

90. КЛАССИФИКАЦИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПО ЭТИОЛОГИИ

- 1) центрогенная
- 2) бронхолегочная
- 3) первичная
- 4) нервно-мышечная
- 5) вторичная

91. ПЕРВИЧНАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ НАСЛЕДУЕТСЯ

- 1) аутосомно-рецессивно
- 2) аутосомно-доминантно
- 3) сцеплено с полом

92. ПУСКОВЫМ ФАКТОРОМ ПЕРВИЧНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ СЛУЖИТ

- 1) нарушения бронхиальной проводимости
- 2) преобладание гипервентиляции над кровотоком
- 3) повреждение эндотелия легочных сосудов
- 4) уменьшение легочной вентиляции

93. ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

- 1) врожденные пороки сердца
- 2) системные заболевания соединительной ткани
- 3) наличие тромба в легочной артерии
- 4) инфекции
- 5) аллергия
- 6) длительное повышение давления в левом предсердии
- 7) гипоксемия
- 8) кашель
- 9) хронические обструктивные и рестриктивные заболевания легких

10) гипоксия

94. РЕФЛЕКС ЭЙЛЕРА-ЛИЛЬЕСТРАНДА — ЭТО

- 1) повышение гемодинамического сопротивления микроциркуляторной зоны МКК в ответ на альвеолярную гипоксию.
- 2) возникает во время вдоха и выдоха; участвует в саморегуляции дыхания

95. ВЕДУЩИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВЫШЕНИЯ СОСУДИСТОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ ПРИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

- 1) тромбоз in situ
- 2) воспалительные процессы
- 3) повышение артериального давления
- 4) нарушение соотношения медиаторов вазодилаторов и вазоконстрикторов в сторону усиления последних

96. ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ ПО Р. ВИРХОВУ

- 1) венозный стаз
- 2) повреждение сосудистой стенки
- 3) увеличение гидростатического давления в малом круге кровообращения
- 4) гиперкоагуляция
- 5) уменьшение онкотического давления в малом круге кровообращения

97. ПРИ РАЗВИТИИ ТЭЛА НАИБОЛЬШУЮ УГРОЗУ ПРЕДСТАВЛЯЮТ

- 1) «флотирующие тромбы», имеющие одну точку фиксации
- 2) тромбы плотно спаянные со стенкой вены на значительном протяжении

98. ПОСЛЕДСТВИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

- 1) уменьшение сопротивления сосудов легких
- 2) увеличение сопротивления сосудов легких
- 3) уменьшение гидростатического давления в капиллярах легких
- 4) увеличение гидростатического давления в капиллярах легких

99. ЛИЗИС ТРОМБОВ ПРИ ТЭЛА НАЧИНАЕТСЯ

- 1) с первых дней болезни
- 2) через 3 месяца после начала болезни
- 3) тромбы не лизируются

100. МЕХАНИЗМЫ, ПРИНИМАЮЩИЕ УЧАСТИЕ В ФОРМИРОВАНИИ ОТЕКА ЛЕГКИХ

- 1) увеличение гидростатического давления в малом круге кровообращения
- 2) уменьшение гидростатического давления в малом круге кровообращения
- 3) увеличение онкотического давления в малом круге кровообращения
- 4) уменьшение онкотического давления в малом круге кровообращения
- 5) лимфатическая недостаточность
- 6) повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны

101. КАРДИОГЕННЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) острой недостаточности левых отделов сердца
- 2) острой недостаточности правых отделов сердца
- 3) разрушении системы сурфактанта
- 4) повышении проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны иммунными комплексами

102. ОСНОВНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ ОТЕКЕ

- 1) увеличение гидростатического давления в малом круге кровообращения
- 2) уменьшение гидростатического давления в малом круге кровообращения
- 3) увеличение онкотического давления в малом круге кровообращения
- 4) уменьшение онкотического давления в малом круге кровообращения

- 5) лимфатическая недостаточность
- 6) повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны

103. ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ОТЕК ФОРМИРУЕТСЯ ПРИ

- 1) скоплении жидкости в межтканевом пространстве
- 2) скоплении жидкости в полости альвеол

104. ОСНОВНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА ОТЕКА ЛЕГКИХ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ

- 1) увеличение гидростатического давления в малом круге кровообращения
- 2) уменьшение гидростатического давления в малом круге кровообращения
- 3) увеличение онкотического давления в малом круге кровообращения
- 4) уменьшение онкотического давления в малом круге кровообращения
- 5) лимфатическая недостаточность
- 6) повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны

