

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ
ДЫХАТЕЛЬНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
ХЛС



Эмфизема легких (ЭЛ)

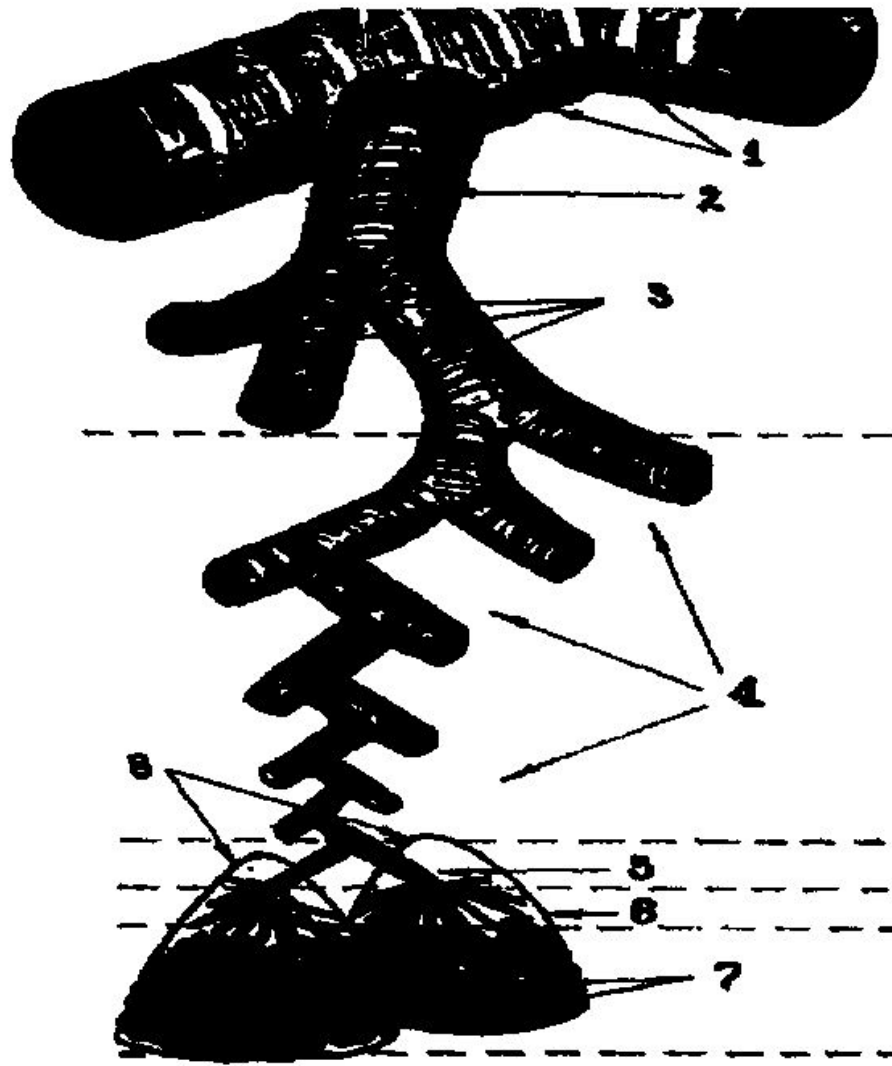
- патологическое состояние легких, характеризующееся расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол и сопровождающееся деструктивными изменениями стенок альвеол. ЭЛ относится к группе болезней человека, которые определены как **хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ)**.

По распространенности эмфиземы различают:

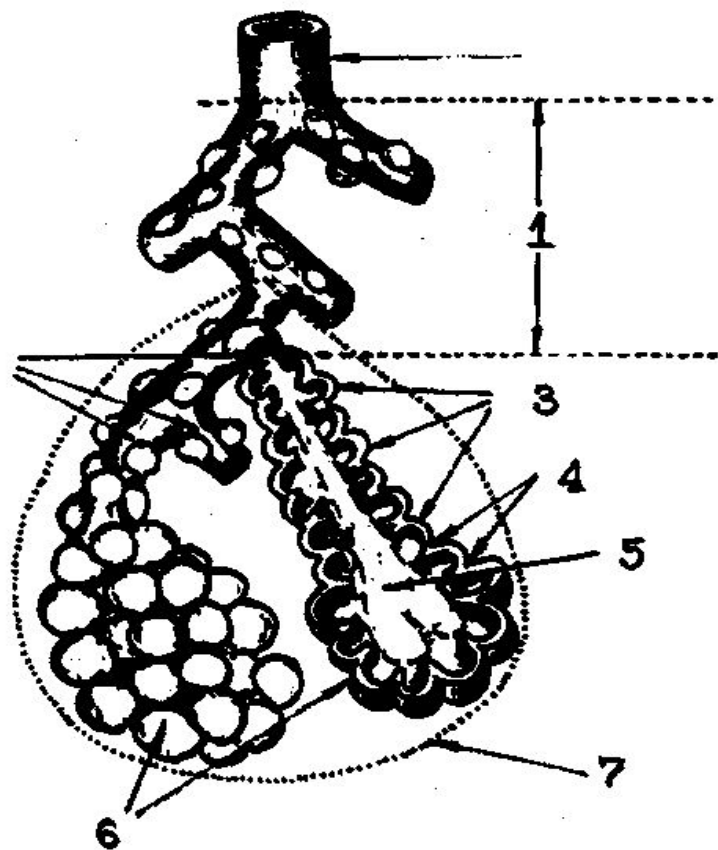
1) диффузную - при которой поражается практически вся легочная ткань; 2) локализованную - связанную с местными изменениями легочной ткани (бронхоэктазами, пневмосклерозом).

По морфологическим притокам ЭЛ подразделяют на:

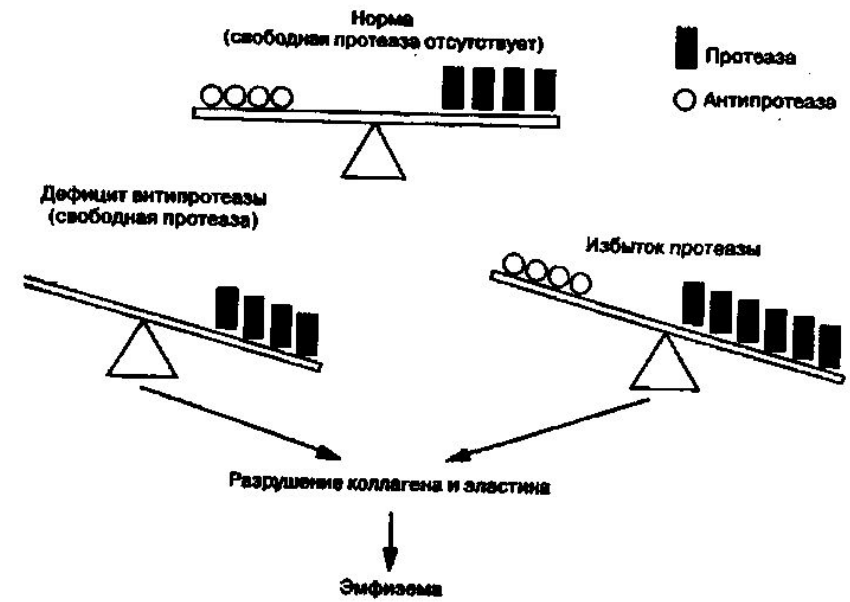
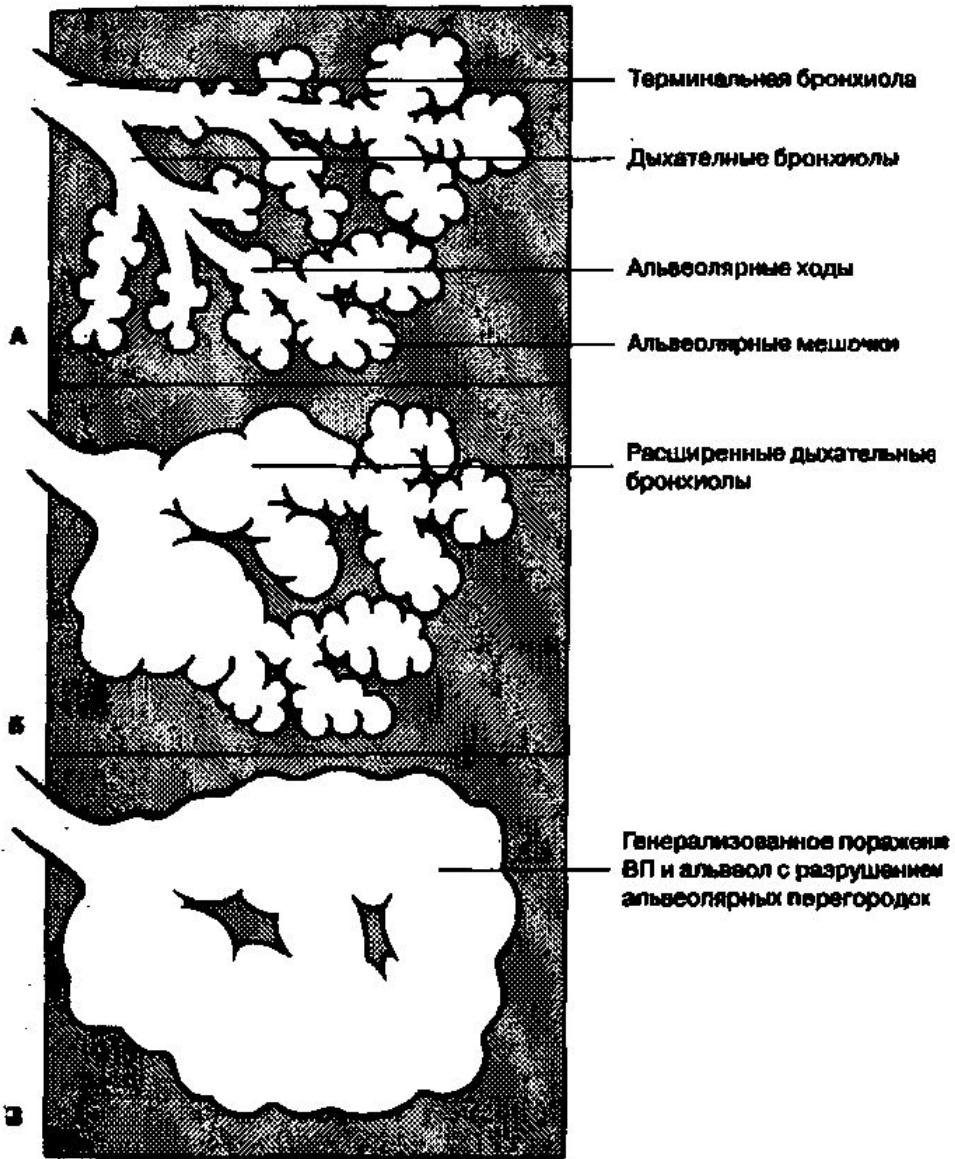
1. Проксимальную ацинарную эмфизему {увеличена и деструктирована респираторная альвеола};
2. Панацинарная эмфизема -(вовлечение в процесс всего ацинуса);
3. Дистальная ацинарная {вовлечение в процесс преимущественно альвеолярных ходов};
4. Иррегулярная эмфизема (многообразие в увеличении ацинусов и их деструкции);
5. Буллезная эмфизема (эмфизематозные участки легкого, превышающие в диаметре 1 см).



