

Патофизиология дыхания

Типовые формы нарушения внешнего дыхания

- 1. Нарушения вентиляции и механики дыхания**
- 2. Нарушения структуры дыхательного акта**
- 3. Нарушения перфузии**
- 4. Легочная гипертензия**
- 5. Нарушения соотношения вентиляции и перфузии**
- 6. Нарушения диффузии**

Внешнее дыхание

Вентиляция –

двусторонний транспорт газов между внешней средой и альвеолами

Диффузия – двусторонний транспорт газов между альвеолами и капиллярами через альвеоло-капиллярную мембрану

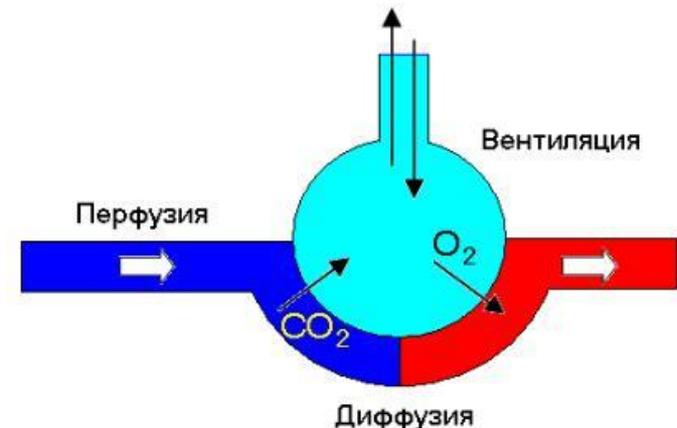
Перфузия - капиллярный легочный кровоток

Этапы дыхания

- Внешнее или легочное дыхание
- Транспорт газов кровью
- Тканевое дыхание

Внешнее дыхание

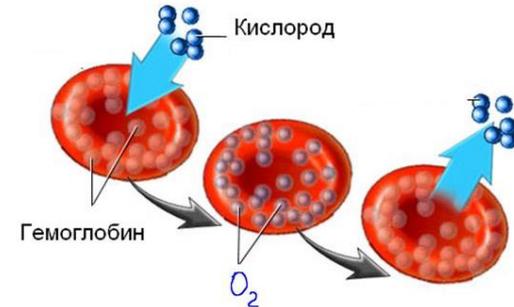
- Вентиляция
- Диффузия
- перфузия



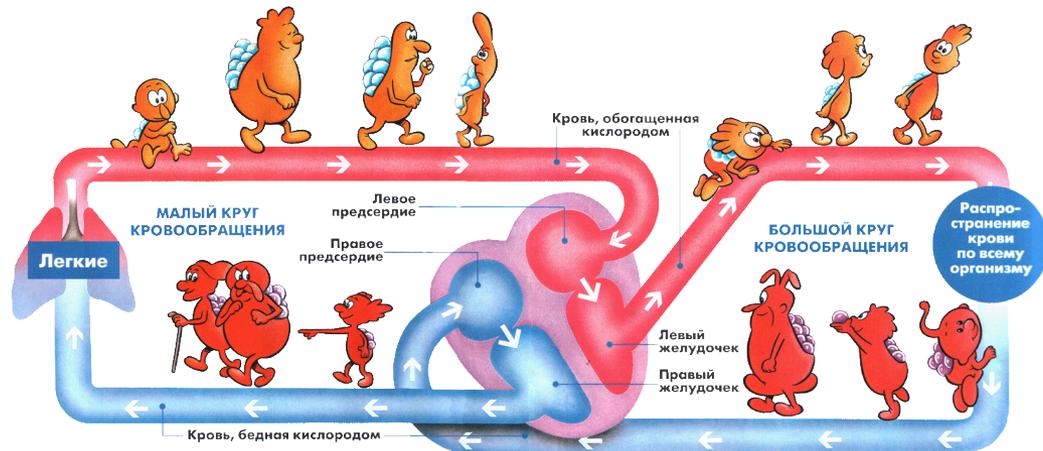
Аппарат внешнего дыхания

Структура аппарата внешнего дыхания

1. Воздухоносные пути и альвеолы легких
2. Костно-мышечный каркас грудной клетки и плевра
3. Малый круг кровообращения
4. Нейрогуморальный аппарат регуляции



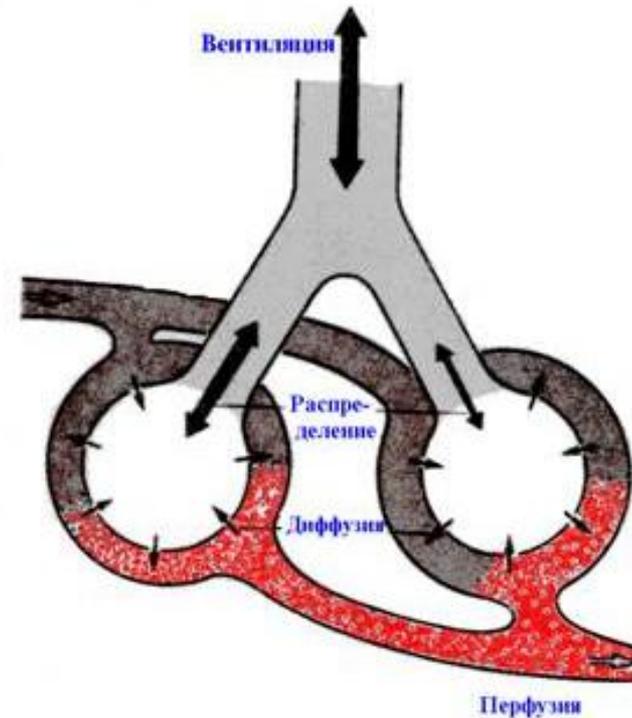
Функция внешнего дыхания – поддержание нормального *газового состава крови*



Типовые формы нарушения внешнего дыхания

Нарушения:

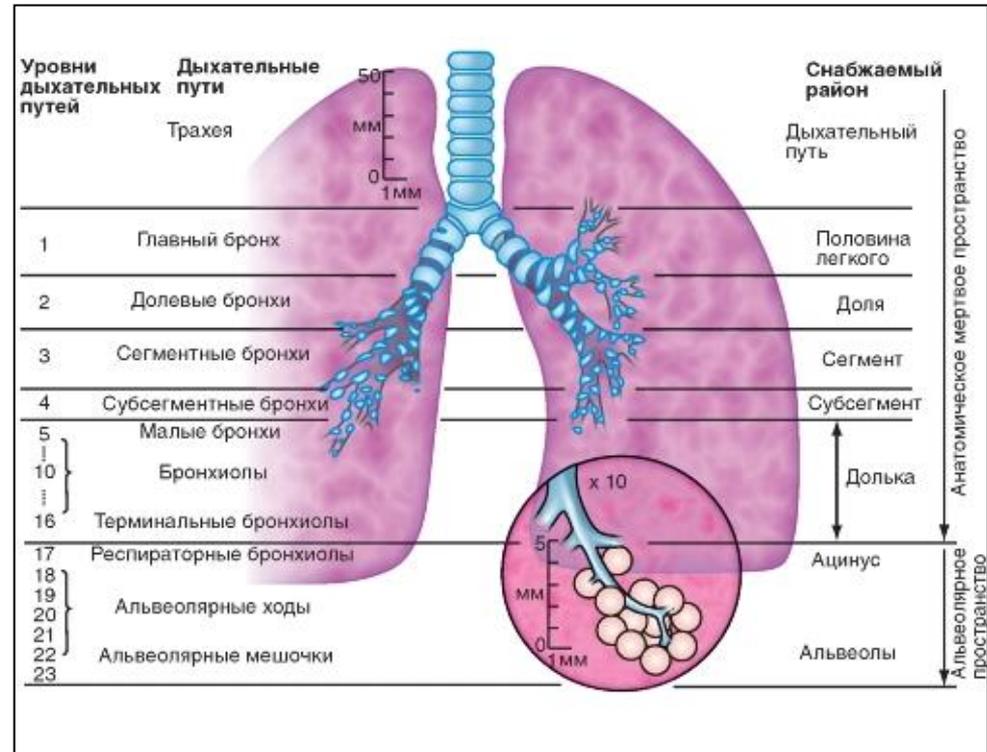
- Вентиляции и механики дыхания
- Перфузии
- Вентиляционно-перфузионного соотношения
- Диффузии



НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ И МЕХАНИКИ ДЫХАНИЯ

Формы нарушения вентиляции и механики дыхания

- Гиповентиляция
- Гипервентиляция



Гиповентиляция

Гиповентиляция –
типичная форма
нарушений внешнего
дыхания, при которой
реальный объем
вентиляции альвеол за
единицу времени **ниже**
необходимого в данных
условиях

Интегральный показатель
вентиляции (МАВ) **снижается**

**Минутная альвеолярная
вентиляция (МАВ) -**
количество воздуха,
которое за минуту
проходит через
альвеолы

$$\text{МАВ} = (\text{ДО} - \text{ОМП}) \cdot \text{ЧД},$$

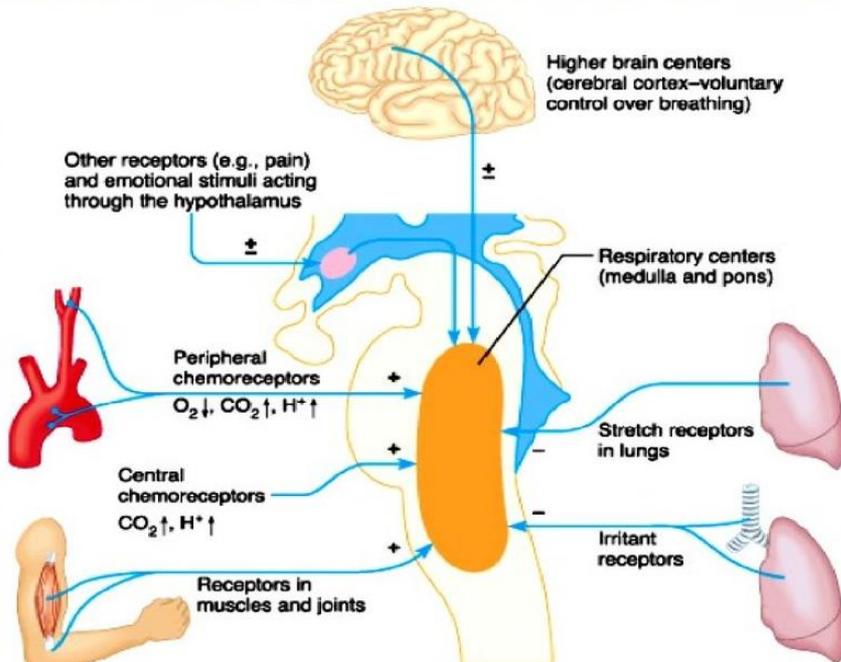
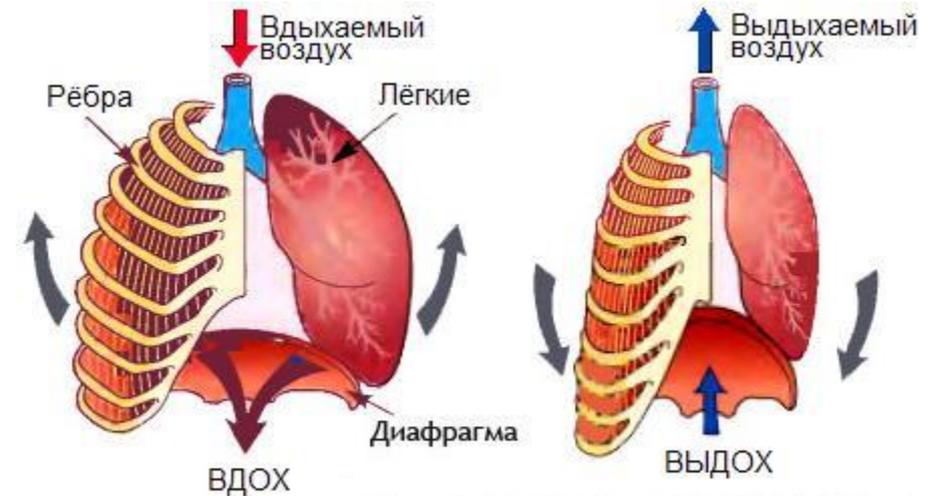
ДО – дыхательный объем

ОМП – объем мертвого
пространства

ЧД – частота дыхания

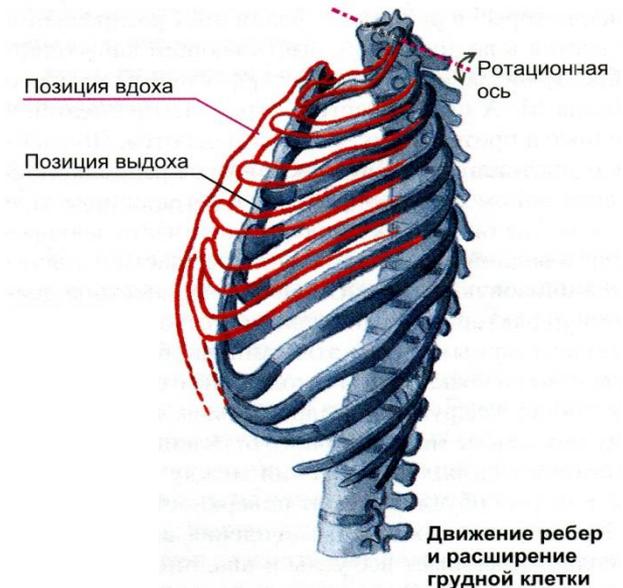
В основе гиповентиляции могут лежать 2 группы нарушений:

- Нарушения **механики** дыхания
- Нарушения **механизмов регуляции** внешнего



Регуляция дыхания

Биомеханика дыхания



Механика дыхания

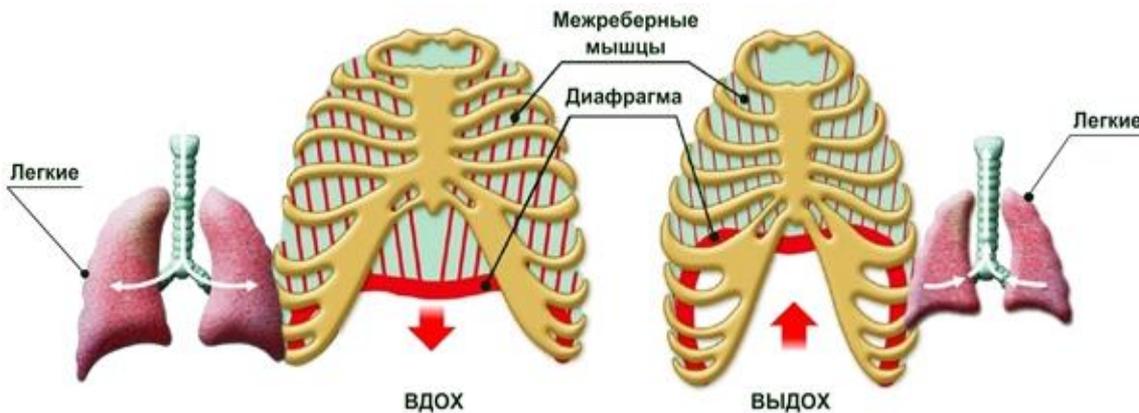
Механика дыхания в узком смысле – *работа дыхательных мышц* по обеспечению необходимого уровня вентиляции

Интегральный показатель – работа

$A = F \cdot L$, где

- A - работа
- F - сила
- L - расстояние

При **нарушениях механики дыхания** работа дыхательной мускулатуры может изменяться в **2 вариантах**



1. Работа мышц изначально снижена

Как следствие -

гиповентиляция,

нарушение газообмена между альвеолами и кровью,

нарушение газового состава

оттекающей крови приводят к

гипоксемии

Встречается при

патологических процессах в

самых **мышцах, диафрагме,**

нарушении **иннервации**

мышц, повреждении

соответствующих **МОЗГОВЫХ**

структур

2. Работа дыхательных мышц компенсаторно повышена,

... однако все равно **не обеспечивает** должного уровня вентиляции

- Такая ситуация возникает, когда дыхательным мышцам приходится **преодолевать большее, чем в норме, сопротивление**
- Прирост этого сопротивления **больше** прироста работы мышц

Сопротивление:

- Сопротивление **току воздуха**
- **Эластическое** сопротивление
- **Неэластическое** сопротивление

Сопротивление току воздуха по трахеобронхиальному дереву

возрастает при:

- **Обтурации** инородным телом, рвотными массами, запавшим языком, пищей, опухолью и др.
- **Бронхоспазме** и ларингоспазме
- **Сдавлении** дыхательных путей извне (опухолью, увеличенной щитовидной железой, лимфоузлами)

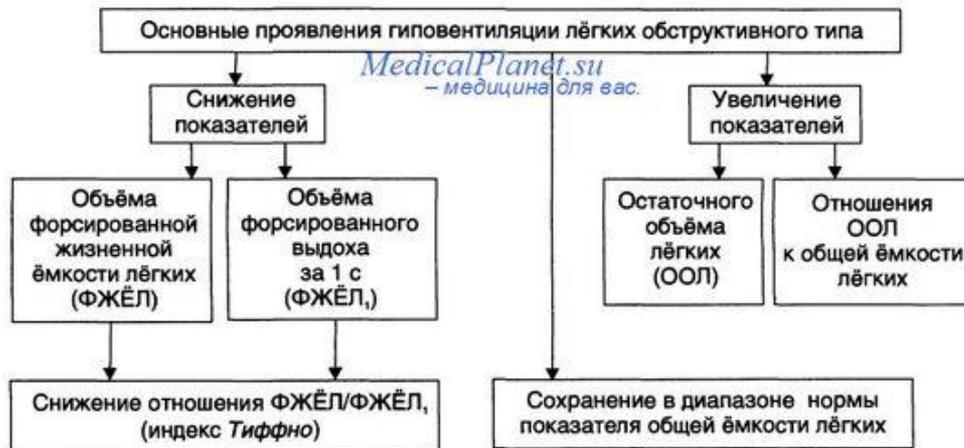
Такой тип альвеолярной гиповентиляции называется

обструктивным

Основные показатели при обструктивной гиповентиляции

- ОЕЛ в норме
- Увеличение ООЛ
- Снижение **индекса Тиффно**

Т.е. проблема - выдох



ОЕЛ (общая емкость легких) - на высоте максимального вдоха

ООЛ (остаточный объем легких) - объем легких после **максимального** выдоха

ООЛ в норме = 25-30% ФОЕ

ФОЕ (функциональная остаточная емкость) – объем воздуха в легких в конце **нормального** выдоха

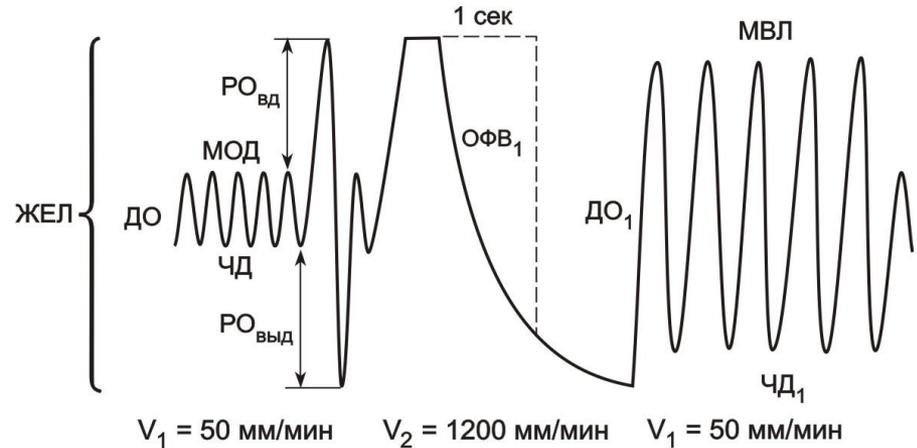
Индекс Тиффно

Индекс Тиффно – отношение $ОФВ_1$ к ФЖЕЛ, выраженное в %

ОФВ₁ - объем форсированного выдоха за первую секунду
ФЖЕЛ (форсированная ЖЕЛ) - максимальный объем выдоха после глубокого вдоха

Индекс Тиффно **прямо отражает степень обструкции**

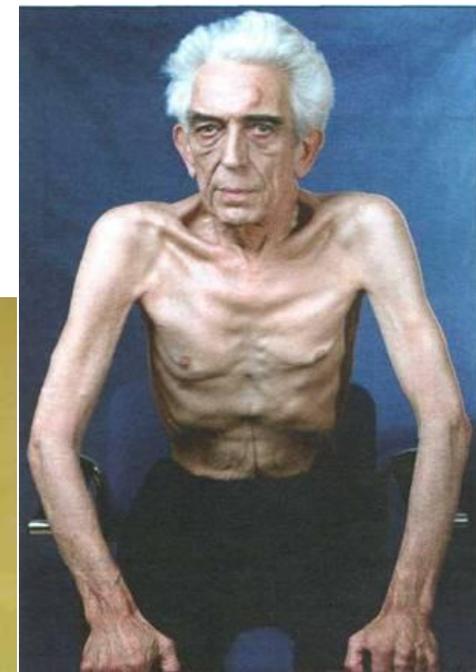
В норме индекс Тиффно $\geq 70\%$



Клинически при обструктивной гиповентиляции:

- Одышка возникает рано
- Удлинен **выдох**
- На выдохе – сухие хрипы высокого тембра
- Не могут **задуть свечу** с 15 см
- Не могут **надуть шарик**
- Из-за **гиперкапнии** - нарушения сна, головная боль, анорексия, могут быть судороги

Гипоксемия и **цианоз** развиваются **относительно поздно**, в связи с чем больные получили название **«розовые пыхтелки»**



Почему «розовые» и почему «пыхтелки»?

Таких больных называют

- **«розовыми»**, поскольку цианоз развивается относительно поздно
- **«пыхтелками»** или **«пыхтельщиками»**, поскольку для преодоления преждевременно наступающего экспираторного коллапса бронхов выдох производится через сложенные в трубочку губы и сопровождается своеобразным пыхтением



Эластическое сопротивление

- Эластическое сопротивление – сопротивление **легочной ткани**
- Возрастает при каких-либо процессах в самой **легочной ткани, ограничивающих ее расправление**
- Такой тип альвеолярной гиповентиляции называется **рестриктивным**

Ограничивают расправление легочной ткани:

- Разрастание соединительной ткани
- Пневмония
- Опухоль
- Отек легких
- Ателектаз
- Дефицит сурфактанта (высокие концентрации O_2 , табачный дым, ионизирующая радиация, вирусная инфекция и др.)

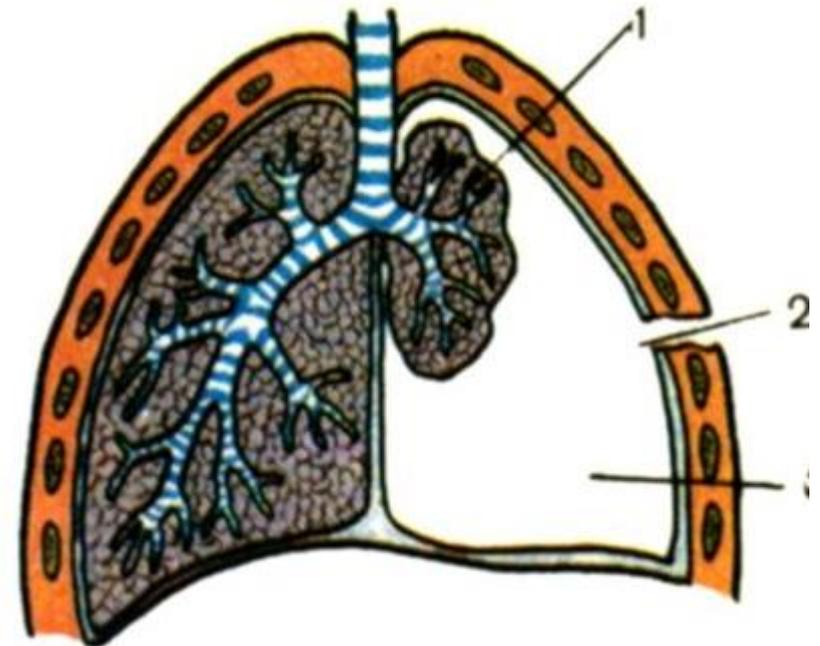
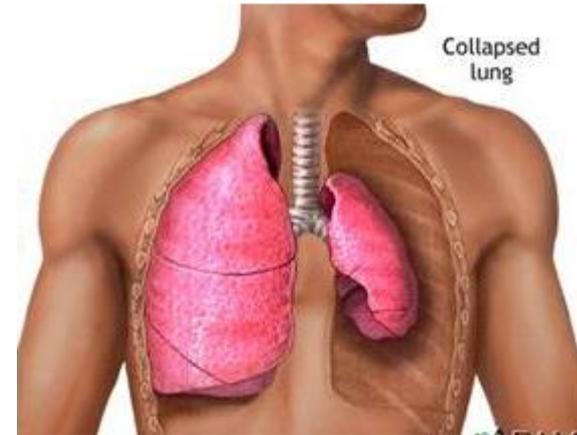


Неэластическое сопротивление

- Возрастает при наличии **внелегочных** процессов, **ограничивающих** **расправление** легочной ткани
- Такой тип альвеолярной гиповентиляции называется **рестриктивным**

Причины:

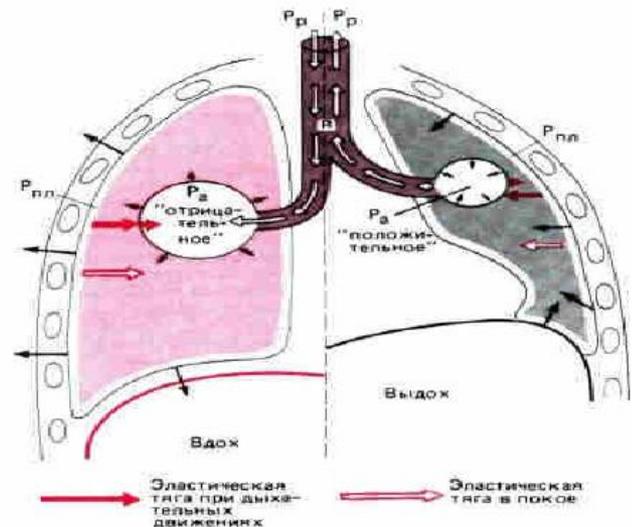
- Гемоторакс
- Пневмоторакс
- Плеврит
- Фиброз плевры
- Окостенение реберных хрящей
- Патологические процессы в мышцах и связках и др.