105. ОСНОВНОЕ ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА ОТЕКА ЛЕГКИХ ПРИ ВНУТРИВЕННОМ ВЛИВАНИИ БОЛЬШОГО КОЛИЧЕСТВА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАСТВОРА

- 1) увеличение гидростатического давления в малом круге кровообращения
- 2) уменьшение гидростатического давления в малом круге кровообращения
- 3) увеличение онкотического давления в малом круге кровообращения
- 4) уменьшение онкотического давления в малом круге кровообращения
- 5) лимфатическая недостаточность
- 6) повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны

106. ПРОЦЕССЫ, ИГРАЮЩИЕ ВЕДУЩУЮ РОЛЬ В МЕХАНИЗМЕ АСФИКСИИ У ДЕТЕЙ

- 1) нарушения процессов микроциркуляции
- 2) ожирение
- 3) переохладение или перегревание
- 4) расстройства центральной гемодинамики
- 5) расстройства периферической гемодинамики

107. ПРИЧИНЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ХРОНИЧЕСКУЮ ГИПОКСИЮ ПЛОДА

- 1) заболевания матери, при которых у неё развивается гипоксия (декомпенсированные пороки сердца, болезни бронхолегочной системы, анемии)
- 2) курение беременной женщины
- 3) узость бронхов плода
- 4) слабость дыхательной мускулатуры плода
- 5) высокое стояние диафрагмы у плода

108. ПРИЧИНЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К БЫСТРОМУ РАЗВИТИЮ У ДЕТЕЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) недоразвитием дыхательной системы
- 2) недоразвитием сердечно-сосудистой системы
- 3) недоразвитием иммунной системы

## Эталоны ответов к тестовым заданиям

1 – 1, 4	2 – 1, 3	3 – 2	4 – 2
5 – 1	6 – 1, 3, 6	7 – 2	8 – 2
9 – 3	10 – 2, 3	11 – 1	12 – 1, 2, 4
13 – 2	14 – 3	15 – 2	16 – 3
17 – 3	18 – 3	19 – 3, 5	20 – 4
21 – 1, 2, 3, 5	22 – 2	23 – 2	24 – 1, 2, 5
25 – 1, 2	26 – 1	27 – 1, 3	28 – 1, 2
29 – 5	30 – 1, 3, 6	31 – 2, 4	32 – 1, 4
33 – 1	34 – 2	35 – 1, 2, 4	36 – 1, 4, 8, 9
37 – 2, 3, 5, 6	38 – 2	39 – 1, 3	40 – 1, 5, 6
41 – 1	42 – 2	43 – 1, 2, 3	44 – 1, 4, 5, 6
45 – 1, 4, 5, 7	46 – 1, 2, 6, 7, 8	47 – 4, 5	48 – 1, 2, 3
49 – 4, 5	50 – 2, 4	51 – 1, 4	52 – 1, 2, 4
53 – 1, 4	54 – 2	55 – 4	56 – 2
57 – 2, 4, 5	58 – 1, 2, 5, 6	59 – 1, 4	60 – 2, 3, 5
61 – 1	62 – 1, 4, 5	63 – 2, 3	64 – 2
65 – 1, 2, 5, 7	66 – 3	67 – 1, 3	68 – 1, 3, 4, 5
69 – 3, 4, 5	70 – 1, 2	71 – 4	72 – 2, 3, 6
73 – 2, 3, 4	74 – 1	75 – 1	75 – 2
77 – 1, 2, 3, 4, 5, 6	78 – 1, 3	79 – 3	80 – 3
81 – 1, 4	82 – 4	83 – 1, 2, 5, 6	84 – 1, 3
85 – 1, 2	86 – 1, 2, 3	87 – 2	88 – 1, 4
89 – 4	90 – 3, 5	91 – 3	92 – 3
93 – 1, 2, 3, 6, 7, 9	94 – 1	95 – 1, 4	96 – 1, 4, 5
97 – 1	98 – 2, 4	99 – 1	100 – 1, 4, 5, 6
101 – 1	102 – 6	103 – 1	104 – 6
105 – 4	106 – 1, 4, 5	107 – 1, 2	108 – 1, 2, 3

## Словарь используемых терминов

**Агенезия** (син.: аплазия) — общее название аномалий развития, при которых отсутствует часть тела, орган или его часть, участок какой-либо ткани.