1- главные бронхи; 2 – долевые бронхи; 3 – сегментарные бронхи; 4- ветвления сегментарных бронхов; 5 – дольковые бронхи; 6 – терминальные бронхиолы; 7 – ацинусы; 8 – легочные дольки



Строение альвеолярного дерева: 1 – респираторные бронхиолы; 2 – альвеолярные ходы; 3 – альвеолы; 4 – межальвеолярные перегородки; 5 – сообщение альвеолярного мешочка с альвеолярным ходом; 6 – альвеолярные мешочки; 7 – ацинус; 8 – терминальная бронхиола



Протеазно-антипротеазная теория ХОБЛ,

согласно которой уменьшение антипротеазной или увеличение протеазной активности (или и то и другое вместе) ведет к разрушению эластических волокон соединительнотканного остова легких.

Альвеолярные макрофаги и нейтрофилы являются главными источниками протеаз и эластаз в легких.

При недостаточной активности антипротеаз, например при снижении синтеза 1-антипротеазы, эластическая архитектура альвеолярных стенок может быть разрушена.

Сигаретный дым увеличивает эластазную активность и у 15% курильщиков развивается ХОБЛ.

Эмфизема легких

Частичная окклюзия ВП из-за избыточной секреции (ХОБ)

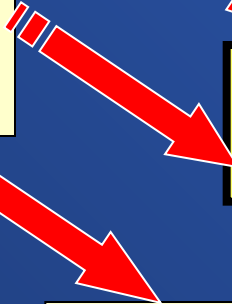
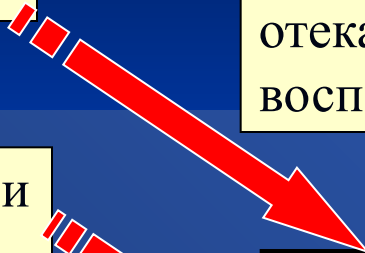
Снижение эластичности легких и утрата сил, поддерживающих просвет ВП

Сужение просвета ВП вследствие сокращения гладкой мускулатуры, отека бронхиальной стенки и воспаления ВП

Снижение объемной скорости экспираторного потока

Коллапс мелких бронхов в самом начале выдоха (период резкого увеличения внутрилегочного давления)

При сужении бронхов линейная скорость потока воздуха возрастает, а боковое давление резко уменьшается, что способствует раннему спадению мелких бронхов в самом начале выдоха (феномен Бернулли)



Дыхательная недостаточность

Функция внешнего дыхания обеспечивается взаимосвязанной работой всех звеньев системы внешнего дыхания: 1) воздухоносных путей; 2) альвеол; 3) малого круга кровообращения; 4) костно-мышечного каркаса грудной клетки и плевры; 5) нейрогуморального аппарата регуляции дыхания. Нарушение любого из этих звеньев может приводить к дыхательной недостаточности.

Дыхательная недостаточность - это состояние, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо последнее достигается за счет ненормальной (напряженной) работы аппарата внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма

В клике наиболее доступной для исследования является оценка функции вентиляции, которая зависит прежде всего от состояния пунктов 1, 2, 4.

В соответствии с преобладающим нарушением одного или нескольких звеньев вентиляции различают:

Преимущественно *обструктивную* вентиляционную недостаточность, связанную с нарушением прохождения воздуха по крупным или/и мелким воздухоносным путям.

Преимущественно *рестриктивную* недостаточность вентиляции, обусловленную снижением способности легких или/и грудной клетки и плевры к расправлению во время вдоха.

Обструктивная вентиляционная ДН:

1. Воспалительной инфильтрацией и выраженным отеком слизистой оболочки бронхов (бронхит, бронхиолит);
2. Увеличением количества вязкого секрета (мокроты) в бронхах (бронхит, бронхиолит, бронхоэктазы, пневмонии и др.);
3. Спазмом гладкой мускулатуры мелких бронхов (бронхоспазм);
4. Ранним экспираторным закрытием (коллапсом) мелких бронхов, наиболее выраженным у больных с эмфиземой легких;
5. Деформацией бронхов опухолью, инородным телом;
6. Сужением в области гортани (отек гортани, опухоль голосовых связок и др.).

Рестриктивная дыхательная недостаточность:

1. Заболеваниями плевры, ограничивающими экскурсию легкого (экссудативный плеврит, гидроторакс, пневмоторакс, фиброторакс и др.);
2. Уменьшением объёма функционирующей паренхимы легкого (ателектазы, пневмонии, резекция легкого и др.);
3. Воспалительной или гемодинамически обусловленной инфильтрацией легочной ткани, ведущей к увеличению «жесткости» легочной паренхимы (пневмония, интерстициальный или альвеолярный отек легких при левожелудочковой недостаточности и др.)
4. Пневмосклерозом различной этиологии
5. Поражениями грудной клетки (деформация, кифосколиоз) и дыхательных мышц (миозиты)

При многих заболеваниях органов дыхания имеет место сочетание *рестриктивных и обструктивных* расстройств, а также нарушение перфузии легких и диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.

Основные показатели легочной вентиляции:

Легочные объёмы

1. Дыхательный объём (ДО) - это объём газа, выдыхаемого и вдыхаемого при спокойном дыхании.
2. Резервный объём вдоха (РОВд) - максимальный объём газа, который можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха.
3. Резервный объём выдоха (РОВыд) - максимальный объём газа, который можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха.
4. Остаточный объём легких (ООЛ) - объём газа, остающийся в легких после максимального выдоха.