Причины рестриктивной альвеолярной гиповентиляции



В основе рестриктивного типа гиповентиляции могут лежать как **легочные**, так и **внелегочные** причины



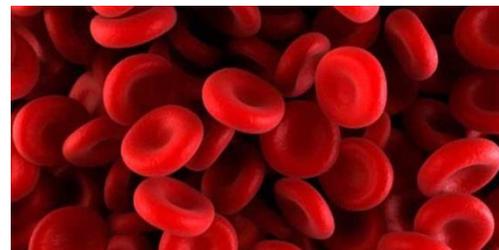
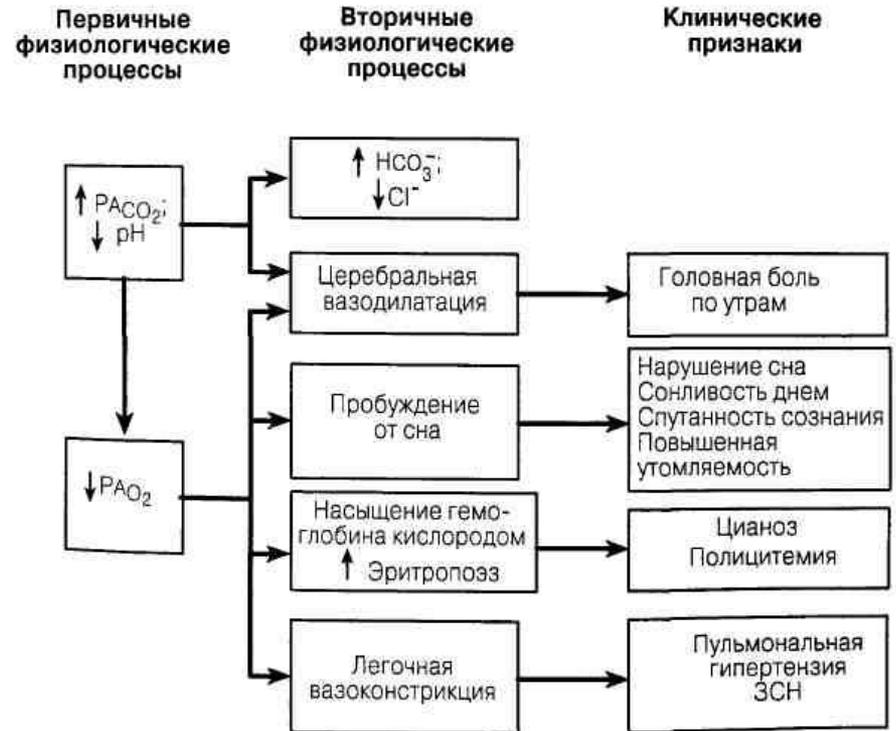
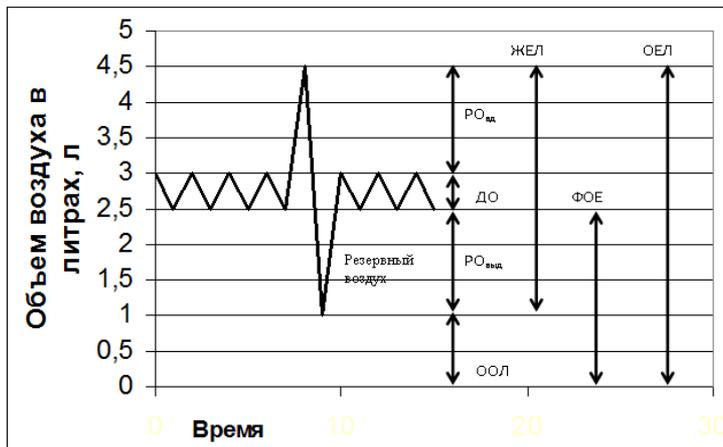
Основные показатели при рестриктивной гиповентиляции:

Индекс Тиффно в норме

- Снижение ОЕЛ
- Снижение ЖЕЛ

ЖЕЛ прямо отражает *степень рестрикции*

Т.е. проблема - вдох



Клинически при рестриктивной гиповентиляции:

- Глубина вдоха снижена
- Выдох укорочен
- ЧД увеличена

Все это вместе –
«короткое» дыхание
(поверхностное)

- Не могут при вдохе
разорвать нитку,
завязанную вокруг
грудной клетки

Одышка и цианоз
появляются
приблизительно **в одно
время**, в связи с чем
больные получили
название **«синие
одутловатики»**



«розовые пыхтелки»



«синие одутловатики»

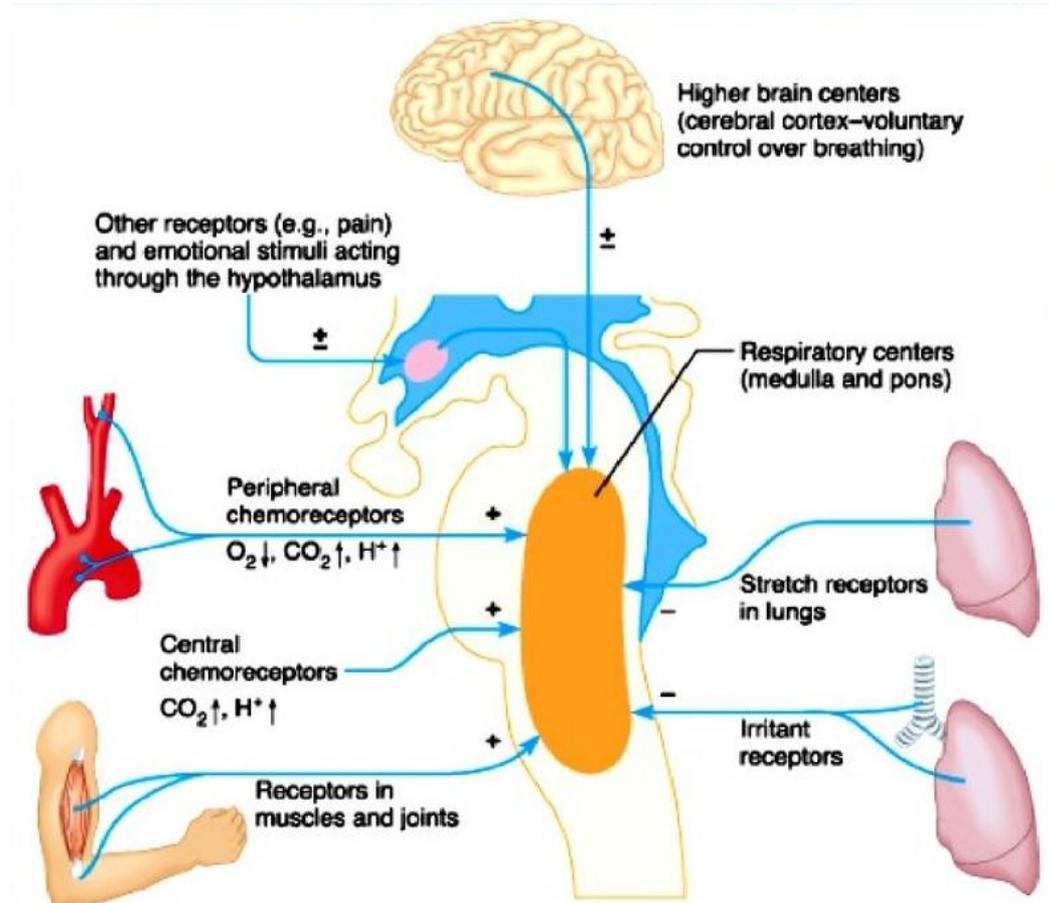
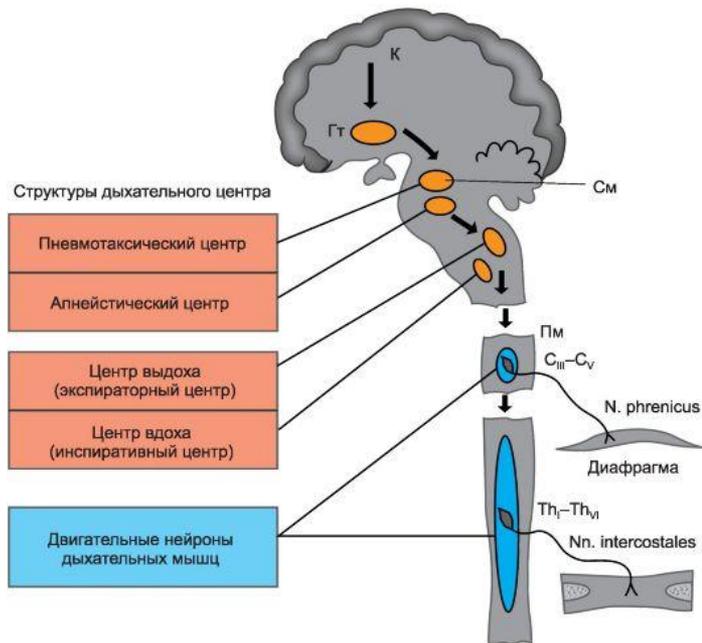
Причины гиповентиляции



Таким образом, в основе альвеолярной гиповентиляции могут лежать **обструктивные** или **рестриктивные** нарушения

Нарушения механизмов регуляции внешнего дыхания

- Нарушения деятельности дыхательного центра
- Нарушения его афферентных и эфферентных связей

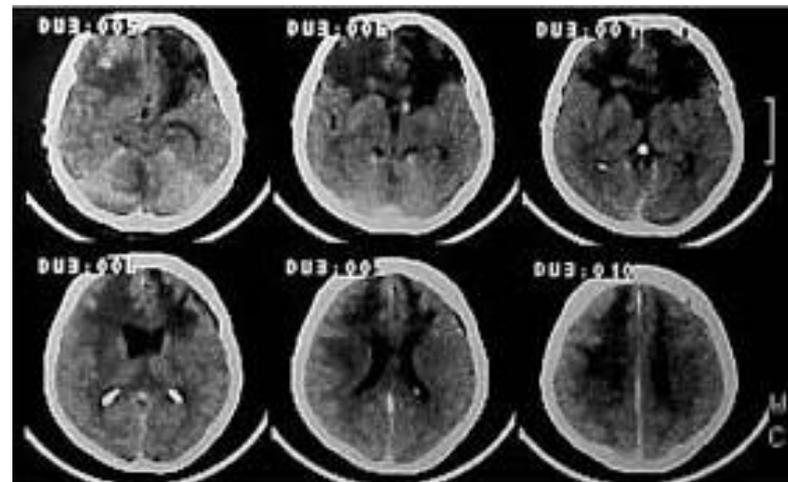
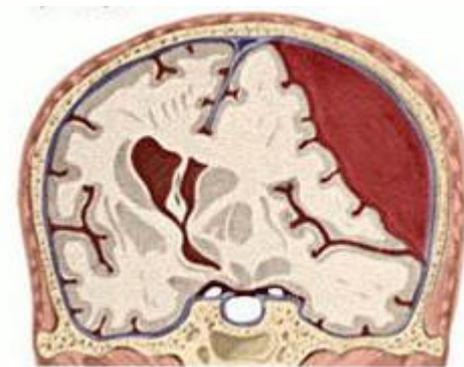
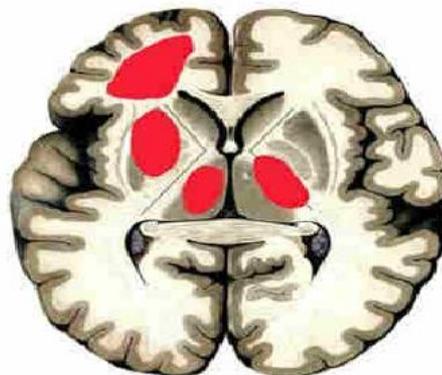


Нейрогуморальная регуляция дыхания

Нарушения деятельности дыхательного центра

Причины:

- ✓ Травмы
- ✓ Опухоли
- ✓ Кровоизлияния в область **продолговатого мозга**
- ✓ Энцефалиты
- ✓ Отек мозга
- ✓ Интоксикации этанолом, наркотическими препаратами и др.

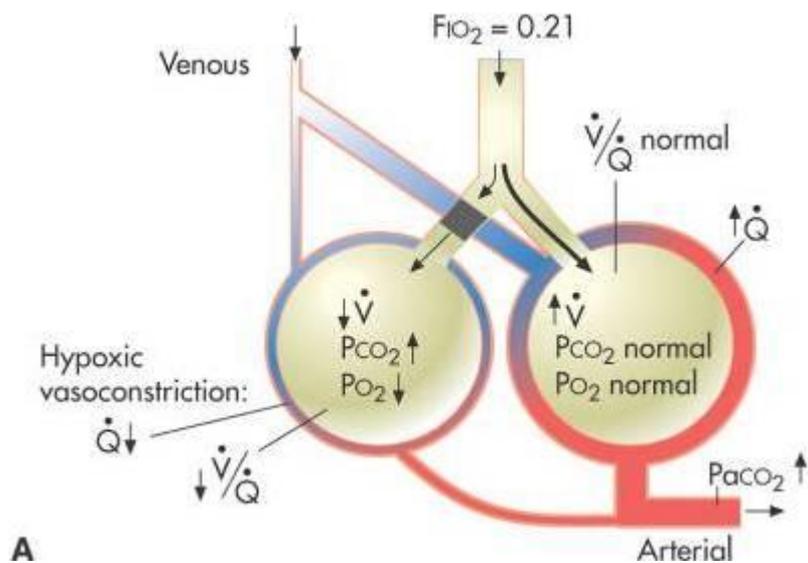
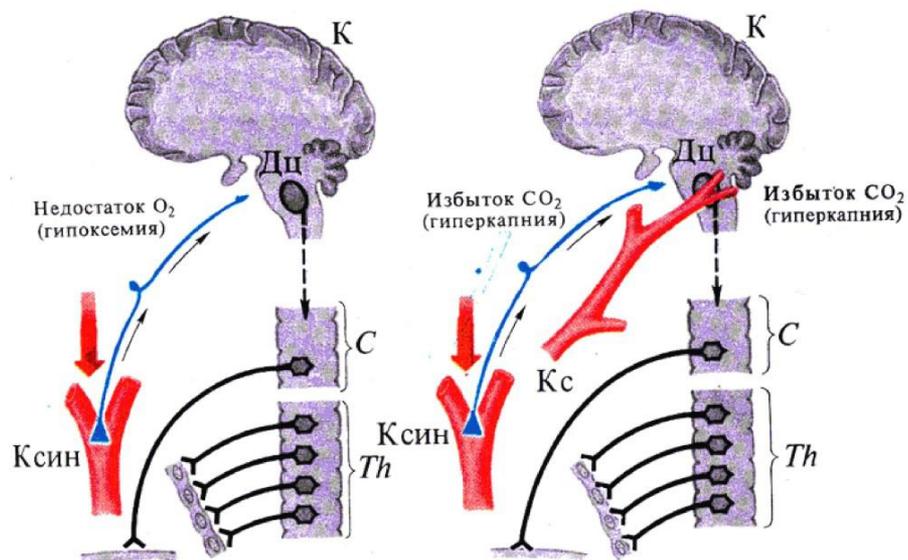


Нарушения афферентных и эфферентных связей дыхательного центра

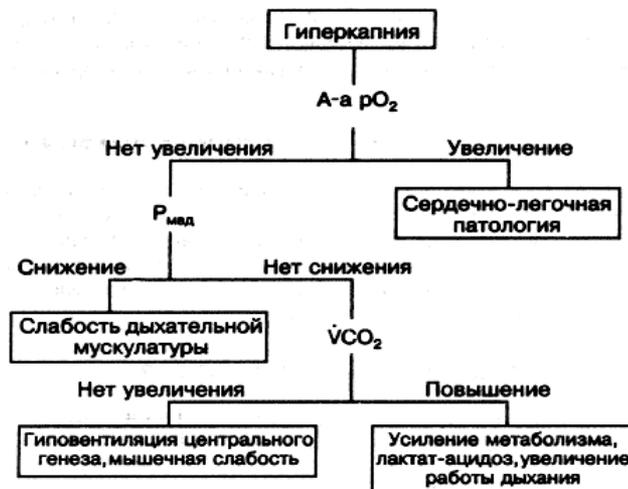
- ✓ Недостаток **возбуждающей афферентации** - при отравлении этанолом, передозировке наркотических анальгетиков, барбитуратов, транквилизаторов и т.п.
- ✓ Избыток **тормозящей афферентации** - при сильной боли в области грудной клетки (при плеврите, ожогах), при вдыхании раздражающих веществ
- ✓ Нарушение передачи эфферентных импульсов **от дыхательного центра к диафрагме** (травма, ишемия спинного мозга, полиомиелит, рассеянный склероз)
- ✓ Повреждение кортикоспинальных путей **к дыхательным мышцам** (при опухолях, травме, ишемии спинного мозга)
- ✓ Поражение нисходящих спинальных путей, мотонейронов спинного мозга или нервных стволов **к дыхательной мускулатуре** (при травме, ишемии спинного мозга, неврите, миастении)

