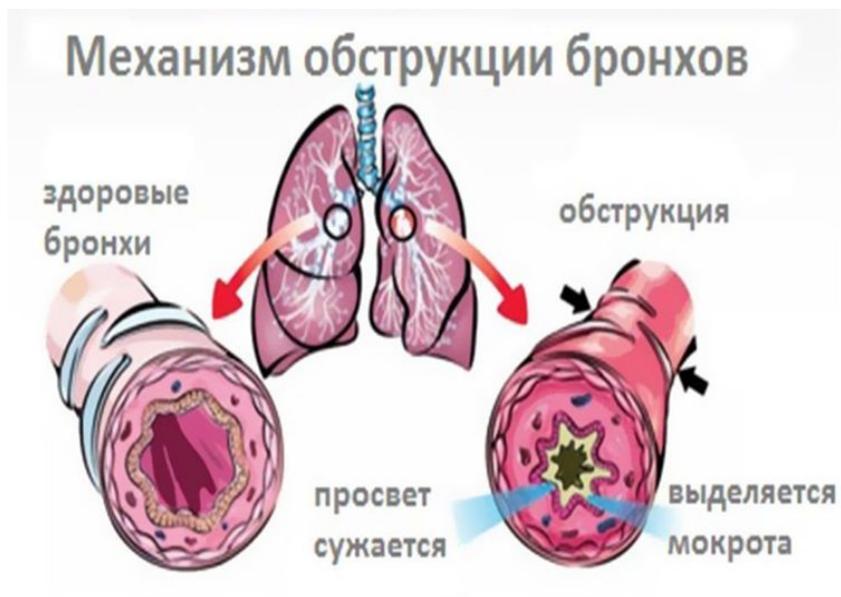


Бронхообструктивный синдром: причины, проявления

Бронхообструктивный синдром (БОС) или синдром бронхиальной обструкции – это симптомокомплекс, связанный с нарушением бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения



Клинические проявления БОС :

- ✓ одышка;
- ✓ приступы удушья;
- ✓ участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания;
- ✓ удлиненный выдох;
- ✓ малопродуктивный кашель;
- ✓ при выраженной обструкции: увеличение частоты дыхания, развитие усталости дыхательных мышц и снижение P_{aO_2} .

Механизмы

1. Обратимые (функциональные), эндобронхиальные:

- спазм гладких мышц бронхов (бронхиальная астма);
- воспалительный отек, набухание, инфильтрация слизистой и подслизистой бронхов при ХОБЛ, астматическом статусе, застойных явлениях в легких (митральные пороки сердца);
- нарушение мукоцилиарного очищения бронхов (обтурация просвета бронхов вязким секретом — ХОБЛ, астматический статус).

2. Необратимые (доминируют при хроническом бронхообструктивном синдроме):

- экспираторный коллапс мелких бронхов при ХОБЛ ;
- врожденная или приобретенная трахеобронхиальная патология — дискинезия мембранозной части трахеи и главных бронхов (провисание на выдохе в просвет с последующим снижением диаметра бронха более чем наполовину);
- ремоделирование бронхов (вследствие фиброза).

3. Дополнительные механизмы:

- механическая закупорка бронхов рвотными массами, гноем, кровью;
- эндобронхиальные опухоли;
- рубцовое сужение бронхов опухолью или сдавление ею бронха.

Патогенез

- Воспаление может быть вызвано инфекционными, аллергическими, токсическими, физическими и нейрогенными воздействиями.
- Медиатором, инициирующим острую фазу воспаления, является **интерлейкин-1**, который активирует каскад иммунологических реакций, способствующих выходу в периферический кровоток медиаторов 1-го типа (гистамина, серотонина) и 2-го типа (эйкозаноиды).

- Гистамин, лейкотриены и провоспалительные простагландины усиливают проницаемость сосудов, появление отека слизистой оболочки бронхов, гиперсекрецию вязкой слизи, развитие бронхоспазма и, как следствие, формирование клинических проявлений БОС.

- Нарушение бронхиальной секреции сопровождается увеличением количества секрета и повышение его вязкости.
- Застой бронхиального содержимого приводит к нарушению вентиляционной функции легких, а неизбежное инфицирование – к развитию эндобронхиального или бронхолегочного воспаления.

