ной одышке наблюдается увеличение продолжительности фазы вдоха по отношению к выдоху. Экспираторная одышка – это преобладание выдоха над вдохом. Смешанная – когда на фоне удлиненного вдоха еще более удлиняется выдох. Развитие инспираторной, экспираторной и смешанной одышек обеспечивается за счет рефлекса Геринга - Брейера. Как указывалось выше, в формировании рефлекса Геринга – Брейера важная роль отводится высокочувствительным, низкопороговым МАР растяжения альвеол. Импульсация от этих рецепторов направляется по α-волокнам n. vagus в ретикулярную формацию ствола мозга, дыхательный центр продолговатого мозга, а затем по эфферентным путям к дыхательным мышцам. При этом в начале вдоха при незначительном заполнении альвеол воздухом и, соответственно, при незначительной степени растяжения альвеол, формируется низкочастотная импульсация, оптимальная для инспираторных нейронов дыхательного центра, активация которых приводит к инспирации. При возрастании степени растяжения альвеол, в случаях заполнения их воздухом на высоте вдоха с МАР рецепторов растяжения альвеол возникает поток афферентации высокой частоты, пессимальный для инспираторных нейронов, что приводит к обрыву акта вдоха и развитию выдоха.

В случаях развития рестриктивных нарушений вентиляции легких (например, при бронхиальной астме, отеке легких, пневмофиброзе легочной ткани и т.д.), когда снижается эластичность легочной ткани и значительно затрудняется растяжение альвеол под влиянием физиологического объема вдыхаемого воздуха, с МАР растяжения альвеол длительное время поступает низкочастотная афферентация в бульбарный дыхательный центр. Последняя приводит к длительной стимуляции бульбарных инспираторных нейронов и удлинению акта вдоха, т.е. развитию инспираторной одышки.

При развитии обструктивной формы дыхательной недостаточности, в основе которой лежит нарушение проходимости воздухоносных путей, особенно в случаях развития бронхоспазма при атопической и инфекционной бронхиальной астме, возникает резкое затруднение удаления воздуха из альвеол в окружающую среду. При этом альвеолы длительное время находятся в перерастянутом состоянии. С МАР растяжения альвеол длительное время поступает высокочастотная импульсация в бульбарный дыхательный центр, пессимальная для инспираторных нейронов, что препятствует развитию акта вдоха и, соответственно, обеспечивает пролонгирование фазы экспирации, т.е. развитие экспираторной одышки.

Следует отметить, что выделение инспираторной и экспираторной одышки в определенной степени относительно, поскольку нередко одышка, начинаясь как инспираторная или экспираторная, достаточно быстро приобретает смешанный инспираторно-экспираторный характер.

ЛЕКЦИЯ 9

ОТЕК ЛЕГКИХ : ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГНЕЗ

Чеснокова Н.П., Брилль Г.Е., Моррисон В.В., Полутова Н.В. Понукалина Е.В.

ФГБОУ ВО «Саратовский Государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздрава России», Саратов, e-mail: e. ponukalina@ yandex.ru

9.1. Отек легких: патогенетические разновидности

Отек легких – это патологическое состояние, характеризующееся усиленной трансудацией жидкости из сосудов микроциркуляторного русла легких в интерстициальную ткань или альвеолы.

Как известно, основными механизмами, препятствующими развитию отека легких, являются, прежде всего, сохранность структуры альвеолярно-капиллярной мембраны, а также преобладание внутрисосудистого онкотического давления над гидродинамическим давлением составляющим в среднем 5 – 12 мм рт. ст.в сосудах микроциркуляторного русла.

По этиологии и патогенезу отеки могут быть гемодинамическими, мембранозными, лимфодинамическими, вследствие гипопротеинемии.

Гемодинамический отек легких возникает при повышении гидростатического давления в легочных капиллярах. При возникновении легочной гипертензии, величина гидродинамического давления возрастает и как только давление превышает 25 – 30 мм рт. ст. начинается развитие отека легких. В соответствии с механизмами развития различают три формы легочной гипертензии: гипердинамическую, застойную и сосудистую.

Гипердинамическая форма наблюдается при увеличении притока крови в сосуды малого круга кровообращения (например, при почечной недостаточности, избытке альдостерона и АДГ, избыточной трансфузии жидкости, дефиците предсердного натрий-уретического фактора, перерезке блуждающего нерва или повреждении его центров, избыточной продукции катехоламинов).

Развитие отека легких может иметь место и при застойной форме гипертензии, т.е. в случаях затруднения оттока крови из сосудов малого круга кровообращения (при левожелудочковой сердечной недостаточности, развивающейся

вследствие митрального и аортального стеноза, инфаркте миокарда, постинфарктном кардиосклерозе).