Проявления гиповентиляции:

- Гипоксемия
- Гиперкапния
- Гипоксия органов и тканей
- Дыхательный ацидоз

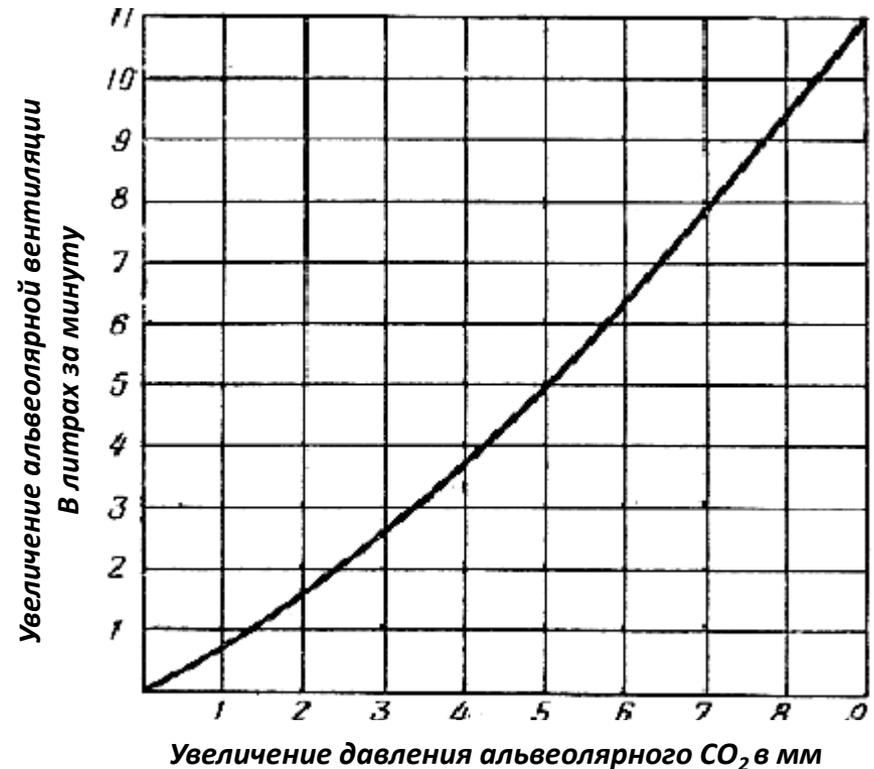


A



Альвеолярная гипервентиляция

Альвеолярная гипервентиляция – типовая форма нарушения внешнего дыхания, при которой *реальная вентиляция превышает необходимый в данных условиях уровень*



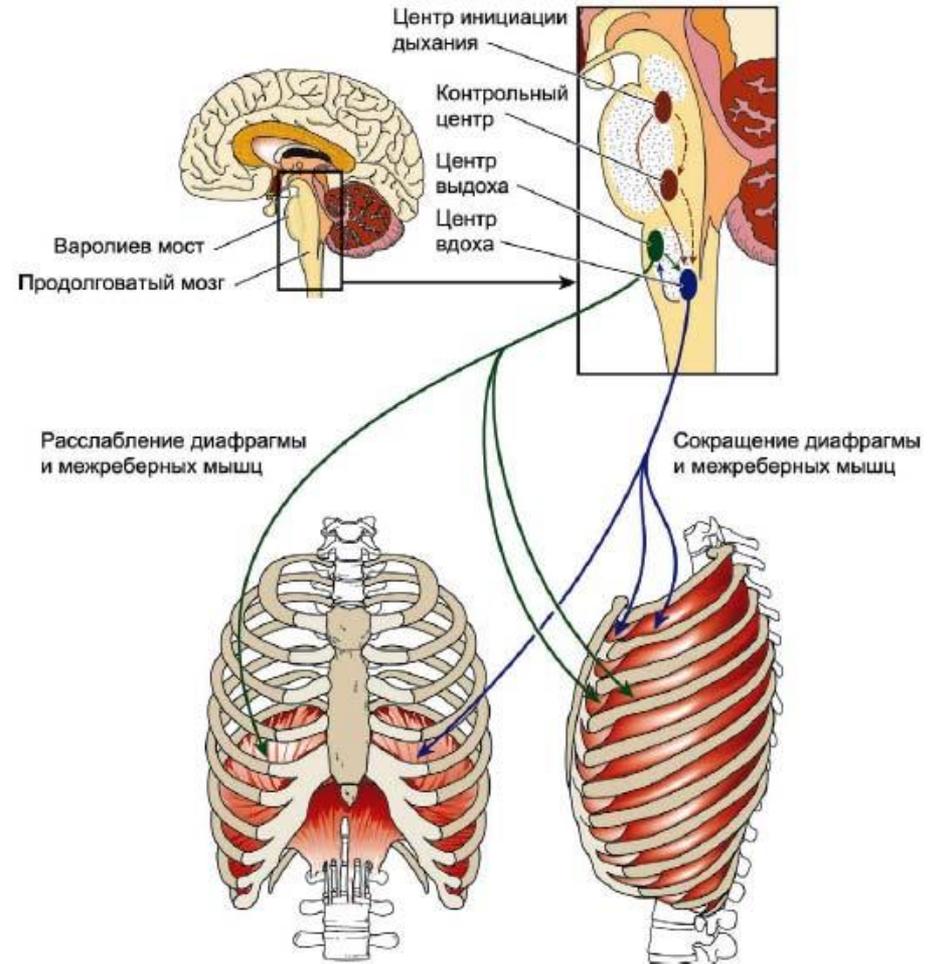
Причины и механизмы гипервентиляции

Причины:

- ✓ Экзогенная гипоксия
- ✓ Стресс
- ✓ Неврозы в виде истерии или фобии
- ✓ Органические поражения мозга (инсульт, опухоль, ушиб, сотрясение, энцефалит)
- ✓ Травма органов грудной и брюшной полости
- ✓ Гипертермия, тепловой удар, лихорадка
- ✓ Неправильный режим ИВЛ

Механизмы:

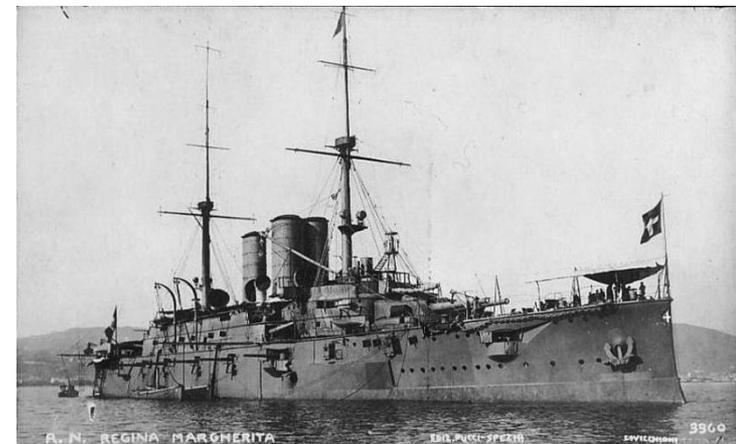
- Нарушение деятельности **дыхательного центра**
- Нарушение его афферентных и эфферентных связей в виде **избытка возбуждающей афферентной импульсации**



Мозговой центр дыхания

Технику гипервентиляции применяли ныряльщики без акваланга

Йоргос Хагги Статти – греческий рыбак (на фото). По легенде, мог нырять на глубину до 100 метров и задерживать дыхание до 7 минут. В 1911 году в одном из заливов Эгейского моря совершил 3 погружения на глубину **77 м**, нашел якорь флагманского крейсера морских сил Италии "Regina Margherita" (на фото), освободил его и стал **первым в истории глубоководным ныряльщиком**

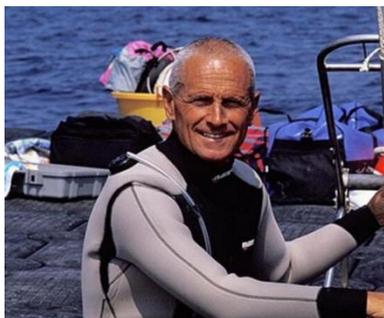


История погружения без акваланга



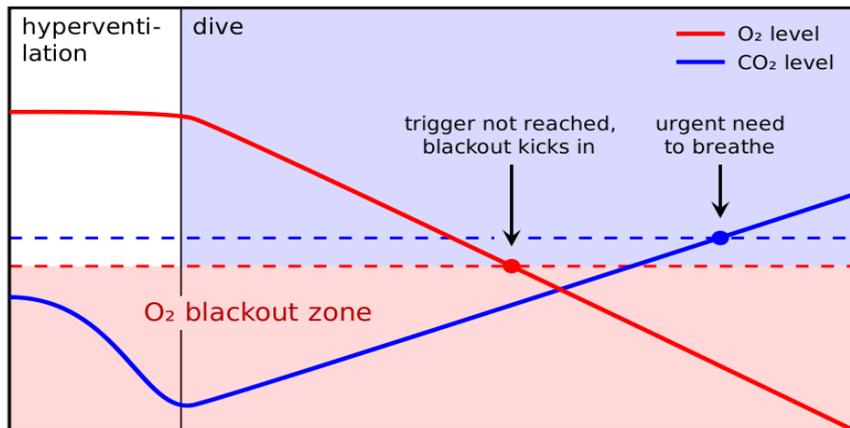
Raimondo Bucher – капитан венгеро-итальянских воздушных сил, первый зарегистрированный рекорд - 30 метров (1949)

Enio Falco и Alberto Novelli – 41 м



- Amerigo Santarelli – 44 м (1960)
- Enzo Maiorca – 54 м, 77 (1969), 80 м (1972), 87 м (1974)
- Jaques Mayol - 60 м (1966), 86 м (1973), 92 м (1975), 100 м (1976), 105 м (1985)
- Robert Croft – 73 м (1968)
- Humberto Pellizzari – 123 м (1993)
- Francisco Pipin Ferreras – 115 м (1991), **133,2 м (1996)**

Dive with hypocapnia



На фото – спортсмены из списка

Проявления гипервентиляции

- ✓ «Вымывание» CO_2 как
- ✓ следствие – **гипокапния и дыхательный алкалоз.**
- ✓ Гипокапния вызывает снижение потребления O_2 тканями, и, как следствие - **тканевую гипоксию**
- ✓ Дисбаланс ионов (гипер Na^+ - гипо K^+ -, гипо Ca^{2+} - и гипо Mg^{2+} -емия), что проявляется **мышечными судорогами и парестезиями**

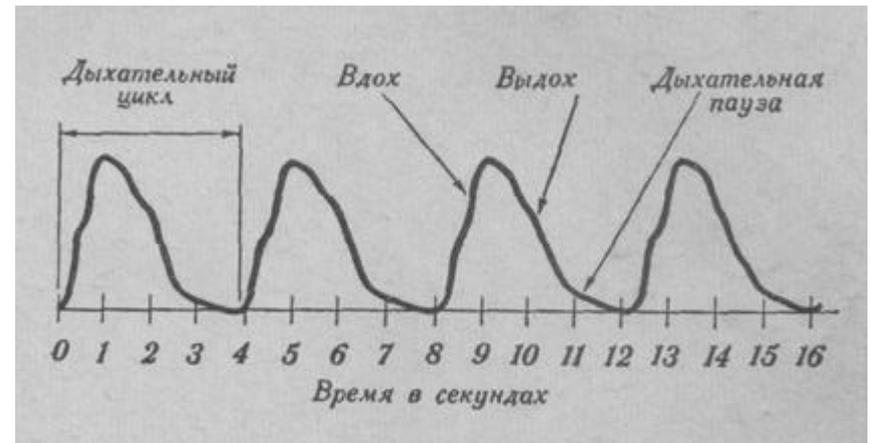


НАРУШЕНИЯ СТРУКТУРЫ ДЫХАТЕЛЬНОГО АКТА

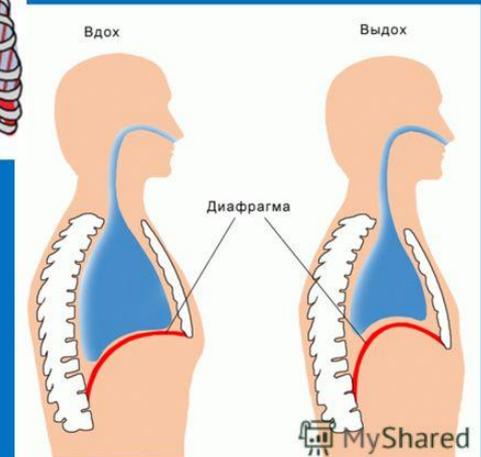
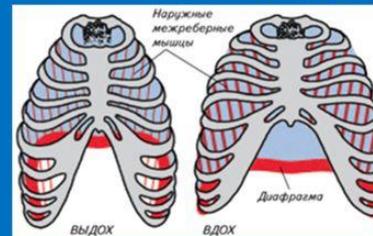
Структура дыхательного акта меняется

При нарушениях вентиляции и механики дыхания, как правило, меняется частота, глубина, ритмичность дыхания, соотношение продолжительности вдоха и выдоха, т.е. меняется