**Альвеолярно-капиллярная мембрана** — это гистологическая структура лёгких, через которую осуществляется обмен газами между газовой смесью лёгочных ацинусов и кровью лёгочных капилляров. Состоит из сурфактантного слоя, выстилающего внутреннюю поверхность альвеолы, альвеолярной мембраны, интерстициального пространства, мембраны легочного капилляра, плазмы крови и мембраны эритроцита

**Альвеолярное мертвое пространство** (син.: физиологически мертвое пространство)— неперфузируемые кровью альвеолы.

**Анатомическое мертвое пространство** — воздухоносные пути, не участвующие в газообмене.

**Апноэ** — временная остановка дыхания.

**Астма** — общее название остро развивающихся приступов удушья различного происхождения.

**Асфиксия** (син.: удушье) — патологическое состояние, обусловленное остро или подостро протекающей гипоксией и гиперкапнией и проявляющееся тяжелыми расстройствами деятельности нервной системы, дыхания и кровообращения.

**Асцит** — скопление трансудата в брюшной полости

**Ателектаз** — состояние легкого или его части, при котором альвеолы не содержат или почти не содержат воздуха и представляются спавшимися.

**Ботулизм** — острая инфекционная болезнь из группы кишечных, вызываемая токсином бактерии *Clostridium botulinum*; характеризуется развитием тяжелых нарушений нервной системы: парезом аккомодации, парезами и параличами глазодвигательных, глотательных и дыхательных мышц.

**Брадипноэ** — редкое, менее 12 дыхательных движений в минуту.

**Бронхит** — воспаление бронхов; встречается как самостоятельная болезнь и как вторичный процесс при различных болезнях.



**Бронхоэктаз** — расширение ограниченных участков бронхов вследствие воспалительно-дистрофических изменений их стенок или аномалий развития бронхиального дерева.

**Васкулиты** — воспаление стенок кровеносных сосудов.

**Внезапное апноэ грудных детей** — внезапная остановка дыхания во время сна у детей, характеризующаяся прекращением дыхательных движений более чем на десять секунд.

**Выдох форсированный** — выдох с максимально возможной скоростью.

**Гаспинг** — единичные, глубокие, редкие, судорожные (взрывообразные), убывающие по силе «вздохи», обеспечиваемые сокращением с максимальной силой многих мышц (диафрагмы, мышц грудной клетки, головы, рта, шеи и др.) с длительными (по 10-20 с) промежутками между вздохами.

**Геринга-Брэйера рефлекс** — дыхательные рефлекс, возникающие во время вдоха и выдоха; существенное звено саморегуляции. Во время вдоха происходит растяжение лёгких, которое вызывает раздражение механорецепторов (чувствительных к механическим раздражениям нервных окончаний), расположенных в альвеолах, а также в межрёберных мышцах и диафрагме. От механорецепторов нервные импульсы по блуждающему нерву поступают в Дыхательный центр продолговатого мозга и приводят к возбуждению нейронов, вызывающих расслабление мышц и выдох. Чем сильнее растяжение лёгких, тем больше поступает в дыхательный центр импульсов, ведущих к прекращению вдоха и возникновению выдоха. Прекращение этих импульсов вновь стимулирует вдох.

**Гиалиновые мембраны** — рыхлые или плотные эозинофильные массы, покрывающие стенки альвеол, альвеолярных ходов и иногда респираторных бронхиол при гиалиново-мембранной болезни новорожденных, состоящие из гемоглобина, фибрина, нуклео- и мукопротеидов.

**Гидроторакс** — скопление жидкостей различной природы в плевральной полости.

**Гиперкапния** — повышенное содержание двуокиси углерода в крови и (или) других тканях.

**Гиперкриния** — нарушение секреторной функции слизистой оболочки.

**Гиперксемия** — повышенное содержание кислорода в крови.

**Гиперпноэ** — глубокое и частое дыхание.

**Гипокапния** — пониженное содержание двуокиси углерода в артериальной крови, напр. в результате гипервентиляции.

**Гипоксемия** — пониженное содержание кислорода в крови.

**Дискриния** — нарушение секреторной функции слизистой оболочки.

**Диссоциированное дыхание** — нарушения дыхания, при котором наблюдаются парадоксальные движения диафрагмы и асимметрии движения левой и правой половины грудной клетки.

