

Тверская государственная медицинская академия

Кафедра госпитальной терапии

Е. С. Мазур, М. А. Бачурина

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Учебное пособие для студентов лечебного факультета

Тверь, 2014

Рецензенты:

И. С. Петрухин — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой
поликлинической терапии ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России,
Г. Ю. Труфанова — к.м.н., заведующая отделением аллергологии-
иммунологии ГБУЗ ОКБ, доцент кафедры внутренних болезней факультета
постдипломного образования ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России.

В учебном пособии представлена краткая информация о причинах, механизмах развития и методах диагностики нарушений внешнего дыхания, дыхательной недостаточности, легочной гипертензии и легочного сердца. Пособие предназначено для подготовки к практическим занятиям на кафедре госпитальной терапии по теме «Болезни органов дыхания» и ориентировано на совместное использование с практикумом по этой теме (Е.С. Мазур, М.А. Бачурина, И.Ю. Колесникова. Болезни органов дыхания. Практикум. Тверь, 2014 г.).

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ	5
ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ	8
БРОНХИАЛЬНАЯ ОБСТРУКЦИЯ И ВЗДУТИЕ ЛЕГКИХ	11
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ БРОНХОБСТРУКЦИИ.....	13
ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БРОНХОБСТРУКЦИИ.....	14
ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.....	16
ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.....	18
РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА	22
ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ	25
ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ	26
ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ	31

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ДН — дыхательная недостаточность

ЖЕЛ — жизненная емкость легких

НПВ — нижняя полая вена

ОФВ-1 — объем форсированного выдоха за 1 секунду

ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких

ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких

ЭКГ — электрокардиограмма

P_aCO_2 — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови

P_aO_2 — парциальное давление кислорода в артериальной крови

SaO_2 — сатурация артериальной крови по лабораторным данным

SpO_2 — сатурация артериальной крови по данным пульсоксиметрии

ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ

Энергию для жизнедеятельности организм получает за счет тканевого дыхания, то есть ферментативного окисления углеводов и жирных кислот до углекислого газа и воды. Необходимый для тканевого дыхания кислород клетки получают из крови, в нее же они выделяют и образующийся при окислении углекислый газ. Восстановление газового состава крови происходит в легких, обеспечивающих поступление в кровь кислорода из воздуха и выделение в него углекислого газа. Совокупность процессов, обеспечивающих газообмен между атмосферным воздухом и кровью легочных капилляров, называется внешним дыханием.

В легких границей между воздухом и кровью служит альвеолярно-капиллярная мембрана, которую образуют два слоя клеток — альвеолярный эпителий с одной стороны и эндотелий капилляров с другой, между которыми находится тонкая прослойка межуточной ткани. Транспорт газов через мембрану происходит путем диффузии, то есть по градиенту концентрации. Поскольку содержание кислорода в альвеолярном воздухе выше, а углекислого газа ниже, чем в капиллярной крови, кислород из альвеолярного воздуха поступает в кровь, а углекислый газ — из крови в альвеолярный воздух (рис. 1).

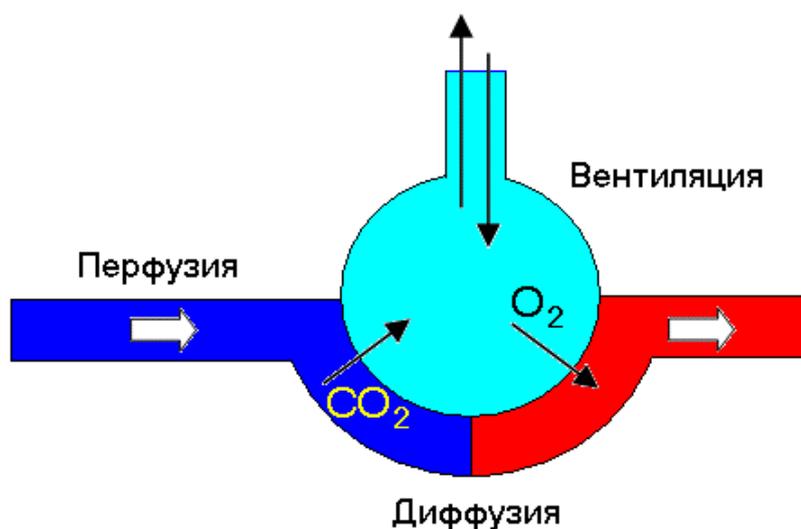


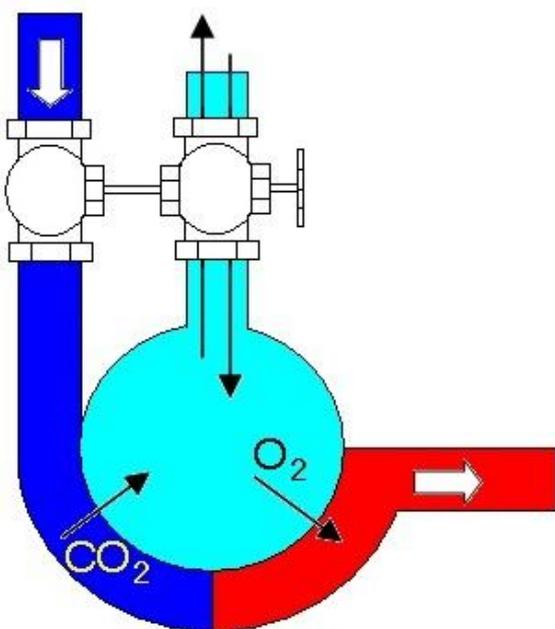
Рис. 1. Механизмы внешнего дыхания

Поддержание градиента концентрации на альвеолярно-капиллярной мембране обеспечивается за счет обновления воздуха в альвеолярном пространстве (вентиляция) и движения крови по легочным капиллярам (перфузия). Таким образом, внешнее дыхание включает в себя три процесса: вентиляцию, диффузию и перфузию. Соответственно возможны три вида нарушений внешнего дыхания: вентиляционные, диффузионные и перфузионные.

Вентиляция альвеолярного пространства осуществляется за счет поступления атмосферного воздуха в альвеолярное пространство при вдохе и выведения альвеолярного воздуха в атмосферу при выдохе. Для нормальной вентиляции альвеолярного пространства необходимо, чтобы, во-первых, легкие могли легко расправляться при вдохе и, во-вторых, воздух мог свободно проходить по дыхательным путям. Нарушения вентиляции, вызванные ограничением способности легких к расправлению, называются рестриктивными, а нарушения вентиляции, связанные с ухудшением проходимости дыхательных путей, — обструктивными.

Для нормального газообмена очень важно, чтобы вентиляция и перфузия были согласованы между собой. Такую согласованность обеспечивает рефлекс Эйлера-Лильестранда — изменение просвета артериолы, приносящей кровь к окружающим альвеолу капиллярам, в ответ на изменение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе. Снижение парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе вызывает сужение артериолы и уменьшение кровотока по окружающим альвеолу капиллярам, увеличение парциального давления кислорода ведет к расширению артериолы и возрастанию капиллярного кровотока (рис. 2). Этот рефлекс направляет кровь к хорошо вентилируемым участкам легких, и ограничивает кровоток в плохо вентилируемых отделах. Тем самым создаются оптимальные условия для газообмена между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров.