структура
дыхательного акта



Вдох - выдох

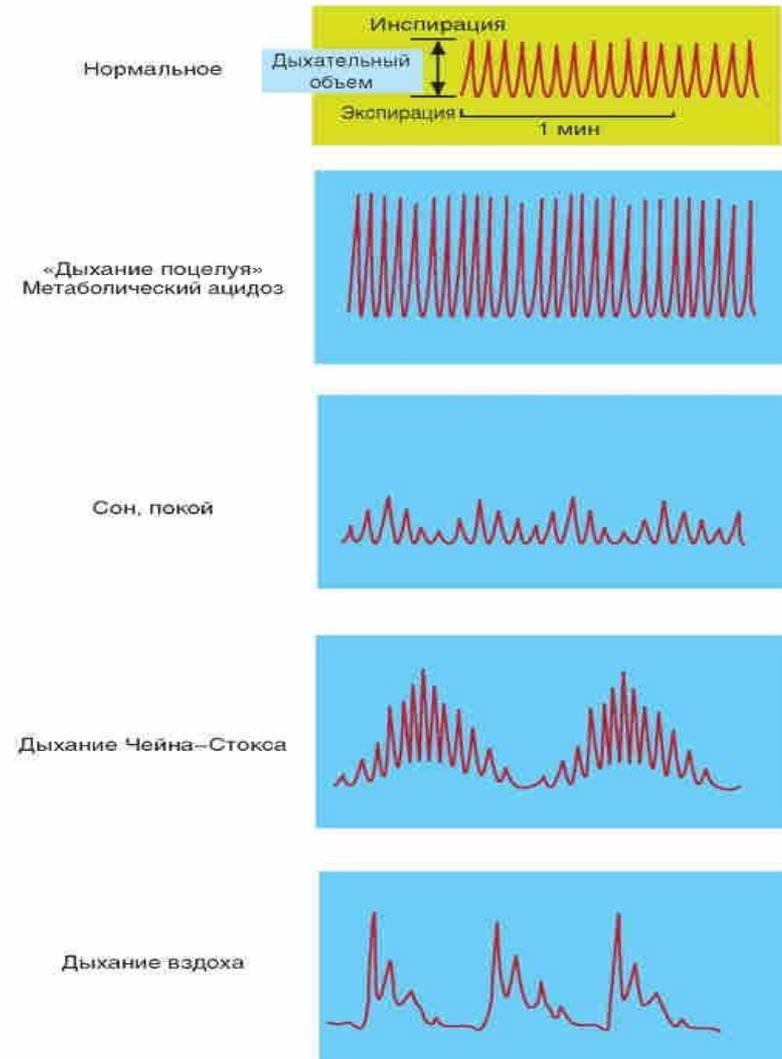


Виды нарушений структуры дыхательного акта

- Гиперпноэ
- Полипноэ
- Брадипноэ
- Стенотическое дыхание
- Куссмауля дыхание
- Центральная нейрогенная гипервентиляция

Периодические типы дыхания

- Чейна – Стокса дыхание
- Биота дыхание
- Гаспинг-дыхание
- Апнейзис
- Диспноэ

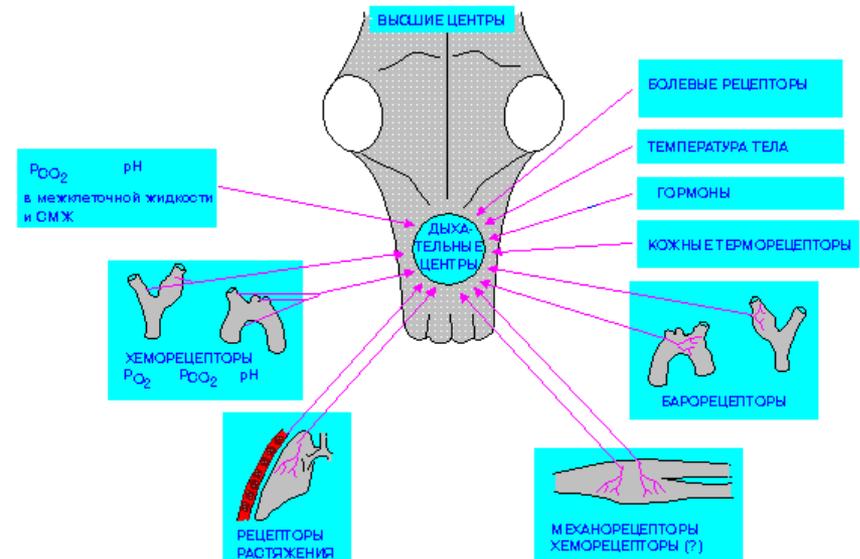
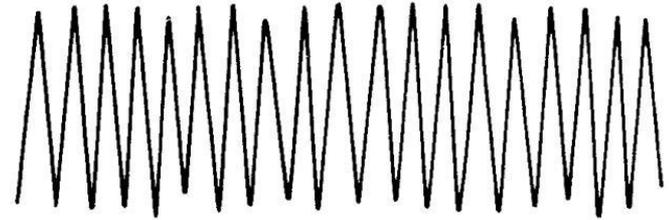


Гиперпноэ

Гиперпноэ – **частое и глубокое** дыхание

Может наблюдаться **в норме** (при выполнении тяжелой физической работы) и **в патологии** рефлекторно, т.е. вследствие изменения афферентной импульсации от различных рецепторов к дыхательному центру:

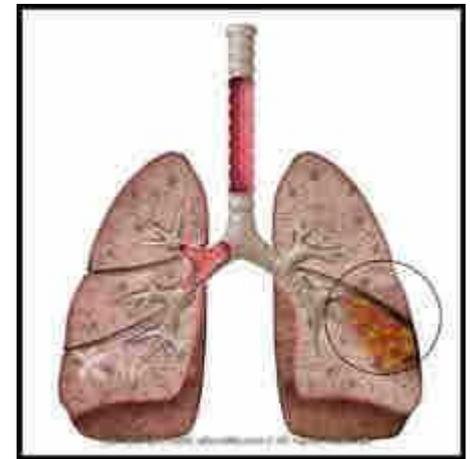
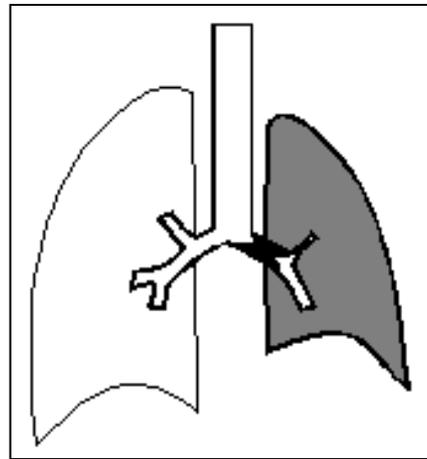
- от **барорецепторов** (при снижении АД при шоке, коллапсе)
- от **хеморецепторов** (при гиперкапнии, гипоксемии, ацидозе)
- от **терморецепторов** (при умеренной гипотермии и при гипертермии)
- от **болевых** рецепторов



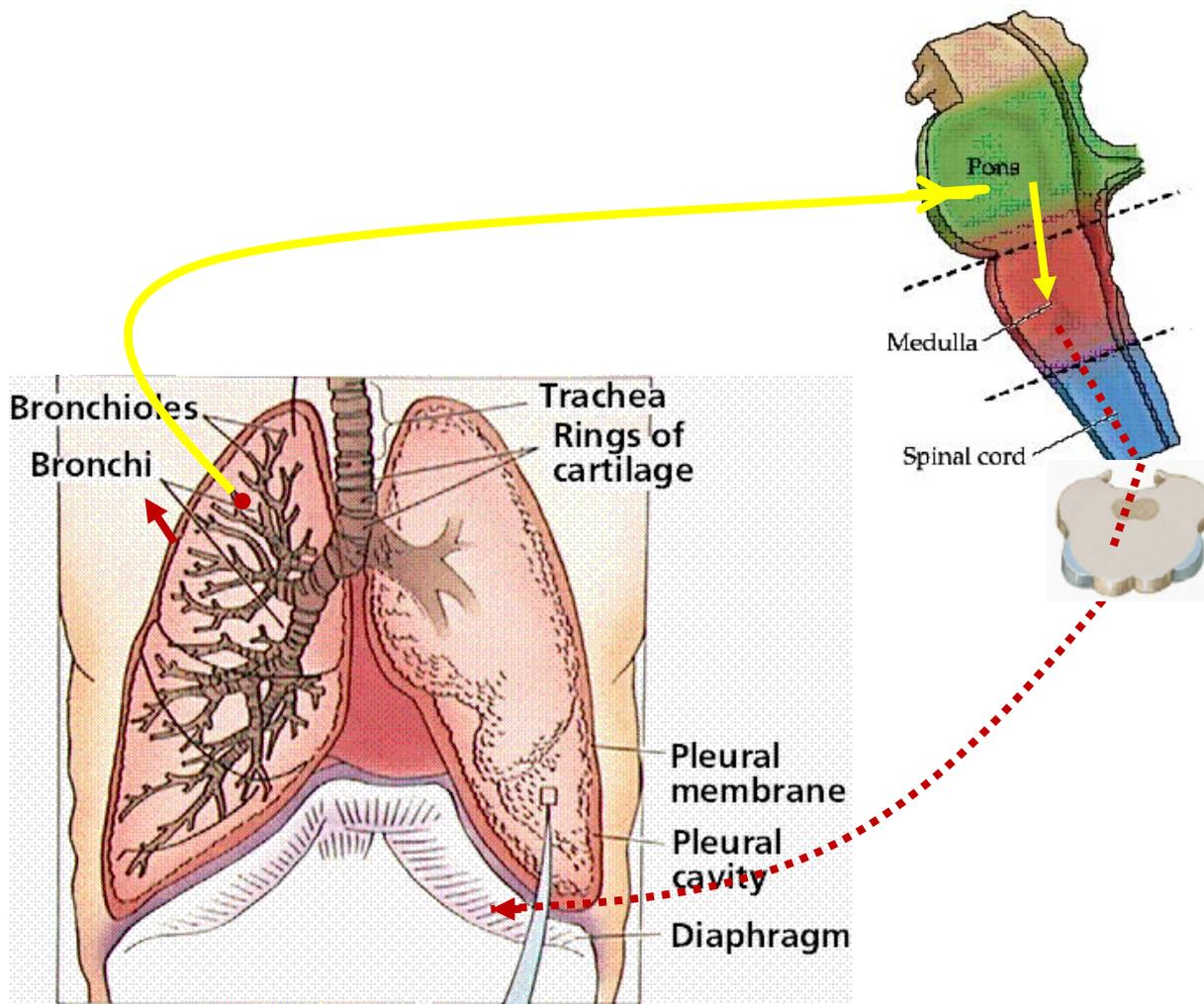
Общая схема центральных и периферических факторов, влияющих на дыхание.
(Schmidt R.F., Thews G., "Human Physiology", 1983.)

Полипноэ

- **Полипноэ** (тахипноэ) – частое и поверхностное дыхание
- **Может наблюдаться** при пневмонии, плеврите, ателектазе легкого, пневмо- и гемотораксе
- Механизм связан с **ранним срабатыванием** рефлекса **Геринга-Брейера**



Инспираторно-тормозной рефлекс Геринга-Брейера обеспечивает смену фаз вдоха и выдоха



↑ объем легких при
вдохе

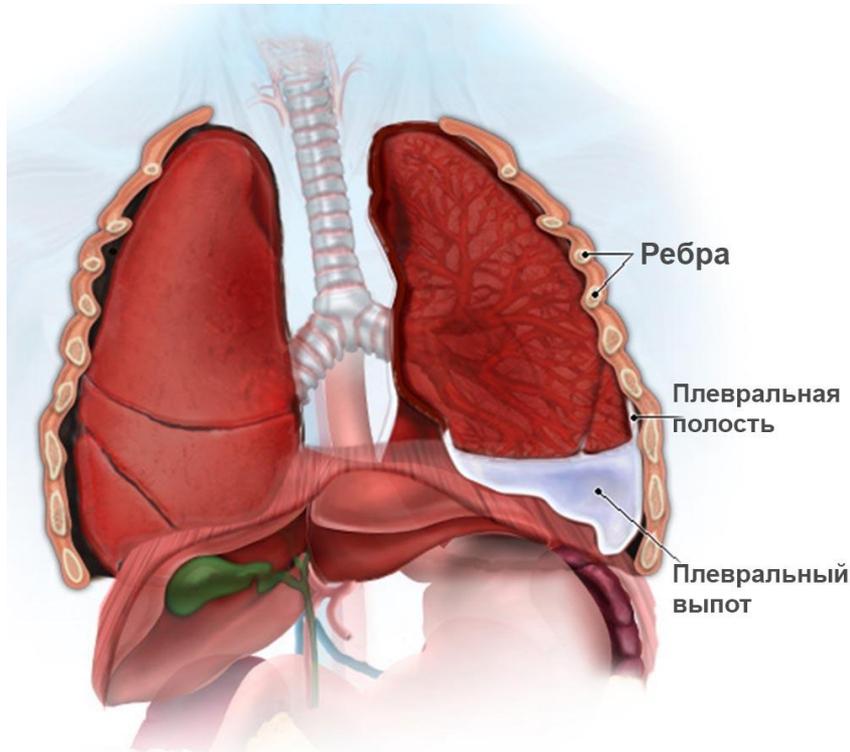
↑ механо-
рецепторов легких

по вагусу
в ДЦ

↓ инспир. нейронов и
↑ экспир. нейронов

смена фазы
вдоха на выдох

Раннее срабатывание рефлекса Геринга-Брейера



В патологии:

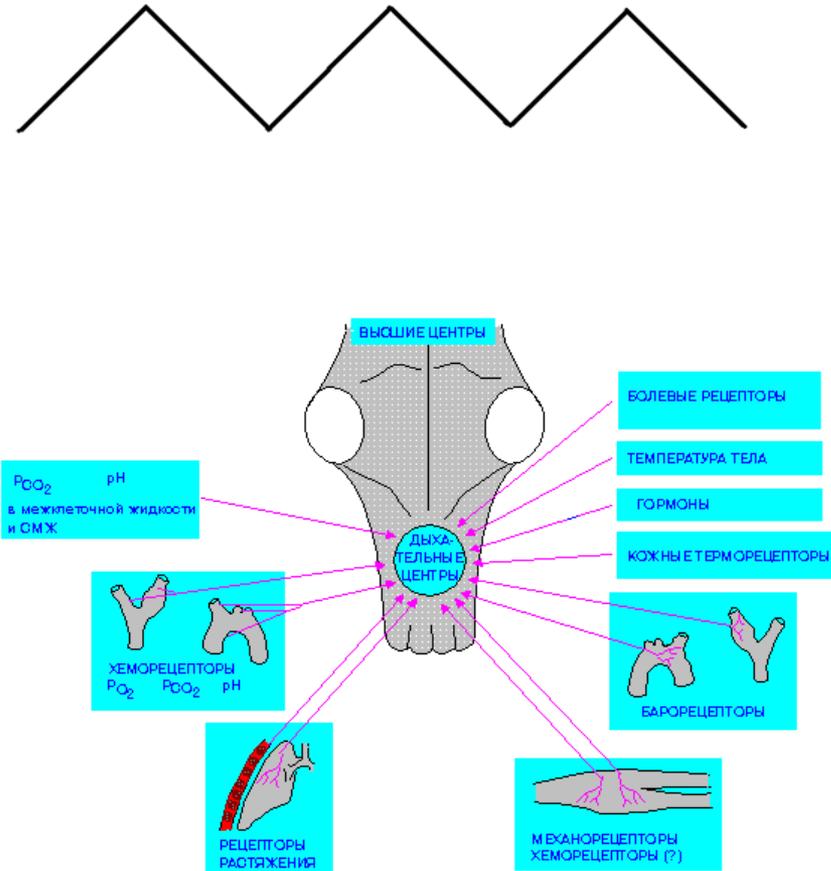
При наличии в легких патологического процесса, **ограничивающего растяжимость** легочной ткани, **предел растяжения альвеол** на вдохе наступает раньше и **раньше срабатывает** рефлекс Геринга-Брейера. Иными словами, раньше времени в дыхательный центр поступают импульсы, **обрывающие вдох**

Брадикапноэ

Брадикапноэ – *редкое и глубокое* дыхание

Механизм рефлекторный, т.е. связан с изменением афферентной импульсации от **различных рецепторов к дыхательному центру:**

- от барорецепторов (при артериальной гипертензии)
- от хеморецепторов (при гипероксии, гипокапнии, алкалозе)
- от терморецепторов (при глубокой гипотермии)
- от рецепторов растяжения (запаздывание рефлекса Геринга-Брейера)



Общая схема центральных и периферических факторов, влияющих на дыхание. (Schmidt R.F., Thews G., "Human Physiology", 1983.)