**Дистрофия** — патологический процесс, возникающий в связи с нарушениями обмена веществ и характеризующийся появлением и накоплением в клетках и тканях количественно и качественно измененных продуктов обмена.

**Дыхание «Атаксическое» Грокко-Фругони** — характеризуется диссоциацией дыхательных движений диафрагмы и межреберных мышц.

**Дыхание апнейстическое (апнейзис)** — характеризуется продолжительным судорожным усиленным вдохом, изредка прерывающимся форсированным, коротким выдохом.

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

**Дыхание короткое** — патологическое дыхание, характеризующееся уменьшением дыхательного объема, затруднением и удлинением вдоха и укорочением выдоха; обусловлено нарушениями растяжения легочной ткани при фиброзе легкого, большом плевральном выпоте и т. д.

**Дыхание Куссмауля** — шумное глубокое дыхание: глубокий, шумный, зачастую удлиненный вдох быстро сменяется усиленным выдохом с активным участием экспираторных мышц.

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

**Дыхательный объем (ДО, или VT, — *tidal volume*)** — это объем газа, вдыхаемого и выдыхаемого при спокойном дыхании.

**Емкость вдоха** ( $E_{вд}$ , или IC — *inspiratory capacity*) — это сумма ДО и  $PO_{вд}$ , т. е. максимальный объем газа, который можно вдохнуть после спокойного выдоха. Величина этой емкости характеризует способность легочной ткани к растяжению.

**Жизненная емкость легких** (ЖЕЛ, или VC — *vital capacity*) представляет собой сумму ДО,  $PO_{вд}$  и  $PO_{выд}$ , т. е. максимальный объем газа, который можно выдохнуть после максимального глубокого вдоха.

**Зевота** — непроизвольное дыхательное движение, состоящее из затяжного глубокого вдоха и энергичного выдоха.

**Икота** — неспецифическое нарушение функции внешнего дыхания, возникает в результате серии судорожных толчкообразных сокращений диафрагмы, сочетающихся с закрытием голосовой щели и связанными с этим звуковыми явлениями.

**Индекс Тиффно** ( $ОФВ1/ФЖЕЛ$ , %) — отношение объема форсированного выдоха за первую секунду ( $ОФВ1$ , или FEV1) к форсированной жизненной емкости легких ( $ФЖЕЛ$ , или FVC).

**Кашель** — это произвольный или непроизвольный (рефлекторный) взрывной выброс воздуха из глубоко расположенных дыхательных путей иногда с мокротой (слизь, посторонние частицы).

**Китаева рефлекс** (Ф. Я. Китаев, 1875-1935, сов. физиолог) — сужение артериол легких в ответ на увеличение давления в левом предсердии и легочных венах (напр., при митральном пороке сердца); сопровождается снижением минутного объема сердца.

**Коллапс** — остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и уменьшением массы циркулирующей крови; проявляется резким снижением артериального и венозного давления, признаками.

**Лёгочное сердце** — увеличение и расширение правых отделов сердца в результате повышения артериального давления в малом круге кровообращения, развившееся вследствие заболеваний бронхов и лёгких, поражений лёгочных сосудов или деформаций грудной клетки.

**Максимальная объемная скорость выдоха на уровне 25%, 50% и 75% форсированной жизненной емкости легких** ( $МОС25%$ ,  $МОС50%$ ,  $МОС75%$ , или MEF25, MEF50, MEF75 — maximal expiratory flow at 25%, 50%, 75% of FVC).

**Миастения** — болезнь нервной и мышечной систем, проявляющаяся слабостью и патологической утомляемостью различных групп мышц.

**Минутный объем дыхания** (МОД, или MV — *minute volume*) — величина общей вентиляции легких в минуту при спокойном дыхании.

**Миозит** — воспаление мышц, проявляющееся болевым синдромом, развитием мышечной слабости, иногда атрофией пораженных мышечных групп.

**Ночной храп** — нарушение дыхания в пассивном состоянии сна, сопровождающееся вибрациями мягких тканей области гортани и проявляющееся звуком, возникающим на вдохе при прохождении воздуха через суженную носовую и ротовую часть глотки.

**Общая емкость легких** (ОЕЛ, или TLC — *total lung capacity*) — это общее количество газа, содержащегося в легких после максимального вдоха.

**Объем форсированного выдоха за одну секунду** (ОФВ1, или FEV1 *forced expiratory volume after 1 second*) — количество воздуха, удаленного из легких за первую секунду выдоха.