В основе так называемой сосудистой гипертензии, приводящей к развитию отека легких, лежит увеличение сосудистого сопротивления разнообразного генеза. При альвеолярной гиповентиляции рефлекторно возникает спазм легочных артериол, ограничивающий кровоток через плохо вентилируемые альвеолы и препятствующий сбросу венозной крови в большой круг кровообращения. И, наоборот, в участках со сниженным кровотоком (например, при тромбозе, эмболии легочных сосудов) под влиянием механизмов ауторегуляции наблюдаются бронхоконстрикция и уменьшение легочной вентиляции.

Мембранозный отек легких возникает при повышении проницаемости сосудистой стенки под влиянием БАВ, ионов водорода, лизосомальных ферментов, эндотоксинов, белков, освобождающихся из тканей при сепсисе, травмах, кровопотерях, при аутоиммунных процессах, образовании комплексов антиген-антитело и т.д.. Через поврежденный эндотелий и базальную мембрану легочных сосудов вода, электролиты, белки плазмы, форменные элементы крови перемещаются в интерстиций легочной ткани.

Лимфодинамический отек наблюдается при блокаде лимфатического дренажа. У здорового человека отток лимфы составляет 15 – 20 мл/ч, по мере необходимости он может увеличиваться в 15 раз. При врожденном дефекте развития лимфатических сосудов, формировании лимфоэктазий, воспалении лимфатических сосудов или их компрессии затрудняется лимфоотток, и жидкость накапливается в легочной ткани.

Гипопротеинемия также способствует возникновению отека легких, так как нарушается равновесие Старлинга и жидкость устремляется в ткани.

9.2. Стадии развития отека легких: интрамуральная, интерстициальная и альвеолярная

1. Интрамуральная стадия характеризуется разрыхлением аргирофильного и эластического каркаса легочной ткани, утолщением альвеолярно-капиллярных мембран.

2. Интерстициальная – сопровождается отеком межальвеолярных перегородок, периваскулярных перибронхиальных пространств. Эта стадия возникает при накоплении в легочной ткани БАВ (клеточного и гуморального происхождения), вызывающих массивное повреждение эндотелия микроциркуляторного русла и увеличение проницаемости сосудистой стенки. Через поврежденную стенку плазма выходит в интерстиций легочной ткани. На первых этапах жидкость не попадает в альвеолы, вследствие работы компенсаторных механизмов: так, повышение интерстициального гидростатического давления увеличивает скорость тока жидкости от малорастяжимого перимикроваскулярного к более растяжимому бронховаскулярному интерстицию, в котором находятся терминальные лимфатические сосуды, впадающие в конечном итоге в центральную вену. По мере накопления отечной жидкости вокруг терминальных лимфатических сосудов ток легочной лимфы может возрастать в 15 раз, поддерживая тем самым баланс жидкости в легких (рис.13).

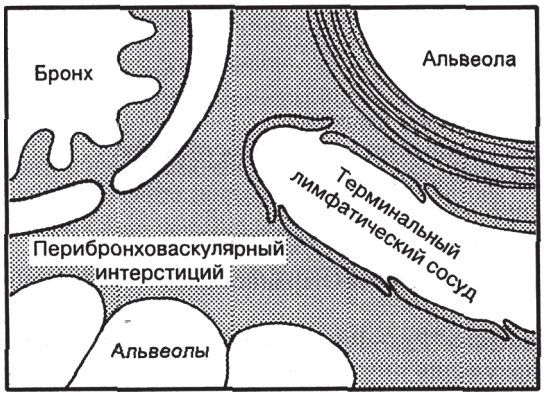

Рис.13. Схема путей транспорта экссудата в паренхиме легких

Отек легких возникает только тогда, когда резервные дренажные возможности лимфатических сосудов первоначально недостаточны или исчерпываются. Накопление жидкости в интерстиции ведет к набуханию волокон коллагена и эластина и снижению растяжимости легочной ткани. Происходит компрессия бронхиол, кровеносных и лимфатических сосудов “водными манжетами”. После достижения критического уровня жидкость устремляется в альвеолы и начинается альвеолярный отек.

3. Альвеолярная стадия характеризуется накоплением жидкости в альвеолах. Жидкость из интерстиция фильтруется в альвеолы, проходя между эпителиальными клетками, вымывает сурфактант, заполняет альвеолы и воздухоносные пути. Поступление жидкости в альвеолы усугубляет гипоксемию. Альвеолы заполняются транссудатом, богатым фибриногеном. Образующаяся фибриновая выстилка создает условия для формирования гиалиновых мембран. Под влиянием транссудата сурфактант смывается с поверхности альвеол и вызывает вспенивание транссудата в процессе вдыхания воздуха. Последнее приводит к эмболии воздухоносных путей, дальнейшему подавлению синтеза сурфактанта, развитию ателектазов. Снижается объем оксигенированной крови из-за перфузии невентилируемых альвеол. Кровь, проходя через эти альвеолы, остается венозной и смешивается с кровью, прошедшей мимо альвеол с нормальной оксигенацией; развивается циркуляторная гипоксия.