Рис. 2. Рефлекс Эйлера-Лильестранда



Описанный механизм поддержания оптимального вентиляционно-перфузионного соотношения нарушается при образовании воспалительного легочного инфильтрата — участка легочной ткани, в котором просвет альвеол заполнен лейкоцитами и экссудатом. Отсутствие вентиляции должно было бы привести к прекращению перфузии в области легочного инфильтрата, однако, образующиеся при воспалении биологически активные вещества препятствуют спазму легочных прекапилляров, вследствие чего кровотоки через невентилируемый участок легкого сохраняются. Кровь при этом остается венозной и попадает в большой круг, снижая общее содержание кислорода в артериальной крови. Происходит так называемое шунтирование венозной крови через легкие, служащее главной причиной появления одышки у больных пневмонией.

Диффузионные нарушения возникают при снижении проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны, что может быть связано с ее воспалительным или гидростатическим отеком. Кроме того, диффузионные нарушения могут быть следствием уменьшения общей площади альвеолярно-капиллярной мембраны при эмфиземе легких.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Эмфизема легких — деструкция эластической стромы альвеол под воздействием протеолитических ферментов (протеаз), образующихся в альвеолярных макрофагах и нейтрофильных лейкоцитах. Протеазы необходимы для расщепления попадающих в легкие чужеродных белков и белков поврежденной легочной ткани. Защиту здоровой легочной ткани от разрушения протеазами обеспечивают ингибиторы протеаз, в частности, α_1 -антитрипсин. Причиной развития эмфиземы легких является абсолютная или относительная недостаточность антипротеазной системы.

Абсолютная недостаточность антипротеазной системы связана с генетически предопределенным нарушением синтеза главного элемента антипротеазной системы легких — α_1 -антитрипсина. Такая эмфизема называется первичной и характеризуется тотальным поражением ацинуса (рис. 3 В)

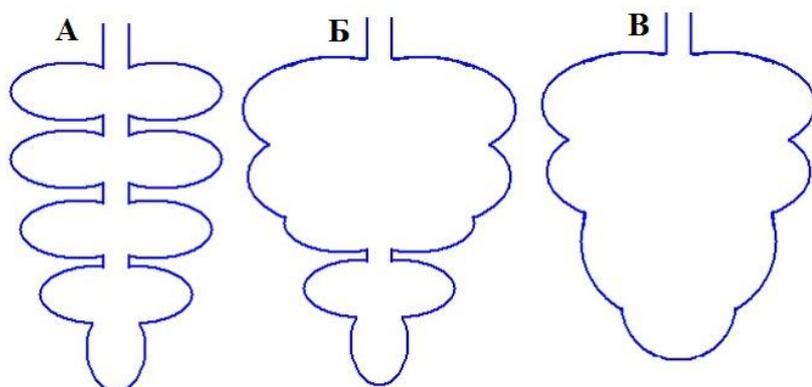


Рис. 3. Схематическое изображение ацинуса (А), и его изменений при центроацинарной (Б) и панацинарной (В) эмфиземе легких

Относительная недостаточность антипротеазной системы возникает вследствие длительной и резко выраженной гиперпродукции протеаз при хроническом нейтрофильном воспалении мелких бронхов. Для приобретенной эмфиземы характерно поражение центральной части ацинуса, расположенной рядом с хронически воспаленным мелким бронхом (рис. 3 Б).

Кроме уменьшения общей площади альвеолярно-капиллярной мембраны и появления вследствие этого диффузионных нарушений, эмфизема легких ведет к гипервоздушности легких и развитию рестриктивных и обструктивных нарушений вентиляции.

На рисунке 4 представлено схематическое изображение спирограммы, то есть графического изображения изменений объема легких при дыхании, у здорового человека и больного эмфиземой легких. При спокойном дыхании объем содержащегося в легких воздуха периодически изменяется на величину дыхательного объема. В случае необходимости можно сделать максимально глубокий вдох, объем которого больше дыхательного объема на величину резервного объема вдоха. После спокойного выдоха с помощью напряжения дыхательной мускулатуры можно выдохнуть еще и так называемый резервный объем выдоха. При этом в легких останется некоторое количество воздуха, которое называется остаточным объемом¹.

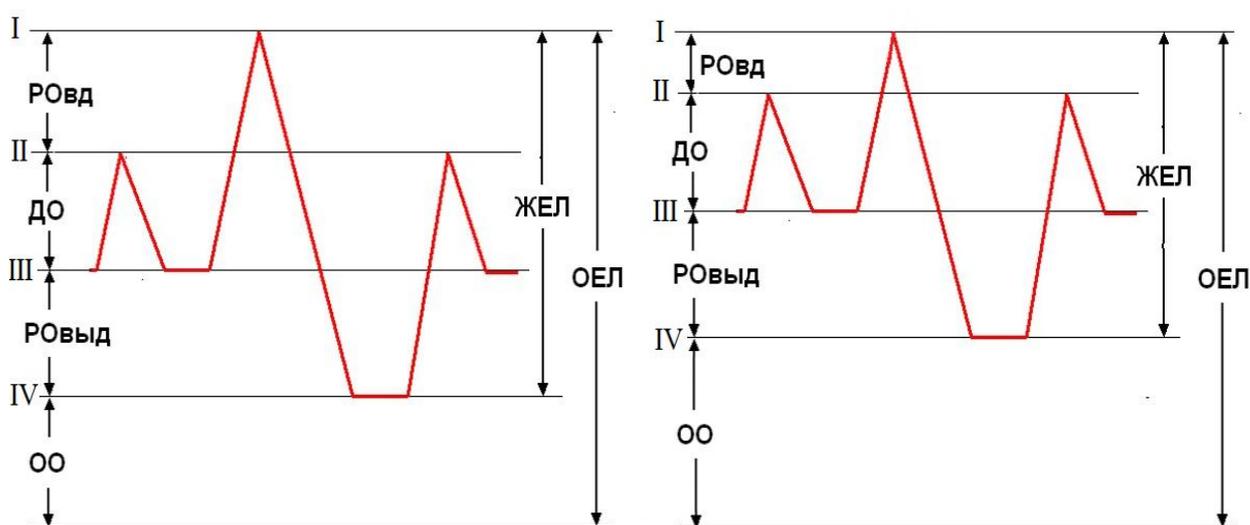


Рис. 4. Схематическое изображение спирограммы здорового человека (слева) и больного эмфиземой легких (справа). РОвд — резервный объем вдоха, ДО — дыхательный объем, РОвыд — резервный объем выдоха, ОО — остаточный объем, ЖЕЛ — жизненная емкость легких, ОЕЛ — общая емкость легких, I — уровень максимального вдоха, II — уровень спокойного вдоха, III — уровень спокойного выдоха, IV — уровень максимального выдоха

Объем воздуха, который человек в состоянии выдохнуть после максимально глубокого вдоха, называется жизненной емкостью легких (ЖЕЛ). Сумма ЖЕЛ и остаточного объема составляет общую емкость легких.

¹ Для определения остаточного объема легких необходимо специальное исследование — бодиплетизмография

На дыхательные объемы и емкости очень выраженное влияние оказывают возраст, пол, рост и вес человека. Поэтому результаты спирометрии сравнивают с должными показателями, которые рассчитывают исходя из перечисленных выше факторов. В норме величина ЖЕЛ не ниже 80% от должного значения. Более низкие значения ЖЕЛ свидетельствуют о нарушении способности легких к расправлению, то есть о рестриктивных нарушениях вентиляции. Рестриктивные нарушения считаются легкими при ЖЕЛ в пределах 65–80%, умеренными — при ЖЕЛ в пределах 50–65% и тяжелыми при ЖЕЛ менее 50%.