Легочные емкости

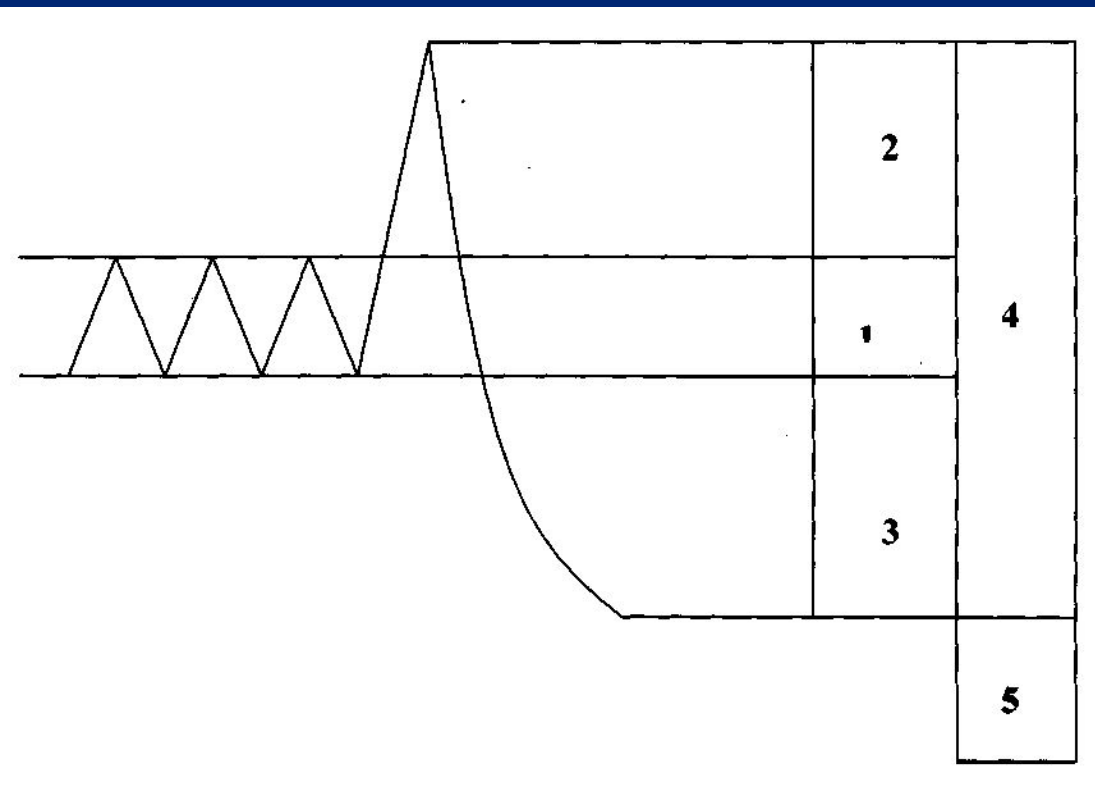
1. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) представляет собой сумму ДО, РОвд, РОвыд, т.е. максимальный объём газа, который можно выдохнуть после максимально глубокого
 2. Емкость вдоха (Евд) - это сумма ДО и РОвд, т.е. максимальный объём газа, который можно вдохнуть после спокойного выдоха. Величина этой емкости характеризует способность легочной ткани к растяжению.
 3. Общая емкость легких (ОЕЛ) - это общее количество газа, содержащегося в легких после максимального вдоха.
- Обычный спирограф позволяет определять 5 легочных объёмов и скоростей: ДО, РОвд, РОвыд, ЖЕЛ, Евд.
- Тест определения форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) позволяет определить наиболее информативные скоростные показатели легочной вентиляции при форсированном выдохе, характеризующие, в частности, степень обструкции внутрилегочных воздухоносных путей.

Оценивая спирограмму экспираторного маневра, рассчитывают несколько показателей:

1. Объём форсированного выдоха за одну секунду (ОФВ₁) - количество воздуха, удаленного из легких за первую секунду выдоха. Этот показатель уменьшается как при обструкции дыхательных путей (за счет увеличения бронхиального сопротивления), так и при рестриктивных нарушениях (за счет уменьшения всех легочных объёмов).
2. Индекс Тиффно (ОФВ₁/ЖЕЛ, %). Это основной показатель экспираторного маневра с форсированным выдохом. Он существенно уменьшается при обструктивном синдроме, поскольку замедление выдоха, обусловленное бронхиальной обструкцией, сопровождается уменьшением ОФВ₁ при отсутствии или незначительном уменьшении всей ФЖЕЛ. При рестриктивных расстройствах индекс Тиффно практически не изменяется, т.к. ОФВ₁ и ФЖЕЛ уменьшаются пропорционально.