Стенотическое дыхание

Наблюдается при **повышении сопротивления току воздуха** (стеноз, инородное тело в дыхательных путях и т.п.)



В этой ситуации снижается скорость вхождения в легкие той же массы воздуха (**запаздывание массы воздуха**)

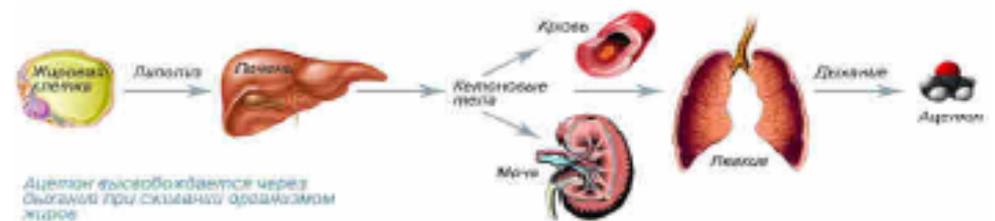
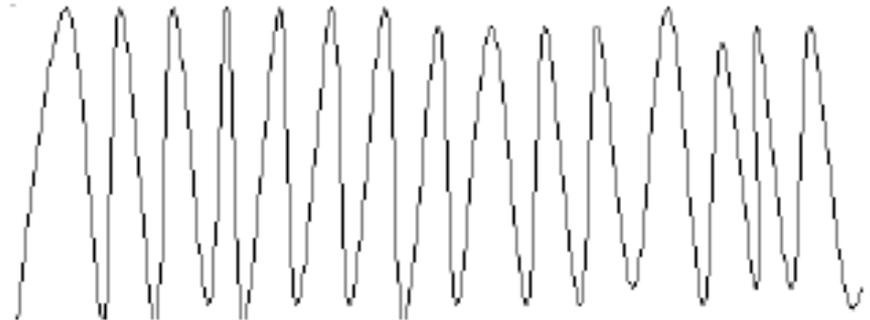
Как следствие, запаздывает рефлекс Геринга-Брейера, т.е.

инспираторные нейроны дыхательного центра тормозятся позже

Как следствие, **задерживается вдох**, а значит, и **выдох**

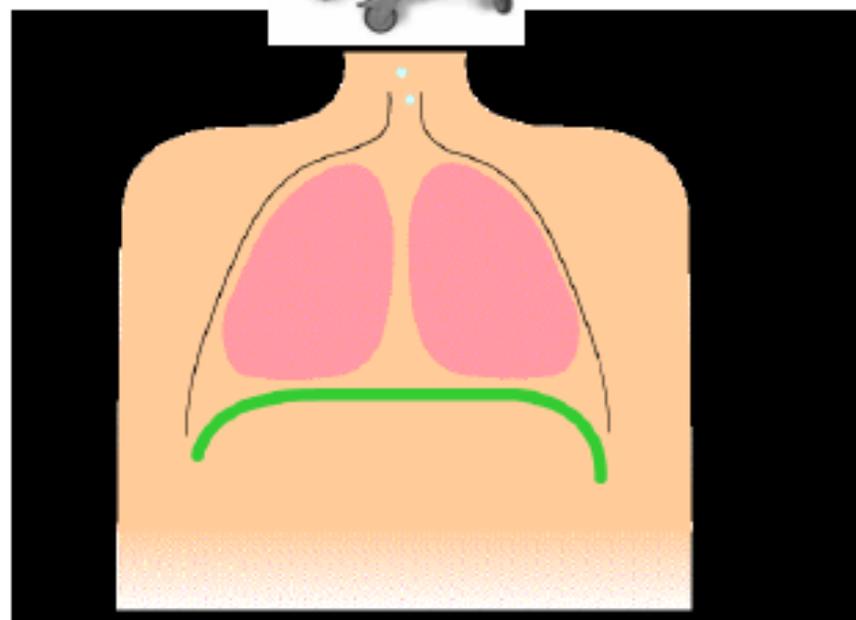
Дыхание Куссмауля

- Куссмауля дыхание - редкое, очень глубокое и шумное («большое шумное дыхание»)
- Наблюдается при выраженном ацидозе (кетоацидозе или лактацидозе)



Центральная нейрогенная гипервентиляция

- Встречается при поражении **среднего мозга**
- Утрачивается **произвольный** (осознанный) контроль над дыханием
- Характеризуется **устойчивым, быстрым, глубоким и регулярным** дыханием
- Иногда такой тип дыхания называют **«автоматическим»** или **«машинным»**



Синдром «проклятие Ундины» (синдром врожденной центральной гиповентиляции)

- Развивается при нарушении эфферентной импульсации **от дыхательного центра** к спинальным мотонейронам, обеспечивающим **иннервацию диафрагмы**
- Связи этих мотонейронов с корой больших полушарий остаются сохраненными
- Как следствие, утрачивается **автоматический** контроль над дыханием
- Оно становится произвольным, неравномерным и **прекращается при засыпании**
- Этиология и патогенез до конца не изучены
- В ряде случаев у новорожденных выявляют **опухоль ствола мозга, артериовенозные мальформации и неврологические заболевания**
- Первичный дефект обычно расположен в **головном мозге**, но возможны нарушения других звеньев **обратной связи** дыхательной системы (поражение каротидных телец, снижении чувствительности периферических хеморецепторов)
- У больных с синдромом Ундины обнаружен ген Thox2B, однако его роль пока не ясна

Старинная немецкая легенда

Владелец замка Рингштеттен, славный рыцарь Гульдбрандт, однажды заблудился в лесу.

Спас его старый рыбак, он же дал рыцарю приют. В доме рыбака Гульдбрандт познакомился с прекрасной юной девушкой по имени *Ундина*, приемной дочкой рыбака и *родной дочерью морского владыки*. Без памяти влюбился в нее рыцарь и предложил Ундине руку и сердце.

На венчальном алтаре рыцарь поклялся ей в верности: *"Дыханье каждого моего утреннего пробуждения будет залогом любви и верности тебе"*. Спустя девять месяцев Ундина родила сына. Шли годы. Она старела, и муж стал терять к жене интерес.

В один прекрасный день Ундина застала Гульдбрандта в объятиях другой. Убитая горем, она прокляла неверного супруга: *"Ты поклялся мне своим утренним дыханием! Так знай, пока ты бодрствуешь, оно будет при тебе, но как только ты уснешь, дыхание покинет твое тело, и ты умрешь"*.

Ну, он и умер...

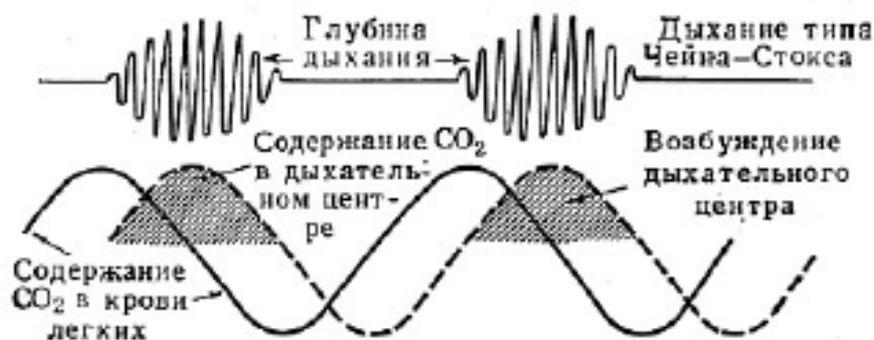


Периодические типы дыхания

- Периодические типы дыхания – **измененный групповой ритм**, чередующийся с периодами **апноэ**
- Встречаются при **терминальных состояниях** и глубокой гипоксии



- Механизмы развития связывают с **периодическим развитием энергодефицита**, нарушений **трансмембранного распределения ионов** или нарушениями **возбудимости нейронов дыхательного центра**



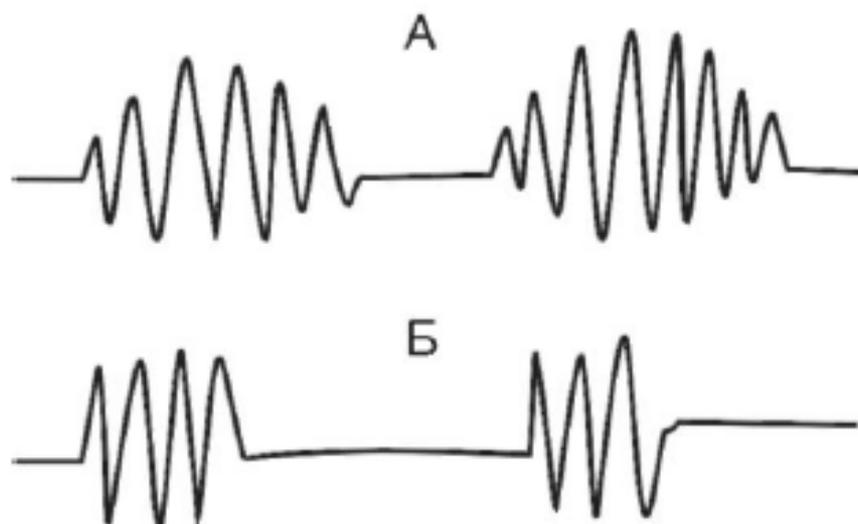
К периодическим типам дыхания относят дыхание

- **Чейна - Стокса**
- **Биота**

Рис. 67. Схема типов периодического дыхания.

Периодические типы дыхания

- **Чейна – Стокса** дыхание характеризуется постепенным **увеличением**, а затем постепенным **уменьшением** амплитуды дыхания, после чего следует период **апноэ (А)**
- **Биота** дыхание - периоды **апноэ** чередуются с периодами регулярного дыхания **постоянной** амплитуды **(Б)**



Терминальные типы дыхания

- Апноэзис
- Гаспинг

Могут возникать при терминальных состояниях вследствие поражения на уровне продолговатого мозга и моста соответственно

Апноэзис характеризуется паузами *в конце вдоха* (Б)

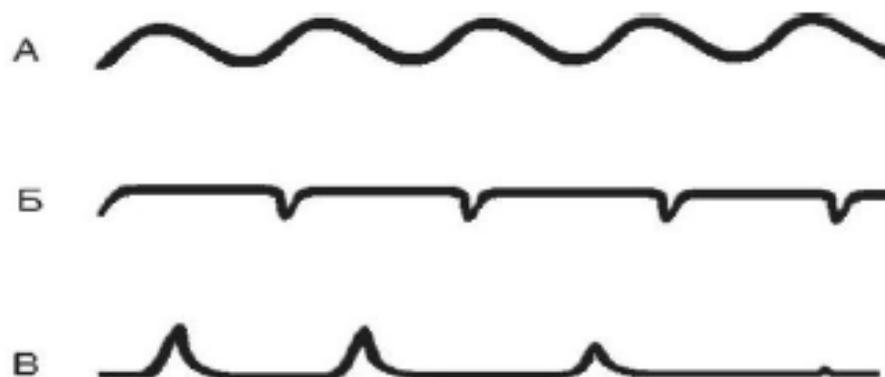
Гаспинг-дыхание характеризуется паузами *в конце выдоха* (В)

7.21. Характер внешнего дыхания при пересечении на различных уровнях ствола мозга



Характер внешнего дыхания при пересечении на различных уровнях ствола мозга:

1 – нормальное; 2 – апноэзис; 3 – гаспинг; 4 – остановка дыхания



Диспноэ

Диспноэ (*одышка*) – нарушение частоты, глубины, ритма дыхания, сопровождающееся *субъективным чувством нехватки воздуха*



- Не всякое нарушение структуры дыхательного акта есть одышка
- Обязателен **субъективный компонент**
- Одышка может наблюдаться **только** у человека, находящегося **в сознании!!!**

Одышка может наблюдаться

В физиологических условиях:

- при выполнении **тяжелой физической работы**
- при **сильном эмоциональном возбуждении**



В патологии:

- При типовых формах нарушения внешнего дыхания (нарушениях вентиляции, перфузии, диффузии) вследствие заболеваний **сердечно-сосудистой системы и органов дыхания**
- При патологии **ЦНС (энцефалит)**
- При **истерии**