Уровень спокойного выдоха, вокруг которого совершаются все дыхательные маневры, зависит от соотношения эластической тяги легких, стремящихся уменьшиться в объеме, и эластических свойств грудной клетки, которая стремится перейти в положение максимального вдоха. Деструкция легочной ткани ведет к снижению эластической тяги легких, вследствие чего уровень спокойного выдоха смещается ближе к уровню максимального вдоха (рис. 4 справа). При этом ЖЕЛ уменьшается, а остаточный объем легких увеличивается. Следует подчеркнуть, что спирометрия не позволяет определить остаточный объем легких. Поэтому о наличии гипервоздушности легких обычно судят по клиническим и рентгенологическим признакам, к числу которых относятся:

- экспираторная форма грудной клетки (грудная клетка находится как бы в положении вдоха),
- сглаженность над- и подключичных ямок,
- коробочный перкуторный звук над легкими,
- уменьшение или исчезновение сердечной тупости,
- низкое стояние нижнего края легких,
- уменьшение подвижности легочного края (как проявление рестриктивных расстройств),

- приглушение первого тона на верхушке сердца по сравнению с первым тоном на мечевидном отростке, что обусловлено смещением верхушки сердца вниз и назад,
- висячее положение сердца, низкое стояние диафрагмы и просветление легочных полей при рентгенологическом исследовании,

Развитие обструктивных нарушений вентиляции при эмфиземе легких связано с тем, что просвет не имеющих хрящевого скелета мелких бронхов остается открытым благодаря эластической тяге окружающей их легочной ткани (рис. 5 слева). Деструкция легочной ткани при эмфиземе уменьшает эластическую поддержку и ведет к сужению просвета мелких бронхов, то есть к необратимой бронхиальной обструкции.

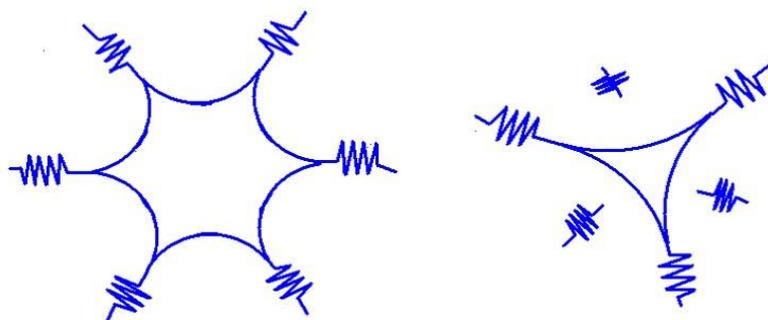


Рис. 5. Схема эластической поддержки мелких бронхов окружающей легочной тканью (слева) и развития обструкции из-за ее снижения при эмфиземе (справа)

БРОНХИАЛЬНАЯ ОБСТРУКЦИЯ И ВЗДУТИЕ ЛЕГКИХ

Бронхиальная обструкция может носить локальный или диффузный характер. Локальная бронхообструкция, то есть сужение или полное закрытие просвета одного бронха на ограниченном протяжении может быть вызвана новообразованием, растущим в просвет бронха, попаданием инородного тела, образованием слизистой «пробки», деформацией бронха в зоне локального пневмосклероза.

Нарушение вентиляции участка легочной ткани ведет к его частичному (дистелектаз) или полному (ателектаз) спадению. Дыхательной недостаточности при этом, как правило, не возникает, поскольку рефлекс

Эйлера-Лильестранда ограничивает кровоток через гиповентилируемый участок, препятствуя тем самым шунтированию венозной крови, а непораженные отделы легких способны компенсировать выпадение вентиляции даже при весьма обширных ателектазах.

Диффузная бронхообструкция, то есть сужение просвета всех бронхов на всем их протяжении может быть обратимой и необратимой. Обратимая бронхообструкция развивается при бронхоспазме, гиперсекреции и воспалительном или гидростатическом отеке слизистой бронхов. Необратимая бронхообструкция может быть вызвана гиперплазией бронхиальных желез и мерцательного эпителия, развитием перибронхиального фиброза, ограничивающего способность бронхов к расширению, а также уменьшением эластической поддержки мелких бронхов со стороны окружающей легочной ткани при эмфиземе легких.

Диффузная бронхообструкция нарушает вентиляцию всего альвеолярного пространства, что ведет к развитию дыхательной недостаточности и легочной гипертензии. Кроме того, следствием бронхообструкции становится гипервоздушность легких, развивающаяся по механизму воздушной ловушки.

Во время вдоха легочная ткань растягивается, что ведет к расширению просвета мелких бронхов из-за возрастания эластической тяги легочной ткани. При выдохе эластическая тяга легочной ткани ослабевает и просвет мелких бронхов сужается. При полном выдохе происходит так называемое экспираторное закрытие дыхательных путей, то есть спадение мелких бронхов, блокирующее дальнейший выход воздуха из альвеолярного пространства и обеспечивающее тем самым сохранение в нем остаточного объема воздуха.

Воздушная ловушка (экспираторный коллапс) — это преждевременное, то есть наступающее в конце обычного выдоха, закрытие мелких дыхательных путей, обусловленное исходно существующим сужением их просвета (бронхообструкцией) и ведущее к увеличению остаточного объема

воздуха в альвеолярном пространстве. Гипервоздушность легких, обусловленная феноменом воздушной ловушки, называется вздутием легких. При вздутии легких ацинусы растягиваются, но их строение не меняется (рис. 6).

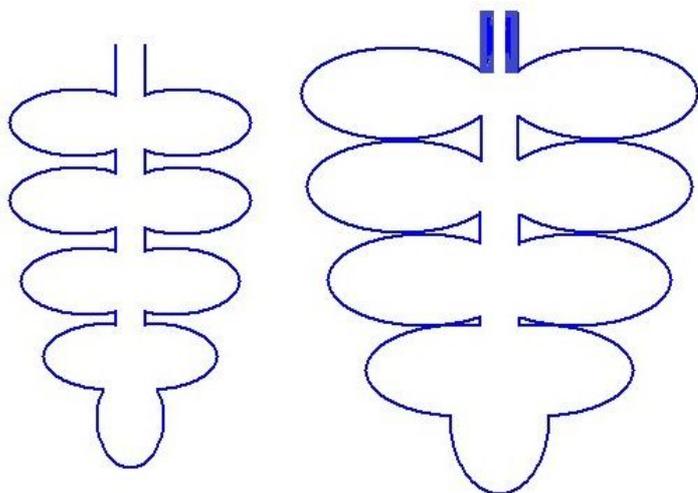


Рис. 6. Схематическое изображение ацинуса в норме (слева) и при вздутии легких (справа)

Клинические признаки гипервоздушности при эмфиземе и вздутии легких идентичны. Принципиальное различие между этими состояниями заключается в том, что при эмфиземе гипервоздушность необратима, а при вздутии она исчезает в случае устранения бронхообструкции.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ БРОНХОБСТРУКЦИИ

Клиническими признаками диффузной бронхообструкции служат жесткое дыхание (дыхание с удлинённым выдохом) и сухие хрипы, которые особенно хорошо выслушиваются при форсированном выдохе.

У здорового человека при аускультации легких слышен шум расправления альвеол — вдох, и шум их спадения в самом начале выдоха. Поскольку в норме воздух по бронхам проходит практически беззвучно, аускультативно вдох представляется примерно в 3 раза длиннее, чем выдох, хотя в действительности продолжительность выдоха всегда превышает продолжительность вдоха. Такая аускультативная картина называется везикулярным дыханием.

При обструкции прохождение воздуха по суженным бронхам сопровождается появлением шума, из-за чего аускультативная

продолжительность выдоха становится равной продолжительности вдоха, либо превышает его. Такое дыхание называют жестким или дыханием с удлинненным выдохом.