**Одышка** (*dyspnoe*) — неприятные субъективные ощущения недостаточности или затруднения дыхания. Инспираторная — О. с затрудненным и усиленным вдохом. Экспираторная — О. с затрудненным и усиленным выдохом.

**Остаточный объем легких** (ООЛ, или RV — *reserve volume*) — объем газа, остающийся в легких после максимального выдоха.

**Перфузия** — прохождение крови через ткань.

**Пиковая объемная скорость выдоха** (ПОСвыд, или PEF — *peak expiratory flow*) — максимальная объемная скорость форсированного выдоха.

**Пневмокониоз** — общее название профессиональных болезней органов дыхания, обусловленных воздействием производственной пыли и характеризующихся развитием склеротических изменений легочной.

**Пневмония** — воспалительный процесс в тканях легкого, возникающий как самостоятельная болезнь или как проявление или осложнение какого-либо заболевания.

**Пневмоторакс** — наличие воздуха или газа в плевральной полости и повышение в ней давления; возникает в результате травмы, патологического процесса или создается искусственно с лечебной целью.

**Полипноэ (син.: тахипноэ)** — частое, более 24 дыхательных движений в минуту, поверхностное дыхание, вызываемое большей, чем в норме, стимуляцией дыхательного центра.

**Резервный объем вдоха** ( $PO_{вд}$ , или IRV — *inspiratory reserve volume*) — максимальный объем газа, который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.

**Резервный объем выдоха** ( $PO_{выд}$ , или ERV — *expiratory reserve volume*) — максимальный объем газа, который можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха.

**Рефлекс Эйлера–Лильестранда** — снижение перфузии невентилируемых или недостаточно вентилируемых альвеол и восстановление вентиляционно-перфузионных отношений.

**Саркоидоз** — хроническая болезнь неясной этиологии, характеризующаяся поражением лимфатической системы, внутренних органов и кожи с образованием специфических гранул, окруженных слоем гиалиноза.

**Сепсис** — патологическое состояние, обусловленное непрерывным или периодическим поступлением в кровь микроорганизмов из очага гнойного воспаления, характеризующееся несоответствием тяжелых общих расстройств местным изменениям и часто образованием новых очагов гнойного воспаления в различных органах и тканях.

**Синдром гипервентиляционный** — 1) усиленная легочная вентиляция в покое; наблюдается при поражениях сердца и ц. н. с., некоторых инфекционных болезнях; 2) сочетание симптомов гипокапнии и метаболического алкалоза, наблюдаемое при гипервентиляции.

**Синдром нарушения ночного сна** (син.: синдром ночного апноэ) — апноэ во время сна, проявляющееся кратковременными остановками дыхания во сне; 5 и более приступов за 1 час представляют угрозу для жизни больного.

**Синдром Пиквика** — тяжелая форма синдрома гиповентиляции при ожирении, при котором утрачивается автоматический контроль над процессом вентиляции (вследствие нарушения связи дыхательного центра продолговатого мозга со спинальными мотонейронами дыхательной мускулатуры), и дыхание регулируется

только произвольно (поскольку связи мотонейронов дыхательной мускулатуры и коры сохранены). Во время сна произвольной регуляции не происходит и возникает апноэ.

**Синдром «Проклятия Ундины»** — одну из редких форм центрального ночного апноэ.

**Средняя объемная скорость выдоха на уровне 25–75% от ФЖЕЛ** (СОС25–75%, или FEF25–75). Этот показатель в меньшей степени зависит от произвольного усилия пациента и более объективно отражает проходимость бронхов.

**Стенотическое дыхание** (син.: инспираторная одышка) — замедление заполнения легких воздухом; разновидность шумного дыхания с обилием хрипов; наблюдается при сужении верхних дыхательных путей.

**Столбняк** (tetanus) — острая инфекционная болезнь, вызываемая бактерией *Clostridium tetani* при ее парентеральном проникновении в организм, обычно при попадании на поврежденную кожу и слизистые оболочки спор возбудителя с почвой, загрязненной фекалиями теплокровных животных; характеризуется поражением нервной системы, пароксизмами тонических и клонических судорог.