Таблица 6. Возможные причины одышки

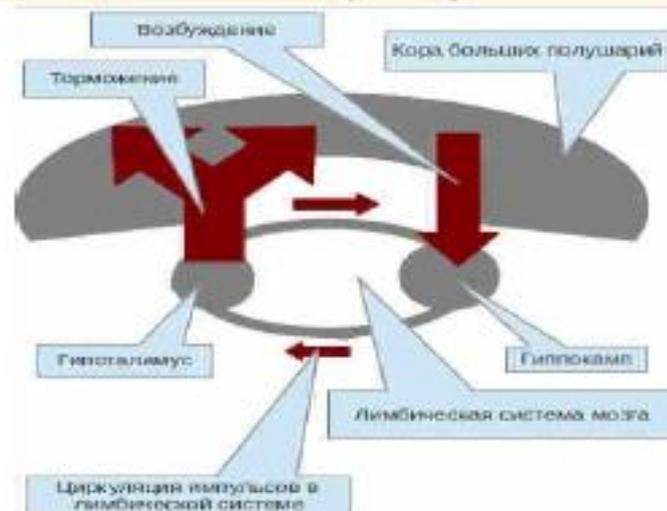
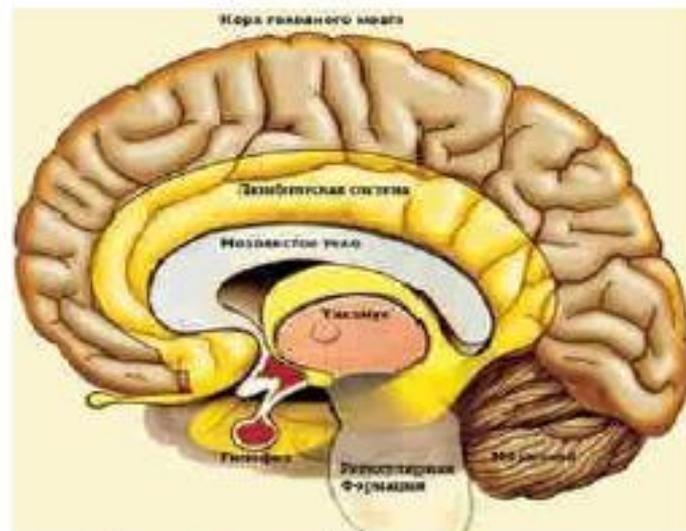
1. Заболевания сердца
 - левожелудочковая недостаточность
 - выпотной или констриктивный перикардит
 - асцит при правожелудочковой недостаточности
2. Заболевания легких
 - обструктивные
 - рестриктивные
3. Поражения сосудов малого круга кровообращения
 - тромбозы легочной артерии
 - первичная легочная гипертензия
4. Ожирение
5. Детренированность
6. Опухоли средостения
7. Спонтанный пневмоторакс
8. Массивный плевральный выпот или асцит
9. Психогенная одышка



Субъективный компонент одышки

Механизм формирования:

- **возбуждение дыхательного центра распространяется не только к дыхательным мышцам, но и в вышележащие отделы ЦНС,**
- **в том числе и на лимбическую систему (центр эмоций)**
- **формируется субъективное ощущение недостаточности дыхания, нехватки воздуха**



Виды одышки:

Инспираторная –
затруднен и усилен **вдох:**

- при физической нагрузке
- сильном возбуждении
- при **сердечной** астме
- пневмотораксе
- в 1-й стадии асфиксии

Экспираторная –
затруднен и усилен **выдох:**

- при приступе **бронхиальной** астмы
- эмфиземе (при повышении сопротивления току воздуха в нижних дыхательных путях)



3 вопрос

НАРУШЕНИЯ ПЕРФУЗИИ

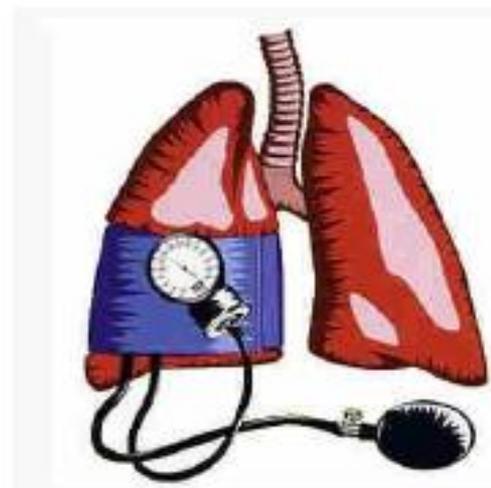
Нарушения легочной перфузии

Перфузия легких -
капиллярный
легочный кровоток



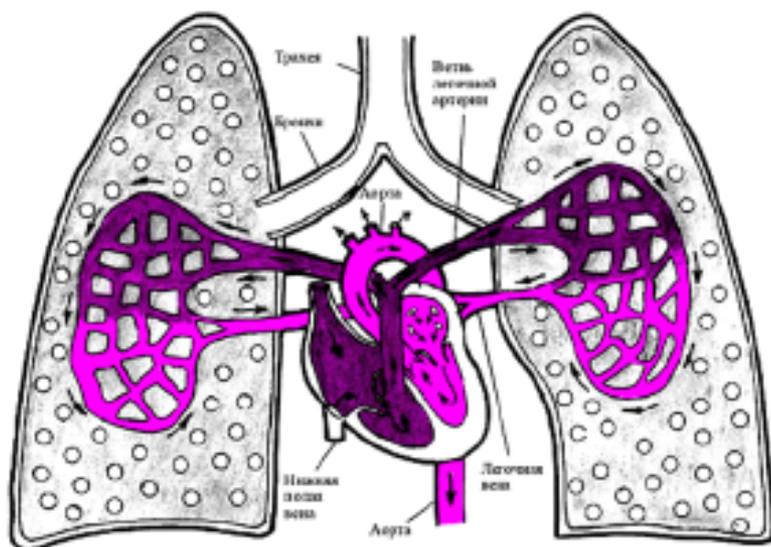
В основе нарушений перфузии легких может лежать:

- легочная гипотензия
- легочная гипертензия



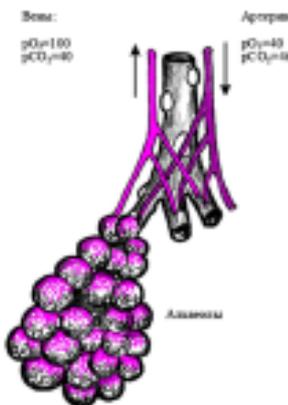
Легочная гипотензия

❖ Легочная гипотензия – **стойкое снижение** давления в сосудах **малого** круга кровообращения



Причины:

- Пороки сердца с шунтированием крови **справа налево** (тетрада Фалло), недостаточность клапанов легочной артерии
- **Системная артериальная гипотензия** (при шоке, коллапсе, коме)
- **Гиповолемия** (при шоке, кровопотере, обезвоживании)



4 вопрос

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Легочная гипертензия

❖ Легочная гипертензия – стойкое повышение давления в сосудах малого круга кровообращения

Виды легочной гипертензии:

- прекапиллярная
- посткапиллярная
- смешанная



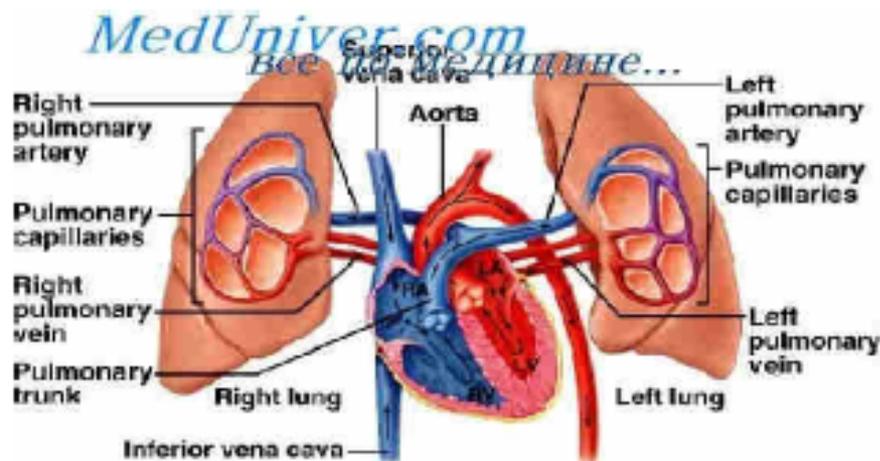
Посткапиллярная легочная гипертензия

Возникает вследствие нарушения оттока крови из легочных сосудов в левое предсердие и переполнения их кровью

Причины:

- Левожелудочковая недостаточность
- Стеноз митрального клапана
- Сдавление легочных вен увеличенными лимфоузлами, опухолью

Механизм повышения давления в сосудах м.к.к. при посткапиллярной легочной гипертензии связан с наличием механического препятствия оттоку крови по легочным венам



Прекапиллярная легочная гипертензия

- Прекапиллярная легочная гипертензия характеризуется **повышением давления в прекапиллярах и капиллярах легких**

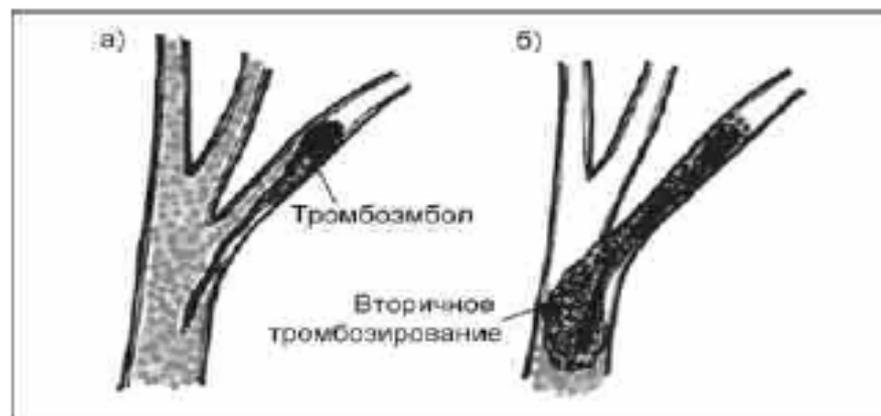


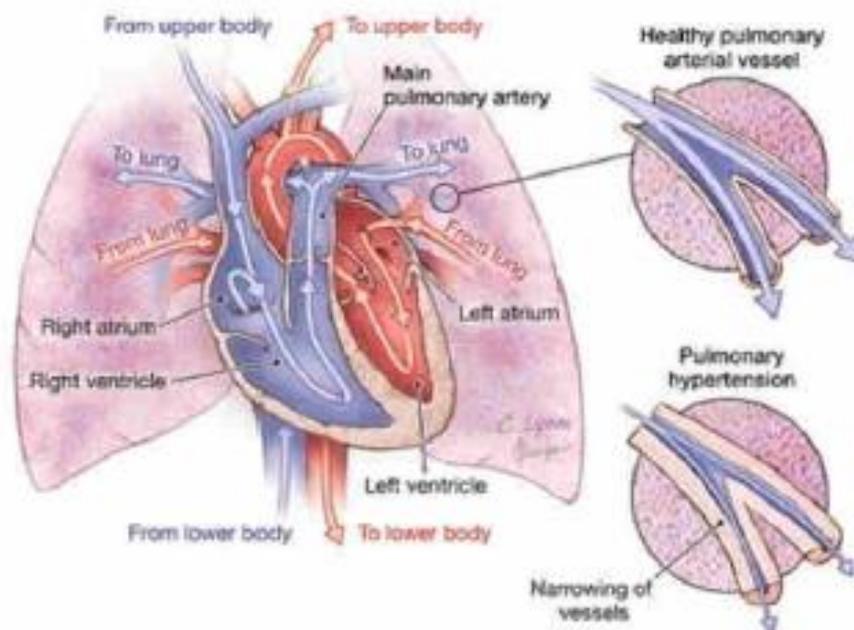
Рисунок 3. Увеличение окклюзии ветви легочной артерии за счет вторичного тромбообразования: а — первоначальная эмболия одной из мелких ветвей ЛА; б — образование вторичного локального тромба, увеличивающего размеры обструкции ветвей ЛА

Причины:

- Спазм артериол (при стрессе, эмболии легочных сосудов и др.)
- Обтурация микрососудов легких (тромбы, эмболы)
- Сдавление легочных артериол (опухолью, увеличенными лимфоузлами)
- Заболевания легочной ткани, сопровождающиеся развитием легочной недостаточности

Механизмы повышения давления в сосудах малого круга кровообращения при прекапиллярной легочной гипертензии

1. **Стойкое и генерализованное срабатывание рефлекса Эйлера-Лильестранда**
2. **Преждевременное включение рефлекса Китаева**
3. **Анатомические или органические факторы**



Рефлекс Эйлера-Лильестранда

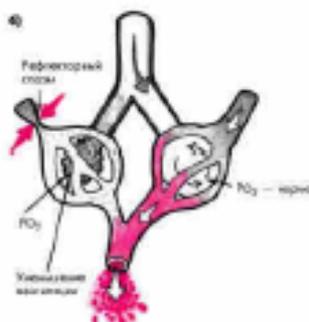
Суть рефлекса: при **снижении pO_2 в альвеолярном воздухе** (т.е. при гиповентиляции) происходит **рефлекторное сужение легочных артериол** (рефлекс с хеморецепторов альвеол)

В нормальных условиях этот рефлекс регулирует соотношение вентиляции и перфузии, срабатывает **локально и кратковременно**

Лёгочная гипертензия при заболеваниях лёгких – основные механизмы

1) Гипоксическая лёгочная вазоконстрикция

Регуляция местного кровотока в здоровом лёгком завит от парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе



снижение альвеолярной вентиляции и парциального давления кислорода в небольшом участке легкого

→ местный рефлекторный спазм мелких ветвей лёгочной артерии

→ адекватное местное ограничение кровотока с перераспределением крови в нормально вентилируемые альвеолы (рефлекс Эйлера-Лильестранда)

Стойкое и генерализованное срабатывание рефлекса Эйлера-Лильестранда

При заболеваниях легких, сопровождающихся устойчивой гиповентиляцией, рефлекс срабатывает генерализованно и стойко. Иными словами, формируется длительный генерализованный спазм легочных артериол, а значит, стойкое повышение давления в а. pulmonalis

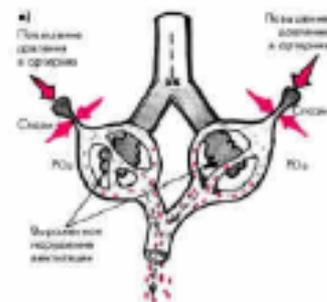
Ведущий патогенетический фактор – генерализованная альвеолярная гипоксия

Лёгочная гипертензия при заболеваниях лёгких – основные механизмы

(Гипоксическая лёгочная вазоконстрикция)

значительное снижение лёгочной вентиляции в обширных участках лёгких при патологии (например, при выраженном фиброзе лёгких или обструктивных заболеваниях лёгких и т.д.)