Механизм развития сухих хрипов аналогичен механизму удлинения выдоха. Отличается лишь частота и амплитуда колебаний стенки бронха и воздушного потока, что обуславливает особенности их аускультативного восприятия. Тембр сухих хрипов позволяет ориентировочно судить о локализации бронхообструкции. Свистящие хрипы указывают на обструкцию мелких бронхов, жужжащие — ассоциируются с обструкцией бронхов среднего калибра, гудящие — возникают в крупных бронхах.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БРОНХООБСТРУКЦИИ

Для выявления и оценки выраженности бронхообструкции при спирометрии проводится проба с форсированным выдохом, когда пациенту предлагается после максимально глубокого вдоха как можно быстрее сделать максимально полный выдох (рис.7).

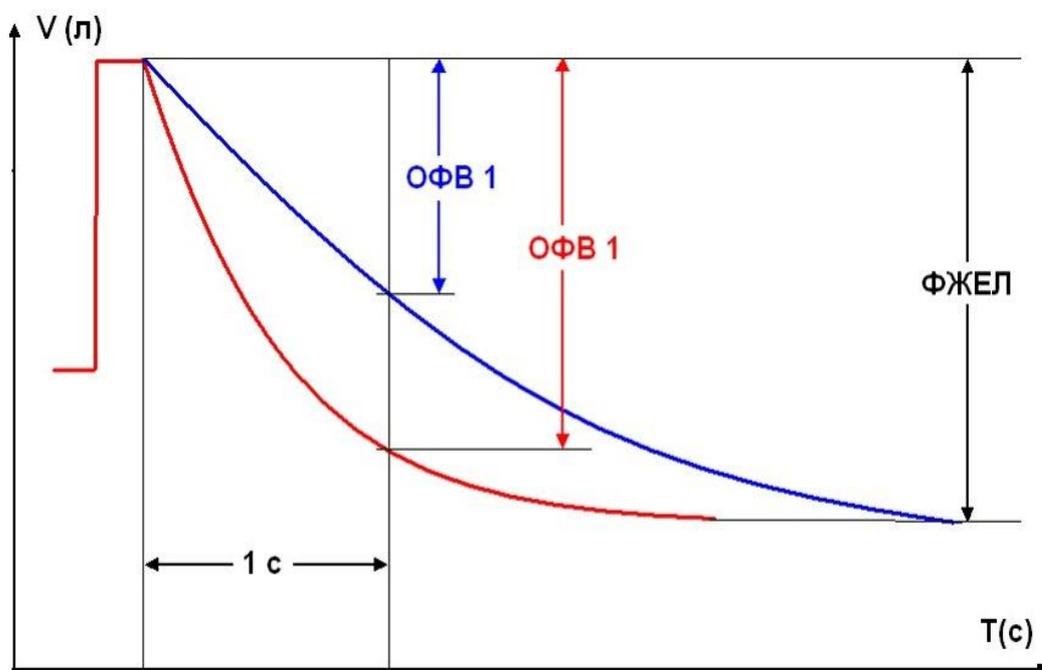


Рис. 7. Определение показателей, отражающих проходимость бронхов, в пробе с форсированным выдохом. Красная кривая — норма, синяя — бронхообструкция. ОФВ-1 — объем форсированного выдоха за 1 секунду, ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких

Объем воздуха, выдыхаемый при форсированным выдохе, называется форсированной ЖЕЛ (ФЖЕЛ). Объем воздуха, выдохнутый за первую секунду форсированного выдоха (ОФВ-1), в норме составляет не менее 70% ФЖЕЛ (индекс Тиффно) и не менее 80% от должного значения. Более низкие величины указывают на бронхиальную обструкцию, которая считается легкой при ОФВ-1 в пределах 65–80%, умеренной — при ОФВ-1 в пределах 50–65% и тяжелой при ОФВ-1 менее 50% от должного значения.

С целью дифференциальной диагностики обратимой и необратимой бронхообструкции проводится бронходилатационная проба (проба с бронхолитиками), в ходе которой ОФВ-1 определяют дважды: исходно и после ингаляции β_2 -агониста короткого действия, например, 400 мкг фенотерола. Если ОФВ-1 возрастает на 200 мл и более, то бронхообструкция носит обратимый характер. В большинстве случаев, кроме абсолютного прироста ОФВ-1, рассчитывается его относительный прирост по отношению к исходному значению. Относительный прирост равный 12% 15% и более указывает на обратимую бронхообструкцию.

Обратимая бронхообструкция может быть стойкой, сохраняющейся на протяжении достаточно длительного периода времени (дни — месяцы), и преходящей, обычно возникающей в ответ на воздействие внешнего фактора и спонтанно исчезающей через несколько минут или часов.

О преходящей бронхообструкции следует думать в тех случаях, когда пациент без клинических и инструментальных признаков нарушения бронхиальной проходимости жалуется на эпизоды одышки, дыхательного дискомфорта или кашля, возникающие на морозе, после физической нагрузки, на фоне простудных заболеваний или при контакте с потенциальными аллергенами. Для выявления скрытой бронхообструкции используются бронхопровокационные пробы, при которых сравнивают значения ОФВ-1 до и после воздействия провоцирующего фактора, например, физической нагрузки. Проба считается положительной, если через 20 минут после выполнения субмаксимальной физической нагрузки на

велозргометре или тредмиле ОФВ-1 снижается более чем на 20% от исходного уровня.

Для выявления гиперреактивности бронхов, а также с целью оценки эффективности контроля над бронхиальной астмой, проводится пикфлоуметрия — самостоятельное измерение пациентом пиковой скорости выдоха (ПСВ) с помощью пикфлоуметра, позволяющего определять только эту характеристику воздушного потока. Измерение ПСВ проводится утром и вечером. или несколько раз в неделю. Различие между утренним и вечерними значениями, превышающее 20%, свидетельствует о гиперреактивности бронхов, а у получающих терапию больных бронхиальной астмой — о недостаточном контроле над заболеванием.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Термин дыхательная недостаточность (ДН) имеет два значения. В широком смысле под ДН понимают любые нарушения газообмена между организмом и окружающей средой, в том числе, обусловленные

- низким парциальным давлением кислорода в атмосфере,
- нарушением функции внешнего дыхания,
- нарушением транспорта газов между легкими и клетками организма при сердечной недостаточности,
- изменением концентрации или свойств гемоглобина,
- блокадой ферментов тканевого дыхания на клеточном уровне.

Однако чаще термином ДН обозначают патологическое состояние, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает адекватный газообмен между атмосферным воздухом и кровью легочных капилляров, либо обеспечивает его за счет увеличения вентиляции и перфузии.

По скорости развития выделяют острую и хроническую ДН. Первая развивается в течение нескольких минут — дней, вторая — на протяжении нескольких месяцев или лет.

Основным клиническим проявлением хронической ДН является одышка — ощущение недостатка воздуха, которая возникает при физической нагрузке и сопровождается увеличением частоты и/или глубины дыхания. Усиленная вентиляция альвеолярного пространства обеспечивает удаление углекислого газа и способствует поступлению в организм кислорода. Таким образом, одышка служит защитно-компенсаторной реакцией, которая, с одной стороны, предупреждает об опасности дальнейшего увеличения нагрузки (ощущение недостатка воздуха), а с другой, способствует поступлению в организм кислорода (гипервентиляция).

В зависимости от уровня нагрузки, вызывающей одышку, выделяют три степени хронической дыхательной недостаточности:

- I степень — появление одышки при повышенной нагрузке,
- II степень — появление одышки при обычной нагрузке,
- III степень — появление одышки в состоянии покоя, то есть в ответ на работу дыхательной мускулатуры.