- Продуцируемый густой и вязкий секрет, помимо угнетения цiliaрной активности, может вызвать бронхиальную обструкцию вследствие скопления слизи в дыхательных путях.
- В тяжелых случаях вентиляционные нарушения сопровождаются развитием ателектазов.

- Отек и гиперплазия слизистой оболочки дыхательных путей
- характерным для отека является утолщение всех слоев бронхиальной стенки – подслизистого и слизистого слоя, базальной мембраны, что ведет к нарушению бронхиальной проходимости.
- При рецидивирующих бронхолегочных заболеваниях нарушается структура эпителия, отмечается гиперплазия и плоскоклеточная метаплазия.
- Бронхоспазм является одной из основных причин бронхообструктивного синдрома.

- **Респираторный дистресс – синдром взрослых (РДСВ)** – типовой патологический процесс, характеризующийся артериальной гипоксемией, резистентной к обычным методам кислородотерапии, развивающийся на фоне тяжелых состояний в результате первичного повреждения альвеолярно-капиллярной мембраны, интерстициального отека легких, микроателектазирования и образования в альвеолах и бронхиолах гиалиновых мембран.

Причины

- диффузные инфекции легких,
- аспирация жидкости
- вдыхание токсических газов,
- сепсис,
- ШОК

- В процессе развития основного патологического процесса создаются условия для диффузного **повреждения эндотелия микрососудов**.
- В легкие с током крови из очага повреждения поступают эндотоксины, токсины микроорганизмов, нормальные метаболиты, накопившиеся в избыточном количестве, биологически активные вещества.

- Повреждения эндотелия происходит при замедлении кровотока и стазе, образовании в сосудах или попадании извне микроагрегатов и микроэмболов.
- Это сопровождается повышением агрегационной активности тромбоцитов.
- В микрососудах с участием тромбоцитов образуются микроагрегаты, в которых постепенно внедряются лейкоциты.

- Нейтрофилы выделяют протеолитические ферменты и токсичные свободные радикалы, которые повреждают эндотелий легочных капилляров в условиях сниженного или отсутствующего кровотока.
- Повреждение эндотелия, вызванное нарушениями микроциркуляции, прогрессирует.
- Повышается проницаемость сосудистой стенки легочных капилляров.

- На изменение тканевого гомеостаза влияют тучные клетки, которыми богата легочная ткань, реагируют дегрануляцией и выделением биологически-активных веществ (гистамин, серотонин, гепарин).
- В крови циркулируют активные кинины, обладающие вазодилататорными свойствами и повышающие проницаемость сосудистой стенки.

- При повреждении клеточных мембран усиливается метаболизм арахидоновой кислоты, образуются лейкотриены, простагландины, обладающие мощным вазо – и бронхоактивным действием.

Повреждающее действие метаболитов арахидоновой кислоты усиливается биогенными аминами, активными пептидами (вазоактивный интестинальный пептид, ангиотензин II), белками (протеолитические ферменты).

Повреждение эндотелия происходит также под действием молочной кислоты, свободных радикалов.

- Следовательно, условием для развития респираторного дистресс-синдрома в любом случае является **повышение концентрации биологически активных веществ, вызывающих массивное повреждение эндотелия микроциркуляторного русла и увеличение проницаемости сосудистой стенки.**

- Через поврежденный эндотелий и базальную мембрану вода, электролиты, белки плазмы, форменные элементы крови перемещаются в интерстиций легочной ткани.
- Развивается интерстициальный отек.
- При этом существенных изменений гидростатического и коллоидно-осмотического давления не наблюдается.

- Наряду с развитием интерстициального отека происходит повреждение клеток альвеолярного эпителия в результате тканевой гипоксии и дефицита субстратов.

- После достижения критического уровня жидкость устремляется в альвеолы, которые отделены от интерстиция тонкой мембраной эндотелиальных клеток.
- Начинается *альвеолярный отек*.
- Миграция жидкости в альвеолы усугубляет гипоксемию.
- Альвеолы заполняются экссудатом, богатым фибриногеном.
- Образующаяся фибриновая выстилка создает условия для формирования гиалиновых мембран

- Альвеолярный отек при респираторном дистресс-синдроме, в отличие от кардиогенного отека, который возможен только при повышенном гидростатическом давлении в легочных сосудах, развивается медленно.
- Альвеолы постепенно заполняются белком, макромолекулами, клетками крови, водой, разрушенными пневмоцитами, детритом.