→ генерализованная вазоконстрикция
→ повышение давления в лёгочной артерии



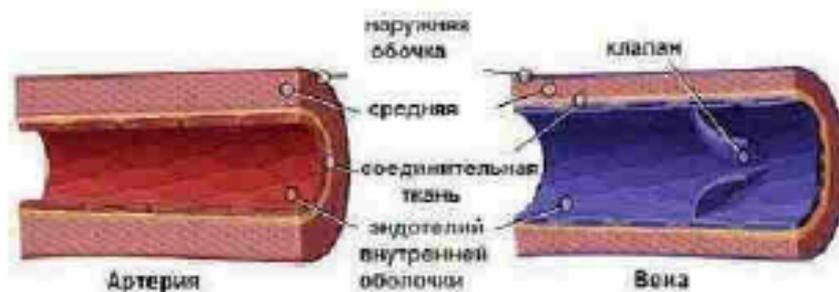
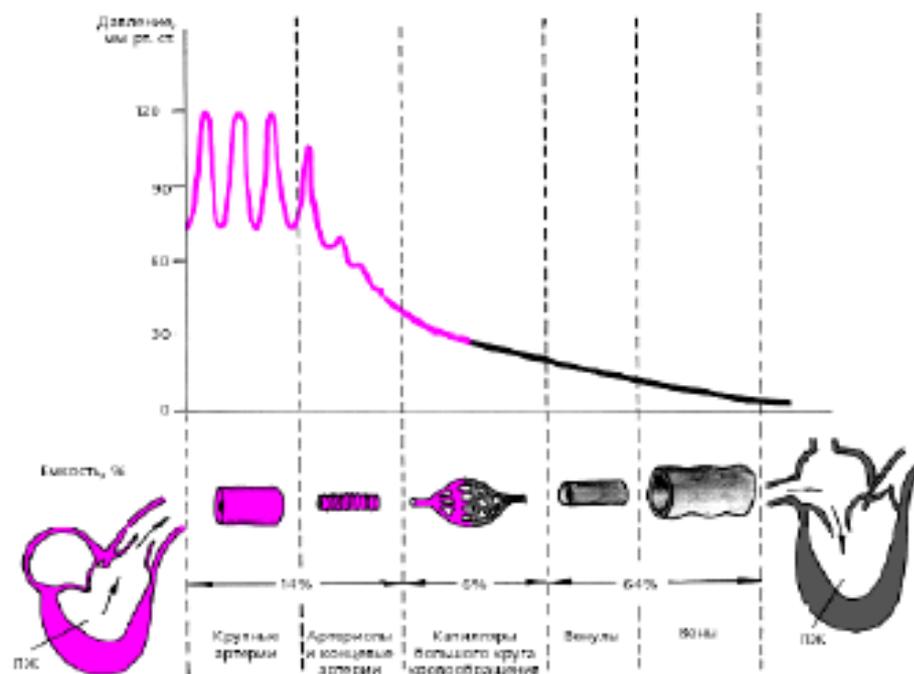


Рефлекс Китаева

Суть рефлекса: при
значительном расширении
легочных вен происходит
рефлекторное сужение
легочных артериол

Смысл - ограничение
кровотока в капиллярах,
предупреждение
повышения $P_{гидр.}$ в них и
предупреждение развития
отека легких

В норме этот рефлекс
включается только тогда,
когда исчерпан другой
приспособительный
механизм – расширение
самых вен малого круга

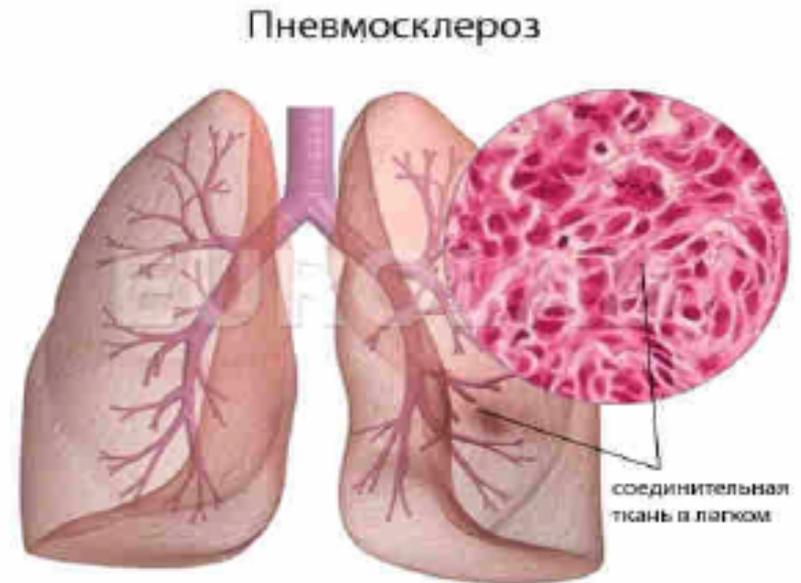


Преждевременное срабатывание рефлекса Китаева

При наличии фиброза легочной ткани резервная емкость вен малого круга кровообращения оказывается сниженной (вены не могут расширяться из-за фиброза)

Рефлекс Китаева срабатывает как бы преждевременно и стойко, что приводит к стойкому повышению давления в системе легочной артерии, т.е. к легочной гипертензии

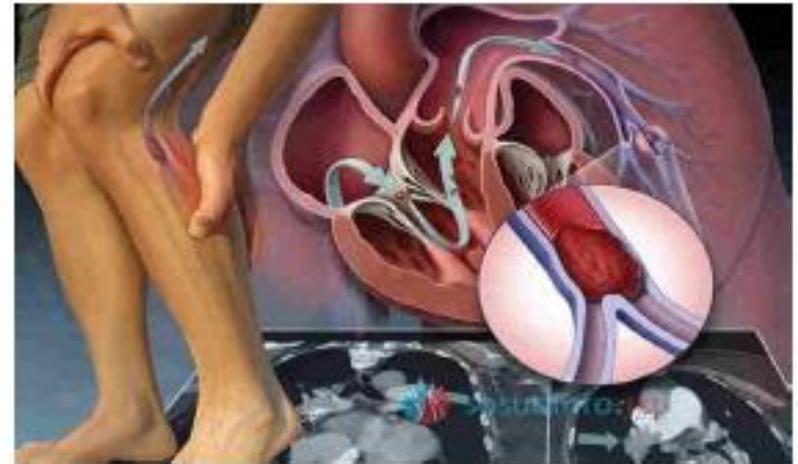
Ведущий патогенетический фактор – снижение резервной емкости легочных вен



Анатомические или органические факторы

Это факторы, приводящие к **нарушению проходимости** артериального русла малого круга кровообращения:

- ✓ **Тромбоз** сосудов малого круга кровообращения
- ✓ **Эмболия** сосудов малого круга кровообращения



Легочное сердце

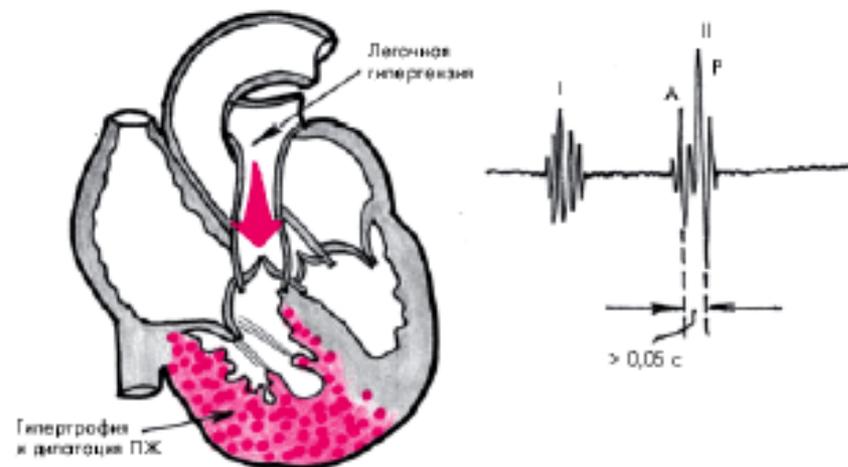
По 1 и 2 механизмам легочная гипертензия развивается **хронически** (годами)

По 3 механизму легочная гипертензия развивается **остро**

Гипертензия малого круга кровообращения закономерно приводит к **увеличению нагрузки на правый желудочек**, развитию **компенсаторной гипертрофии правого желудочка** и **ХСН по правожелудочковому типу**

Такая **правожелудочковая недостаточность**, развившаяся на почве **легочной гипертензии**, вызванной хроническим заболеванием легких, называется

легочным сердцем



Механизмы компенсации при легочной гипертензии

Направлены на **предупреждение** повышения давления в системе легочной артерии
т.е. действуют профилактически

Механизмы:

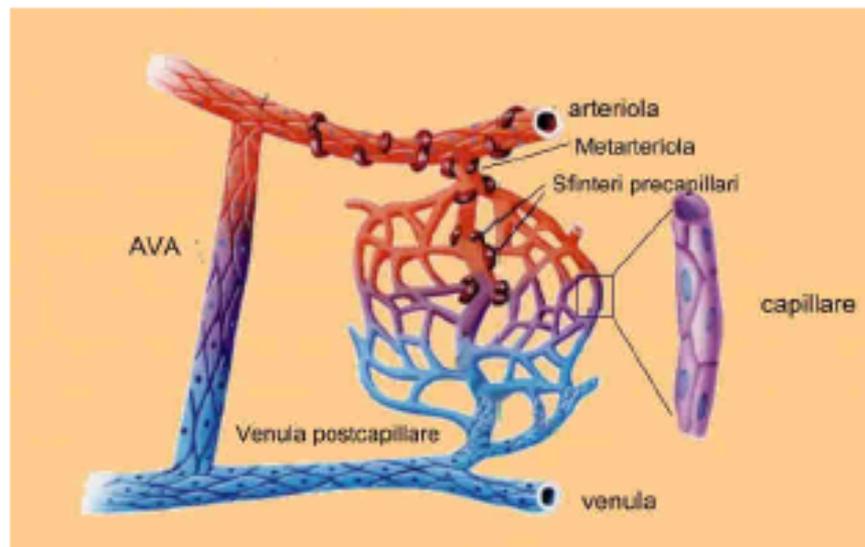
1. Артериовенозное **шунтирование** крови
2. Компенсаторная **гипервентиляция**
3. Рефлекторная **дистония сосудов большого круга кровообращения** (разгрузочный рефлекс Швичека-Парина-Меерсона)



Артериовенозное шунтирование крови

В условиях легочной гипертензии открываются артериолярно-венулярные анастомозы, и **венозная кровь из легочной артерии, минуя альвеолярные капилляры, попадает в легочные вены**

При этом давление в легочной артерии понижается!



Снижение давления в системе легочной артерии – **хорошо**

Однако венозная кровь, которая не прошла через альвеолокапиллярную мембрану, т.е. не обогатилась кислородом, содержит по-прежнему много углекислого газа – **плохо**

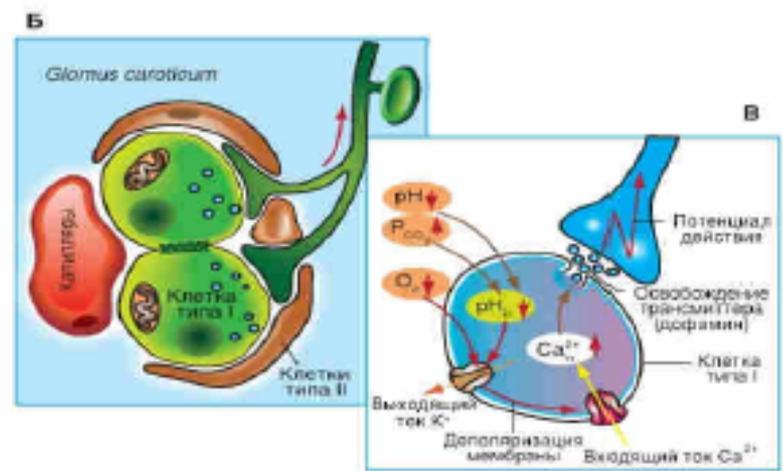
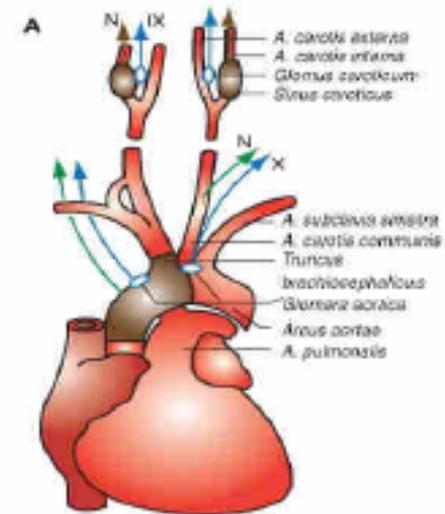
Компенсаторная гипервентиляция

Сброс по шунтам венозной крови,
которая не прошла через
альвеолокапиллярную мембрану,
т.е. не обогатилась O_2 и содержит
по-прежнему много CO_2 ,
приводит к возбуждению
хемотрепторов, следовательно, к
возбуждению **дыхательного**
центра

Развивается **гипервентиляция**
За счет гипервентиляции **PO_2** в
альвеолах повышается

Следовательно, **ликвидируется**
главный патогенетический фактор
срабатывания рефлекса Эйлера-
Лильестранда - **снижение PO_2** в
альвеолах

и тонус легочных артериол
снижается



Рефлекторная дистония сосудов большого круга кровообращения

(разгрузочный рефлекс Швичека-Парина-Меерсона)

При повышении давления в легочной артерии рефлекторно расширяются артерии большого круга кровообращения, что **ограничивает приток крови к правому сердцу**, следовательно **ограничивается выброс правого желудочка**, и **давление в сосудах малого круга снижается**

Ценой уменьшения МОС

! предотвращается развитие отека легких

Механизм дистонии также связан с шунтированием крови: увеличение **pCO₂** в артериальной крови вызывает **рефлекторное возбуждение** не только дыхательного центра, но и близко расположенного **сосудодвигательного центра**

Кроме того, **CO₂** оказывает и **прямое сосудорасширяющее действие** на сосуды б.к.к.

Рефлекс мощный и может **!** привести к развитию **коллапса**