Острая ДН, как правило, сопровождается появлением одышки в покое и изменением газового состава крови. Выделяют два варианта ДН: гипоксемический (паренхиматозный, легочный, I типа) и гиперкапнический (вентиляционный, II типа). Гипоксемический вариант ДН характеризуется уменьшением парциального давления кислорода в артериальной крови (P_{aO_2}) ниже 60 мм рт. ст. при нормальном парциальном давлении углекислого газа ($P_{aCO_2} < 45$ мм рт. ст.). При гиперкапническом варианте ДН гипоксемия ($P_{aO_2} < 60$ мм рт. ст.) сочетается с гиперкапнией ($P_{aCO_2} > 45$ мм рт. ст.).

Гипоксемическая ДН чаще всего является следствием шунтирования венозной крови через легкие на фоне тяжелых паренхиматозных заболеваний легких, например, при пневмонии, гиперкапническая ДН обычно связана с нарушениями вентиляции альвеолярного пространства, в том числе, при угнетении дыхательного центра, механическом дефекте каркаса грудной клетки, слабости дыхательной мускулатуры.

Кроме определения газов крови для диагностики и оценки тяжести ДН в настоящее время широко используется пульсоксиметрия — неинвазивный метод измерения процентного содержания оксигемоглобина в артериальной крови (сатурация крови, SpO₂). В основе метода лежит измерение поглощения света определенной длины волны оксигенированным и неоксигенированным гемоглобином. Сатурацию крови можно определить и лабораторными методами. В этом случае ее обозначают как SaO₂. В таблице 1 представлены данные о парциальном давлении кислорода и сатурации артериальной крови в норме и при ДН разной степени тяжести.

Таблица 1

Парциальное давление кислорода и сатурация

Состояние	PaO ₂ , мм рт. ст.	SpO ₂ , %
Норма	> 80	> 95
ДН I степени	60–79	90–94
ДН II степени	40–59	75–89
ДН III степени	< 40	< 75

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Точные данные об уровне давления в легочной артерии можно получить при ее катетеризации, однако, инвазивность метода ограничивает возможность его применения условиями хорошо оснащенных реанимационных отделений. В рутинной клинической практике основным методом определения давления в легочной артерии служит эхокардиографическое исследование. Систолическое давление рассчитывается исходя из данных о скорости регургитации на трехстворчатом клапане, диастолическое — на клапане легочной артерии.

В норме систолическое давление в легочной артерии, по данным эхокардиографического исследования, не превышает 30 мм рт. ст., а диастолическое — 15 мм рт. ст. Более высокие значения расцениваются как легочная гипертензия.

Давление крови на стенки сосуда зависит от соотношения притока крови в этот сосуд и оттока крови из него. Увеличение притока и/или уменьшение оттока крови ведет к повышению давления в сосуде, уменьшение притока и/или увеличение оттока — к снижению (рис. 8).

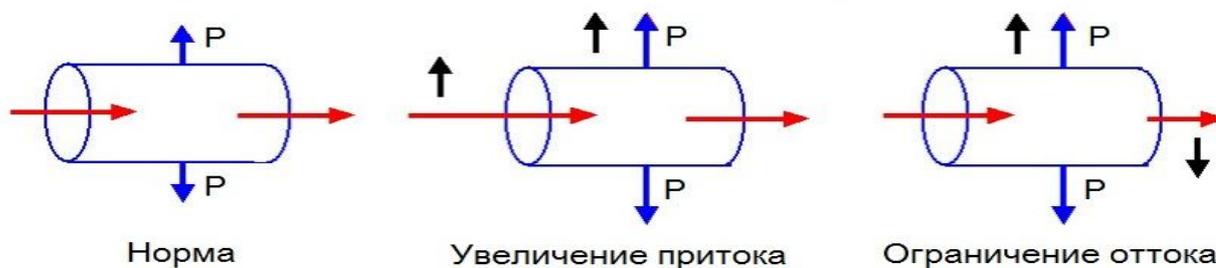


Рис. 8. Зависимость давления крови на стенки сосуда (P) от величины притока и оттока крови

Увеличение притока крови в сосудистое русло, например, при возрастании сердечного выброса на фоне физической нагрузки или эмоционального стресса, может стать причиной кратковременного повышения кровяного давления. Стойкое повышение давления в каком-либо участке сосудистого русла, в том числе и в легочной артерии, всегда связано с затруднением оттока крови из этого участка.

Препятствием для оттока крови из легочной артерии может стать повышение сопротивления легочных прекапилляров или затруднение оттока крови из легочных вен. В первом случае давление в артериальном отделе малого круга повышается, а в капиллярном и венозном не изменяется или снижается, то есть развивается артериальная (прекапиллярная) легочная гипертензия. Во втором случае давление в артериальном русле повышается вслед за повышением давления в венозном и капиллярном русле малого круга. Такая гипертензия называется венозной или посткапиллярной (рис. 9)

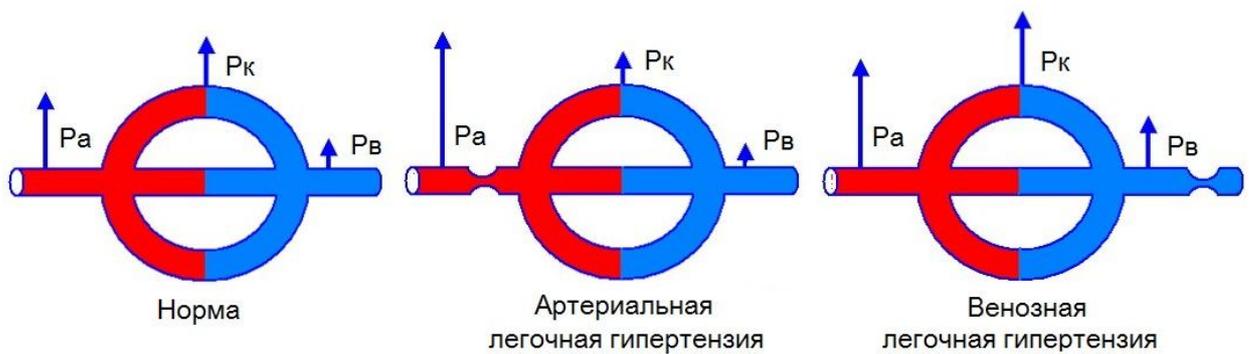


Рис. 9. Соотношение давления в легочной артерии (P_a), капиллярах ($P_{\text{к}}$) и венах ($P_{\text{в}}$) малого круга в норме (слева), при артериальной (в центре) и венозной (справа) легочной гипертензии

Причиной развития венозной легочной гипертензии может стать препятствие на пути оттока крови из венозного русла малого круга (например, митральный стеноз) или неспособность левого желудочка перекачать необходимый объем крови из малого круга в большой. Артериальная легочная гипертензия возникает вследствие генерализованного спазма легочных прекапилляров или в связи с их ремоделированием, то есть развитием необратимыми структурных изменений, ведущих к уменьшению суммарного просвета резистивных сосудов. Главное различие между артериальной и венозной легочной гипертензией заключается в том, что первая никогда не сопровождается развитием отека легких, между тем как вторая служит основной причиной его развития.

Причиной генерализованного спазма легочных прекапилляров может стать диффузное нарушение вентиляции альвеолярного пространства, повышение давления в легочных венах и гиперволемиа малого круга.