- При респираторном дистресс-синдроме часто вторично развивается пневмония, так как в отечной жидкости, благодаря наличию в ней белка, эритроцитов, фрагментов разрушенных клеток, создаются благоприятные условия для развития микроорганизмов.
- Выздоровление протекает медленно, долгое время функция легких остается неполноценной, в последующем формируется фиброз.

Следствием является:

- снижение растяжимости легочной ткани;
- увеличение сопротивления воздухоносных путей вдоху и выдоху;
- снижение альвеолярного объема и функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ);
- увеличение внутрилегочного шунтирования;
- артериальная гипоксемия.

Проявления респираторного дистресс-синдрома

- тахипноэ
- увеличение минутного объема дыхания
- уменьшение легочных объемов (общей емкости легких, остаточного объема легких, ЖЕЛ, функциональной остаточной емкости легких)
- гипоксемия

Полная клиническая картина разворачивается за
2-4 дня.

Клинически выделяют 4 стадии:

- *1 – стадия – повреждение эндотелия капилляров.*
- Процесс обратимый, возможно восстановление целостности сосудистой стенки.
- Это латентный период процесса, поэтому клинических проявлений мало.
- одышка с инспираторным компонентом, развивающаяся вследствие этого гипокапния и газовый алкалоз

2 – я стадия – ранний респираторный дистресс-синдром

- Признаком прогрессирования респираторных нарушений является стойкая гипервентиляция, прогрессирующая артериальная гипоксемия и гипокапния, постепенно переходящая в нормокапнию.
- Гипервентиляция носит компенсаторный характер в ответ на уменьшение дыхательного объема вследствие уплотнения легочной ткани. Шунтирование составляет 10-20%.
- Артериальное давление нормализуется, восстанавливается органный кровоток, увеличивается минутный объем крови.

3 – я стадия – прогрессирующая дыхательная недостаточность

- Нарастают гипоксемия, одышка, акроцианоз. Нормокапния постепенно сменяется умеренной гиперкапнией.
- Больные испытывают сильное чувство нехватки воздуха.
- Положение в постели вынужденное.

- Возможно присоединение сердечной недостаточности и пневмонии.
- Артериальное давление, как правило, нормальное или имеется тенденция к повышению, центральное венозное давление снижено или нормальное.
- В легких выслушиваются сухие и влажные хрипы

4 – я стадия – терминальная стадия дыхательной недостаточности

- Прогрессирующая артериальная гипоксемия в сочетании с гиперкапнией, ацидозом.
- Нарушается общая и органная гемодинамика, развивается гипотензия с одновременным повышением венозного давления, появляются признаки ишемии миокарда, олигурия.

- Постепенно в процесс вовлекаются другие органы, развивается синдром полиорганной несостоятельности.
- Примерно в 30% случаев у пациентов обнаруживаются признаки синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС).

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)

Причины

- тромбозы
- тромбофлебиты
- ХОБЛ,
- катетеризация сосудов

По характеру течения

- Молниеносная форма (минуты)
- Острая форма (часы)
- Подострая форма (сутки)
- Рецидивирующая форма

по степени поражения легочного сосудистого русла:

- Массивная ТЭЛА (эмболия ствола и главных ветвей легочной артерии)
- Субмассивная ТЭЛА (эмболия долевых ветвей)
- Эмболия мелких ветвей лёгочной артерии

Основу дыхательной недостаточности при ТЭЛА составляют:

- Нарушение перфузии легких
- Легочная артериальная гипертензия
- Резкое нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений

Патогенез дыхательной недостаточности при ТЭЛА сложный и складывается из нескольких этапов

- Механическое перекрытие лёгочного кровотока эмболом
- Генерализованный артериоспазм в малом круге кровообращения
- Выделение биологически активных веществ (серотонина, гистамина, простагландинов)

- Бронхоспазм, ведущий к обструктивному типу ДН
- Перегрузка давлением.
- В результате напряжённой работы правого желудочка для преодоления высокого легочно-артериального сопротивления развивается острая правожелудочковая недостаточность

- В результате ограничения объема поступающей из малого круга в левый желудочек крови резко снижается выброс левого желудочка.
- Все это снижает коронарный кровоток, ведет к тяжелой ишемии миокарда вплоть до развития фибрилляции сердца.
- Развиваются коллапс в большом круге кровообращения, острая ДН.