**Сурфактант** — поверхностно-активное вещество, выстилающее изнутри альвеолы и препятствующее их спадению. Секретируется альвеолоцитами 2-го порядка, которые составляют около 10% площади поверхности альвеол. Основная функция сурфактанта — поддержание поверхностного натяжения альвеолы, ее способности к раздуванию при вдохе и противодействие спадению при выдохе. Особенно важна роль сурфактанта при первом вдохе у новорожденного ребенка. Эти свойства сурфактанта объясняются главным образом присутствием в нем фосфолипида дипальмитоилфосфатидилхолина, который образуется в легких доношенного плода непосредственно перед родами. Недостаток этого соединения в легких недоношенных детей является причиной расстройства у них дыхания. Также, сурфактант препятствует пропотеванию жидкости в просвет альвеол и обладает бактерицидностью.

**Тахипноэ** (син.: полипноэ) — частое, более 24 дыхательных движений в минуту, поверхностное дыхание, вызываемое большей, чем в норме, стимуляцией дыхательного центра.

**Туберкулез** — инфекционная болезнь, вызываемая микобактериями туберкулеза и характеризующаяся образованием специфических гранул в различных органах и тканях (чаще в легких) и полиморфной клинической картиной.

**Фиброз** — разрастание волокнистой соединительной ткани, происходящее, напр., в исходе воспаления.

**Физиологически мертвое пространство** (син.: альвеолярное мертвое пространство) — дыхательные пути и неперфузируемые кровью альвеолы.

**Физиологический ателектаз** — участок легочной ткани, в котором временно нет вентиляции. Считается, что альвеолы, находящиеся в состоянии физиологического ателектаза являются альвеолами функционального резерва.

**Функциональная остаточная емкость** (ФОЕ, или FRC — *functional residual capacity*) представляет собой сумму ООЛ и  $PO_{\text{выд}}$ , т. е. объем газа, остающегося в легких после спокойного выдоха.

**Число дыхательных движений** при спокойном дыхании (ЧДД, или BF — *breathing frequency*).

**Чихание** — непроизвольный рефлекторный резкий, форсированный выдох через нос и рот.

**Шок** — остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный действием на организм сверхсильного патологического раздражителя и характеризующийся тяжелыми нарушениями деятельности ц. н. с., кровообращения, дыхания и обмена веществ.

**Шунтирование крови внутрилегочное** (альвеолярное) — возврат венозной крови из правых отделов сердца в левые без насыщения кислородом в легких. Этот тип шунта обозначают как шунт «справа—налево». Нормальные значения альвеолярного шунта не превышают 5 — 7% минутного объема крови сердца. При дыхательной недостаточности величина шунта может достигать 70 — 80% сердечного выброса. Внутрилегочные шунты подразделяют на абсолютные (легочные участки, где  $V/P=0$ ) и относительные (участки легкого с низким, но не нулевым значением  $V/P$ ).

**Эмфизема** — патологическое состояние легких, характеризующееся увеличенным содержанием в них воздуха; термин Э. л. часто употребляют также для обозначения патологических состояний легких, характеризующихся расширением воздушных пространств лишь дистальнее конечных бронхиол и сопровождающихся

деструктивными изменениями стенок альвеол.

**Эупноэ** — свободное равномерное дыхание без каких-либо видимых усилий с частотой дыхательных движений от 12 до 20 в минуту.



## Показатели газообменной функции системы внешнего дыхания в норме

Показатель	Обозначение	Нормальные значения	
		Мужчины: возраст 40 лет, вес 75 кг, рост 175 см	Женщины: возраст 40 лет, вес 60 кг, рост 160 см
Общая емкость легких	ОЕЛ	6,4 л	4,9 л
Дыхательный объем	ДО	0,5 л	0,5 л
Функциональная остаточная емкость	ФОЕ	3,2 л	2,6 л
Остаточный объем	ОО	1,5 л	1,2 л
Емкость вдоха	Е <sub>вд</sub>	3,2 л	2,3 л
Резервный объем выдоха	РО <sub>выд</sub>	1,7 л	1,4 л
Резервный объем вдоха	РО <sub>вд</sub>	1,8 л	1,5 л
Жизненная емкость легких	ЖЕЛ	4,9 л	3,7 л
Форсированная жизненная емкость легких	ФЖЕЛ	4,8 л	3,3 л
Объем форсированного выдоха за первую секунду	ОФВ <sub>1</sub>	3,8 л	2,8 л
Отношение объема форсированного выдоха за первую секунду к ФЖЕЛ	ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ	76%	77%
Средняя объемная скорость середины выдоха	СОС <sub>25—75</sub>	4,8 л/с	3,6 л/с
Средняя объемная скорость первого литра	СОС <sub>200—1200</sub>	9,4 л/с	6,1 л/с
Мгновенная объемная скорость при 50% ФЖЕЛ	МОС <sub>50</sub>	6,1 л/с	4,6 л/с
Мгновенная объемная скорость при 75% ФЖЕЛ	МОС <sub>75</sub>	3,1 л/с	2,5 л/с
Минутный объем дыхания	МОД	8 л/м	7 л/м