В первом случае срабатывает рефлекс Эйлера-Лильештранда, который в физиологических условиях обеспечивает перераспределение легочного кровотока от плохо вентилируемых участков легочной ткани к хорошо вентилируемым. Суммарное сопротивление легочных сосудов при этом не меняется, поскольку сужение сосудов в одном регионе сопровождается их расширением в другом. В случае диффузной гиповентиляции сосудистый

спазм охватывает все прекапилляры малого круга, что ведет к затруднению оттока крови из легочной артерии и повышению давления в ней (рис. 10).



Рис. 10. Механизмы развития легочной гипертонии

Генерализованный спазм легочных прекапилляров в ответ на повышение давления в легочных венах лежит в основе рефлекса Китаева, который отмечается при митральном стенозе. Спазм легочных прекапилляров в ответ на переполнение малого круга при сбросе крови слева направо (дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток) носит название синдрома Эйзенменгера. В обоих случаях спазм легочных прекапилляров выступает в роли защитного механизма, поскольку уменьшение притока крови в капиллярное русло малого круга препятствует развитию отека легких. Однако уровень давления в легочной артерии и нагрузка на правый желудочек при этом возрастают.

Пусковым механизмом ремоделирования сосудистого русла малого круга чаще всего становится длительный или рецидивирующий спазм легочных прекапилляров, ведущий к развитию гипертрофии мышечных

клеток меди, что сопровождается уменьшением просвета легочных артериол и способствует увеличению выраженности и длительности вазоконстрикторных реакций. Кроме того, в развитии структурных изменений сосудистого русла малого круга значительную, а в ряде случаев, ведущую роль могут играть:

- сдавление и запустевание артериол и капилляров вследствие постепенно прогрессирующих фиброза легочной ткани и эмфиземы легких;
- множественные микротромбозы, возникающие в условиях хронического нарушения кровотока и повышенной агрегации тромбоцитов;
- рецидивирующие тромбозы мелких ветвей легочной артерии;
- васкулиты (например, при системных заболеваниях соединительной ткани).

Развитие структурных изменений в сосудах малого круга делает легочную гипертензию необратимой.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Легочная гипертензия, независимо от причины ее развития, увеличивает нагрузку на правый желудочек. Быстрое и выраженное увеличение нагрузки на правый желудочек ведет к дилатации правого желудочка, постепенное — к развитию гипертрофии миокарда.

При гипертрофии, как и при острой перегрузке правого желудочка, электрическая ось сердца (вектор A на рис. 11) отклоняется вправо, вследствие чего отклоняются вправо и ее проекции на фронтальную (A_1) и горизонтальную (A_2) плоскости. В норме проекция электрической оси сердца на фронтальную плоскость идет параллельно оси II отведения, из-за чего в нем регистрируется зубец R максимальной амплитуды. При отклонении вправо проекция электрической оси сердца становится параллельной III отведению, что ведет появлению в нем высокоамплитудного зубца R . При этом в I и aVL отведениях появляются глубокие зубцы S .

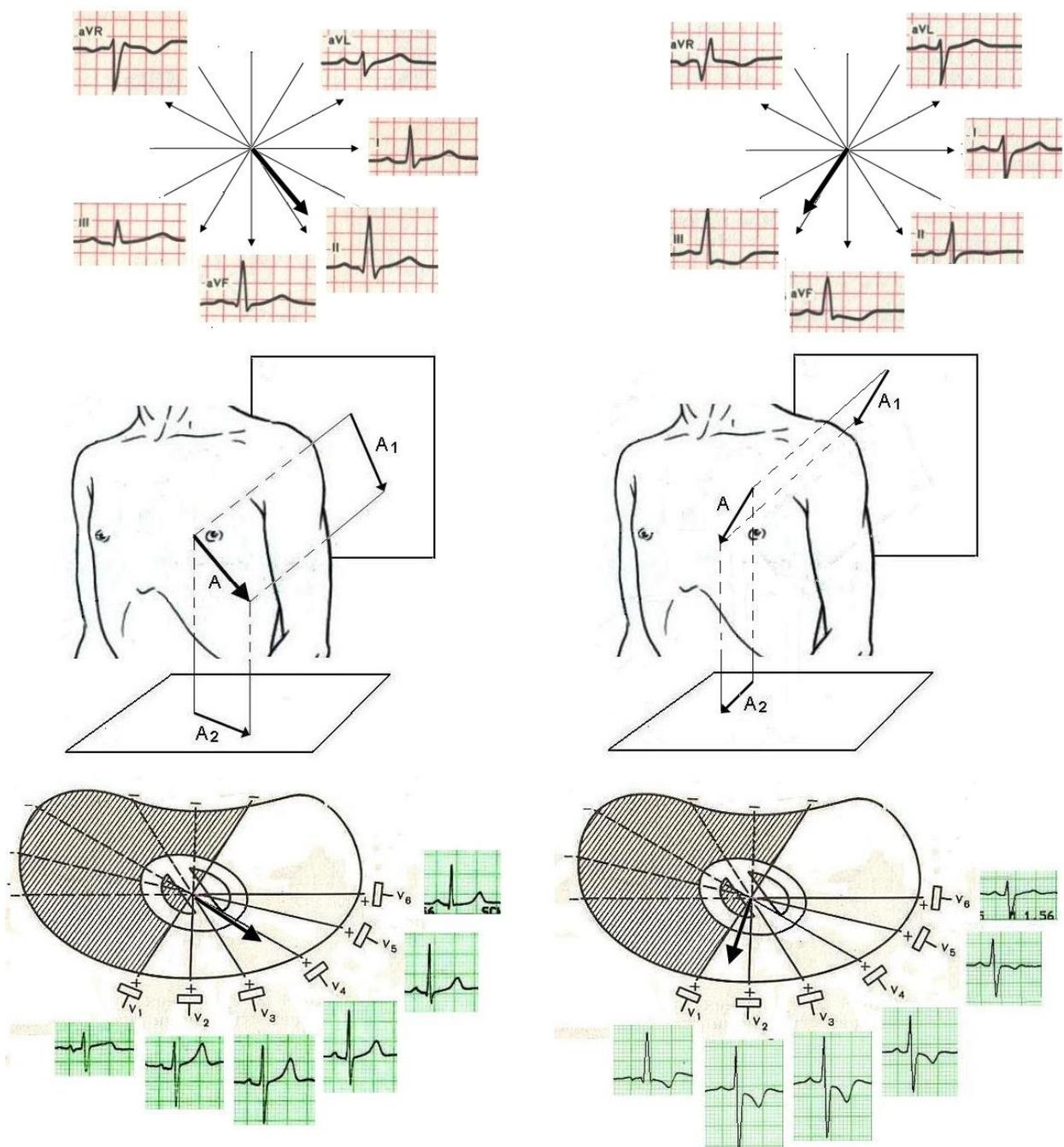


Рис. 11. Направление электрической оси сердца (A) и ее проекций на фронтальную (A1) и горизонтальную (A2) плоскость в норме (слева) и при гипертрофии правого желудочка (справа)

Проекция электрической оси сердца на горизонтальную плоскость в норме идет параллельно оси отведения V_4 , а при гипертрофии правого желудочка параллельно оси отведения V_1 или V_2 . Вследствие этого в этих отведениях появляются высокие зубцы R, а в левых грудных отведениях — глубокие зубцы S. Сумма амплитуды зубца R_{V1} и амплитуды зубца S_{V5} при гипертрофии правого желудочка превышает 10 мм.

При выраженной гипертрофии правого желудочка зубец R в отведении V_1 становится больше зубца S ($R_{V1} > S_{V1}$), а зубец S в отведении V_5 становится больше зубца R ($S_{V5} > R_{V5}$). Эти два признака могут встречаться как вместе, так и по отдельности.