Исследование системы внешнего дыхания

Спирография



1. Дыхательный объем
2. Резервный объем вдоха
3. Резервный объем выдоха
4. Жизненная емкость легких
5. Остаточный объем

Типы нарушений системы внешнего дыхания:

1. Обструктивный
2. Рестриктивный
3. Смешанный

Определение степени дыхательной недостаточности (по спирограмме)

ПОКАЗАТЕЛИ	I СТЕПЕНИ	II СТЕПЕНИ	III СТЕПЕНИ
ЧД В 1МИН	ДО 24	24-28	БОЛЕЕ 28
ЖЕЛ В % ДЖЕЛ	ДО 70	69-50	МЕНЕЕ 50
МВЛ В % ДМВЛ	ДО 55	54-35	МЕНЕЕ 35
ОФВ 1 В % ДОФВ 1	ДО 55	54-35	МЕНЕЕ 35
ОФВ 1/ЖЕЛВ % (ПРОБА ТИФФНО)	ДО 55	54-40	МЕНЕЕ 40
МОД В % ДМОД	ДО 150	150-200	СВЫШЕ 200

Легочное сердце

Патологическое состояние (клинический синдром), характеризующееся гипертрофией и (или) дилатацией правого желудочка сердца в результате легочной артериальной гипертензии, обусловленной заболеваниями органов дыхания (бронхолегочного аппарата, сосудов легких или торакодиафрагмальными нарушениями).

Классификация легочного сердца:

I. По течению:

1. Острое легочное сердце, которое развивается в течение нескольких часов, дней (массивная тромбоэмболия легочной артерии - 90%; затяжной приступ бронхиальной астмы, астматическое состояние; пневмония с большой площадью поражения).
2. Подострое легочное сердце развивается в течение нескольких недель, месяцев (повторные мелкие тромбоэмболии легочной артерии, повторные затяжные приступы бронхиальной астмы, раковый лимфангит легких и др.).
3. Хроническое легочное сердце развивается в течение ряда лет (обструктивные процессы в бронхах: хронический бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких; рестриктивные процессы в легких - фиброзы, поликистоз и др.; поражение позвоночника и грудной клетки с ее деформацией; ожирение - синдром Пиквика и др.)

II. По состоянию компенсации:

1. Стадия компенсации, когда отсутствуют признаки правожелудочковой сердечной недостаточности.
2. Стадия декомпенсации, при которой появляются симптомы сердечной недостаточности.

Диагностика легочного сердца

1. Данные объективного обследования:

1. Осмотр и пальпация области сердца:

- а) сердечный толчок, вследствие дилатации и гипертрофии правого желудочка;
- б) пульсация во II межреберье слева от грудины, обусловлена пульсацией легочной артерии и является результатом повышения давления в малом круге кровообращения.

2. Перкуссия сердца:

При отсутствии эмфиземы легких:

- а) смещение правой границы относительной сердечной тупости кнаружи (дилатация правого предсердия);
- б) расширение зоны абсолютной сердечной тупости (дилатация правого желудочка);
- в) увеличение поперечника сердца.

При наличии эмфиземы легких: из-за повышения воздушности легочной ткани и увеличения ее размеров зона абсолютной тупости уменьшается или полностью исчезает, а границу относительной сердечной тупости достоверно определить не удается.

3. Аускультация сердца:

- а) ослабление I тона в IV точке аускультации из-за гипертрофии правого желудочка;
- б) протодиастолический галоп в IV точке аускультации, за счет появления патологического III тона (выраженные изменения миокарда правого желудочка при декомпенсированном легочном сердце);
- в) систолический шум, продолжительный, усиливающийся на вдохе, выслушивается в IV точке аускультации. Появляется за счет расширения правого атрио-вентрикулярного отверстия, в результате чего трехстворчатый клапан неплотно смыкается и кровь в систолу возвращается из правого желудочка в правое предсердие;
- г) акцент II тона, иногда раздвоение II тона на артерии из-за гипертензии в малом круге кровообращения;
- д) шум Грэхема-Стилла - функциональный, диастолический, убывающий - в III точке аускультации, обусловлен значительным повышением давления в легочной артерии, что приводит к ее расширению, при этом клапан легочной артерии неплотно смыкается, и кровь в диастолу возвращается из легочной артерии в правый желудочек (наблюдается редко).

4. Пульс: может быть парадоксальным, т.е. на вдохе его наполнение уменьшается.

2. Данные дополнительных методов исследования:

1. ЭКГ:

- а) отклонение электрической от сердца вправо;
- б) гипертрофия правого желудочка;
- в) гипертрофия правого предсердия;
- г) блокада правой ножки пучка Гиса.

2. Рентгенологическое исследование:

- а) увеличение размеров правого предсердия и правого желудочка;
- б) выбухание конуса легочной артерии и расширение ее;
- в) увеличение корней за счет расширения легочной артерии и ее ветвей при обеднении сосудистого рисунка на периферии.

Отличия дыхательной недостаточности и сердечной недостаточности при легочном сердце представлены в табл. 12.