### Показатели газообменной функции крови в норме

Показатели	Обозначение	Значения
Парциальное давление кислорода в артериальной крови	$p_aO_2$	$12,7 \pm 0,7$ кПа или $95 \pm 5$ мм рт. ст.
Парциальное давление углекислого газа в артериальной крови	$p_aCO_2$	$5,3 \pm 0,3$ кПа или $40 \pm 2$ мм рт. ст.
Насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови	$S_aO_2$	$0,97 \pm 0,02$ или $97 \pm 2\%$
рН артериальной крови	рН	$7,40 \pm 0,02$
Диффузионная способность легких для СО	$DL_{CO}$	$0,42$ мл/с·мм рт. ст. или $25$ мл/мин·мм рт. ст.
Объем мертвого пространства	$V_{мп}$	$2$ мл/кг
Отношение объема мертвого пространства к дыхательному объему	$V_{мп}/ДО$	
В покое		$\leq 35\%$ ДО
При физической нагрузке		$\leq 20\%$ ДО
Альвеолярно-артериальная разница по кислороду	$p_{(A-a)}O_2$	$\leq 2,7$ кПа или $\leq 20$ мм рт. ст.

### Показатели дыхательной функции новорожденных и взрослых в сравнении

Показатель	Новорожденные	Взрослые	Единица
ФЕЛ	55-70	80-85	мл/кг
ЖЕЛ	35-40	60	мл/кг
ОО	23	16	мл/кг
Емкость вдоха	33	52	мл/кг
ФОЕ	27-30	30	мл/кг
ДО	6-8	7	мл/кг
Ровыд	7	14	мл/кг
ЧДД	35-45	12-15	в мин.

### Парциальное давление газов в воздухе и крови (мм рт. ст.)

	Атм. воздух	Альв. воздух	Арт. кровь	Вен. кровь
$pO_2$	152	106—107	100	50—40
$pCO_2$	0,2	40	40	46

## Рекомендуемая литература

### Основная

1. Нормальная физиология: учебник / Орлов Р.С., Ноздрачев А.Д. - 2-е изд., исправл. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 832 с.
2. Патология : Учебник : в 2 т. / Под ред. В.А. Черешнева и В.В. Давыдова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т.2. - 640 с.
3. Патофизиология : учебник : в 2 т. / под ред. В.В. Новицкого, Е.Д. Гольдберга, О.И. Уразовой. - 4-е изд., перераб. и доп. - ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т. 2. - 640 с. : ил.
4. Физиология и основы анатомии: Учебник / Под ред. А. В. Котова, Т. Н. Лосевой. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2011. - 1056 с.

### Дополнительная

1. Гайтон А.К. Медицинская физиология/ А.К. Гайтон, Дж.Э.Холл / Пер. С англ.; Под ред. Кобринина.- М.: Логосфера, 2008.- 1296 с.
2. Гриппи М.А. Патофизиология легких / М.А. Гриппи – пер. с англ. – М.: Бином, 2005.– 304 с.
3. Ивашкин В.Т. Пропедевтика внутренних болезней. Пульмонология : учеб. пособие / В. Т. Ивашкин, О. М. Драпкина - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 176 с. : ил.
4. Патофизиология : рук. к практ. занятиям : учебное пособие / под ред. В. В. Новицкого, О. И. Уразовой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 336 с. : ил.
5. Патофизиология. Задачи и тестовые задания : учебно-методическое пособие / под ред. П. Ф. Литвицкого. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 384 с. : ил.
6. Струтынский А.В. Основы семиотики заболеваний внутренних органов / А.В. Струтынский, А.П. Баранов, Г. Ройтберг – М.: МЕДпресс–информ, 2006. – 304

*Учебно-методическое пособие*

**Физиологические и патофизиологические аспекты внешнего дыхания**

**Гуцол Людмила Олеговна**  
**Непомнящих Светлана Федоровна**  
**Корытов Леонид Иннокентьевич**  
**Губина Марина Иннокентьевна**