При резко выраженной гипертрофии правого желудочка (рис. 12) зубец S в отведении V_1 исчезает вовсе, что может сопровождаться появлением небольшого зубца q_{V1} и косонисходящей депрессии сегмента ST, переходящей в отрицательный зубец T. Как правило, аналогичные изменения выявляются в III и aVF отведениях.

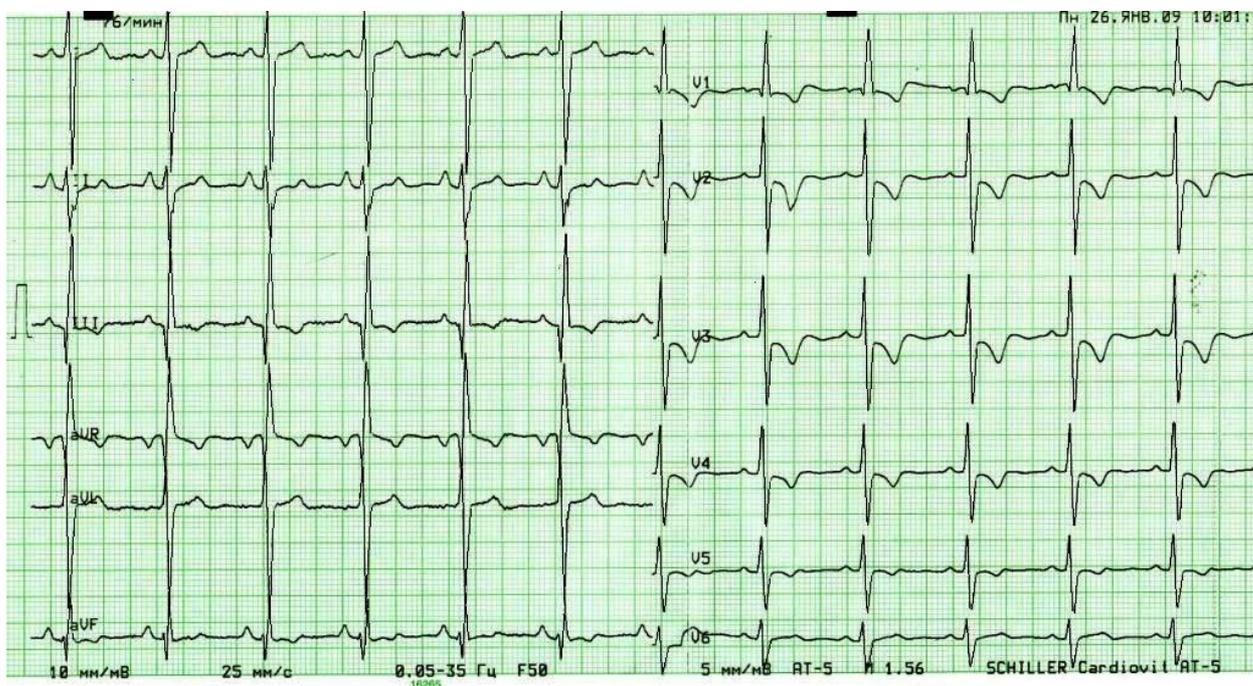


Рис. 12. ЭКГ при резко выраженной гипертрофии правого желудочка

Эхокардиографическое исследование позволяет выявить дилатацию правого желудочка и оценить его функциональное состояние. При дилатации правого желудочка:

- в четырехкамерной позиции правый желудочек больше левого и участвует в формировании верхушки сердца,
- в парастеральной позиции диастолический размер правого желудочка более 30 мм или соотношение размеров правого и левого желудочков более 1 (рис. 13),

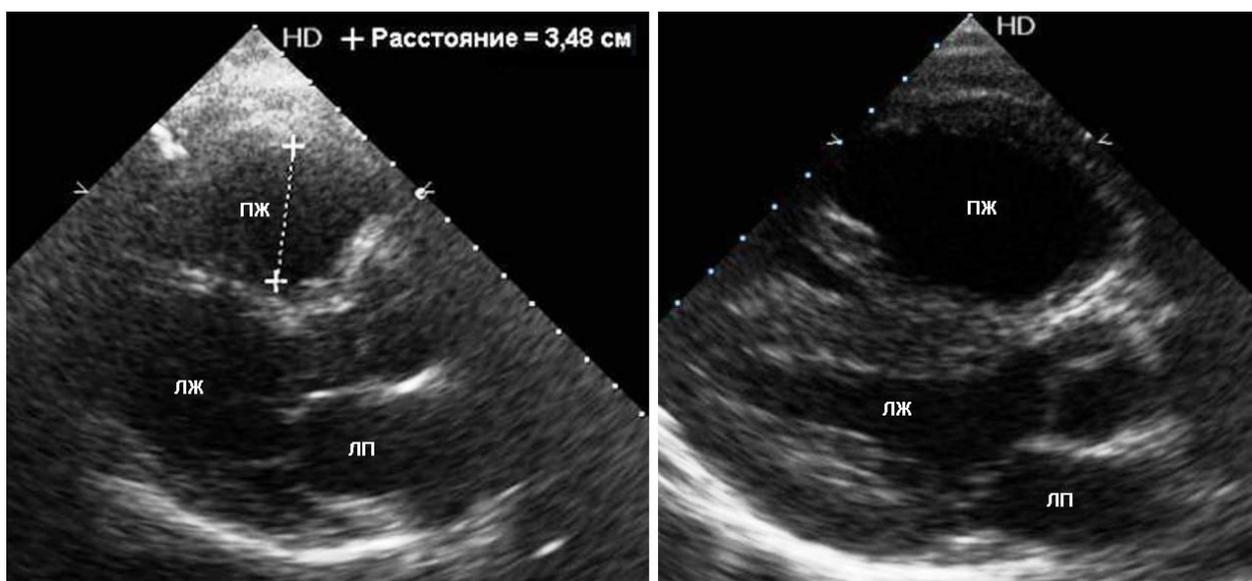


Рис. 13. Признаки дилатации правого желудочка (ПЖ). ЛЖ — левый желудочек, ЛП — левое предсердие

Функциональное состояние правого желудочка можно оценить по состоянию нижней полой вены (НПВ). В норме диаметр НПВ на выдохе не превышает 1,8 см, а на вдохе уменьшается не менее чем на 50%. Увеличение диаметра НПВ и уменьшение степени ее спадения на вдохе указывают на венозный застой в большом круге кровообращения.

Клиническими признаками застой в большом круге служат набухание шейных вен, увеличение печени и периферические отеки, начиная от легкой пастозности стоп и заканчивая анasarкой.

ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Легочное сердце — гипертрофия и/или дилатация правого желудочка, обусловленная легочной гипертензией, не связанной с первичным поражением левых отделов сердца или с врожденными пороками сердца.

В зависимости от скорости развития изменений со стороны правого желудочка выделяют острое и хроническое легочное сердце. Острое легочное сердце развивается в течение нескольких часов или дней в результате внезапного и значительного повышения давления в легочной артерии.

Наиболее частой причиной острого легочного сердца является тромбоэмболия легочной артерии.

Хроническое легочное сердце характеризуется постепенным развитием сначала гипертрофии правого желудочка (компенсированное легочное сердце), а затем его дилатации и застоя в большом круге кровообращения (декомпенсированное легочное сердце).

В зависимости от причины развития, выделяют бронхолегочный, торакодиафрагмальный и сосудистый вариант хронического легочного сердца. Бронхолегочный вариант развивается при заболеваниях легких, ведущих к обструктивным (ХОБЛ, бронхиальная астма) или рестриктивным (фиброз) нарушениям вентиляции. Торакодиафрагмальный вариант легочного сердца является следствием рестриктивных нарушений вентиляции, связанных с ограничением подвижности грудной клетки и/или диафрагмы (кифосколиоз, резко выраженное ожирение, мышечные дистрофии). Сосудистый вариант развивается вследствие поражения сосудов малого круга при рецидивирующих тромбоэмболиях или васкулитах, а также при идиопатической легочной артериальной гипертензии.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Укажите один или несколько правильных вариантов ответа

1. ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ ОБЕСПЕЧИВАЕТ ТРАНСПОРТ ГАЗОВ МЕЖДУ
 - 1) альвеолярным воздухом и тканями
 - 2) атмосферным воздухом и кровью легочных капилляров
 - 3) артериальной кровью и тканями
 - 4) артериальной и венозной кровью
2. ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ
 - 1) вентиляцию альвеолярного пространства
 - 2) диффузию газов через альвеолярно-капиллярную мембрану
 - 3) перфузию крови через капиллярное русло малого круга
 - 4) транспорт газов от легких к тканям

3. УМЕНЬШЕНИЕ КРОВОТОКА В ПЛОХО ВЕНТИЛИРУЕМОМ УЧАСТКЕ ЛЕГКОГО ОБЕСПЕЧИВАЕТ РЕФЛЕКС
 - 1) Китаева
 - 2) Эйлера-Лильестранда
 - 3) Эйзенменгера
 - 4) Бецольда-Яриша
4. НАРУШЕНИЕ ТРАНСПОРТА ГАЗОВ ЧЕРЕЗ АЛЬВЕОЛЯРНО-КАПИЛЛЯРНУЮ МЕМБРАНУ МОЖЕТ БЫТЬ ВЫЗВАНО
 - 1) ускорением кровотока в легочных капиллярах
 - 2) уменьшением градиента концентрации газов на мембране
 - 3) воспалительным или гидростатическим отеком мембраны
 - 4) уменьшением общей площади мембраны
5. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ЭМФИЗЕМЫ ЛЕГКИХ МОЖЕТ БЫТЬ
 - 1) преждевременное экспираторное закрытие мелких бронхов
 - 2) врожденный дефицит альфа-1-антитрипсина
 - 3) гиперпродукция протеаз нейтрофилами и макрофагами
 - 4) уменьшение эластической поддержки мелких бронхов
6. ПРИЧИНОЙ ЛОКАЛЬНОЙ БРОНХООБСТРУКЦИИ МОЖЕТ БЫТЬ
 - 1) инородное тело
 - 2) бронхоспазм
 - 3) бронхогенных рак
 - 4) отек слизистой бронхов
7. ПРИЧИНОЙ ДИФFUЗНОЙ БРОНХООБСТРУКЦИИ МОЖЕТ БЫТЬ
 - 1) инородное тело
 - 2) бронхоспазм
 - 3) бронхогенных рак
 - 4) отек слизистой бронхов
8. К НЕОБРАТИМЫМ МЕХАНИЗМАМ БРОНХООБСТРУКЦИИ ОТОСЯТСЯ
 - 1) отек слизистой бронхов

- 2) уменьшение эластической поддержки мелких бронхов
- 3) перибронхиальный фиброз
- 4) гиперпродукция бронхиального секрета

9. К ОБРАТИМЫМ МЕХАНИЗМАМ БРОНХООБСТРУКЦИИ ОТНОСЯТСЯ

- 1) бронхоспазм
- 2) уменьшение эластической поддержки мелких бронхов
- 3) гиперпродукция бронхиального секрета
- 4) гиперплазия эпителия и бронхиальных желез

10. КЛИНИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ДИФФУЗНОЙ БРОНХООБСТРУКЦИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) одышка
- 2) сухие хрипы
- 3) перкуторный звук над легкими с «коробочным» оттенком
- 4) дыхание с удлиненным выдохом (жесткое дыхание)

11. О ЛЕГКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ ВЕНТИЛЯЦИИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ПРОСТРАНСТВА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ

- 1) $65\% < \text{ЖЕЛ} < 80\%$
- 2) $50\% < \text{ЖЕЛ} < 65\%$
- 3) $65\% < \text{ОФВ-1} < 80\%$
- 4) $50\% < \text{ОФВ-1} < 65\%$

12. О ТЯЖЕЛЫХ ОБСТРУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ ВЕНТИЛЯЦИИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ПРОСТРАНСТВА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ

- 1) $\text{ЖЕЛ} < 50\%$
- 2) $\text{ЖЕЛ} < 65\%$
- 3) $\text{ОФВ-1} < 50\%$
- 4) $\text{ОФВ-1} < 65\%$

13. ОБ УМЕРЕННЫХ РЕСТРИКТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ ВЕНТИЛЯЦИИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ПРОСТРАНСТВА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ

- 1) $65\% < \text{ЖЕЛ} < 80\%$

- 2) $50\% < \text{ЖЕЛ} < 65\%$
- 3) $65\% < \text{ОФВ-1} < 80\%$
- 4) $50\% < \text{ОФВ-1} < 65\%$

14. ПРИЗНАКОМ ОБРАТИМОЙ БРОНХООБСТРУКЦИИ СЛУЖИТ
УВЕЛИЧЕНИЕ ПОСЛЕ ИНГАЛЯЦИИ 15 –
КОРОТКОДЕЙСТВУЮЩЕГО БРОНХОЛИТИКА

- 1) ОФВ-1 на 5–10%
- 2) ЖЕЛ на 5–10%
- 3) ОФВ-1 на **12%** и более
- 4) ЖЕЛ на 15% и более

15. ПРИЗНАКОМ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) ЖЕЛ менее 80% от должного значения
- 2) сатурация артериальной крови менее 95%
- 3) одышка
- 4) ОФВ-1 менее 80% от должного значения

16. ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст.
- 2) $\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст.
- 3) $\text{PaCO}_2 < 45$ мм рт. ст.
- 4) $\text{SpO}_2 < 90\%$

17. ПРИ ГИПЕРКАПНИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст.
- 2) $\text{PaCO}_2 > 45$ мм рт. ст.
- 3) $\text{PaCO}_2 < 45$ мм рт. ст.
- 4) $\text{SpO}_2 > 90\%$

18. ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ДАВЛЕНИЕ
ПОВЫШЕНО

- 1) в легочной артерии
- 2) в капиллярном русле малого круга
- 3) в венозном русле малого круга

4) в левом предсердии

19. ПРИ НАРУШЕНИИ ВЕНТИЛЯЦИИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО
ПРОСТРАНСТВА В РАЗВИТИИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
УЧАСТВУЕТ РЕФЛЕКС

- 1) Китаева
- 2) Эйлера-Лильестранда
- 3) Эйзенменгера
- 4) Бецольда-Яриша

20. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА МОЖЕТ БЫТЬ

- 1) дефект межжелудочковой перегородки
- 2) хроническая обструктивная болезнь легких
- 3) рецидивирующие тромбоэмболии легочной артерии
- 4) постинфарктный кардиосклероз

ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1 – 2; 2 – 1, 2, 3; 3 – 2; 4 – 2, 3, 4; 5 – 2, 3; 6 – 1, 3; 7 – 2, 4; 8 – 2, 3; 9 – 1, 3; 10 – 2, 4; 11 – 3; 12 – 3; 13 – 2; 14 – 3; 15 – 2, 3; 16 – 1, 3, 4; 17 – 1, 2; 18 – 1; 19 – 2; 20 – 2, 3.