

Альвеолярная гиповентиляция — сочетание артериальной гипоксемии и гиперкапнии (газового ацидоза). Исключение составляет дыхание чистым кислородом, когда возможна изолированная гиперкапния. Уже на ранних стадиях пациентов беспокоят головная боль, нарушения сна, повышенная потливость, анорексия, мышечные подергивания. Отмечают брадикардию, артериальную гипертензию, расширение сосудов мозга и кожи, отёк диска зрительного нерва, повышение внутричерепного давления. В тяжёлых случаях возникают прогрессирующая спутанность сознания и судороги вплоть до развития комы. Альвеолярную гиповентиляцию вызывают обструктивные, рестриктивные, регуляторные и миогенные нарушения, а также увеличение объёма функционального мёртвого пространства.

□ Обструктивные расстройства — см. «Хронические обструктивные заболевания лёгких». Проподимость дыхательных путей уменьшена. Это повышает резистивное (неэластическое) сопротивление воздушному потоку, а также увеличивает нагрузку на дыхательную мускулатуру, вызывает её утомление. Жизненная ёмкость лёгких (максимальный объём воздуха, изгоняемый из лёгких после [максимального вдоха](#)) обычно снижена. Основное значение в диагностике обструктивных расстройств имеет форсированная спирометрия: определение объёма форсированного выдоха за первую секунду. Часто этот показатель выражают в процентах от жизненной ёмкости лёгких (индекс Тиффно). Снижение этого показателя ниже 70% — признак нарушения проходимости дыхательных путей при нормальном состоянии дыхательных мышц и грудной клетки.

◇ В норме 80–85% сопротивления движению воздуха оказывают верхние дыхательные пути, особенно в области носа (50%). Их обструкцию вызывают ринит, западение языка в состоянии комы, наркоза или во сне, аспирация жидкости или инородных тел, закупорка дыхательных путей мокротой или слизью, отёк или спазм мышц гортани

(вдыхание раздражающих газов, истерический припадок); прорастание опухоли в просвет трахеи или бронхов, утолщение их слизистой оболочки. При этом возникает инспираторная одышка (стенотическое дыхание) с преимущественным замедлением вдоха. Такое дыхание объясняют, в частности, поздним включением рефлекса Геринга–Брейера с рецепторов растяжения лёгких, участвующего в переключении фаз дыхательного цикла.

◇ На воздухоносные пути с диаметром менее 2 мм обычно падает менее 20% общего сосудистого сопротивления, поскольку их суммарный просвет значительно превышает поперечное сечение верхних дыхательных путей. Кроме того, при увеличении объёма лёгких на вдохе происходит дополнительное расширение просвета периферических дыхательных путей благодаря отсутствию в их стенках хрящей. Однако при ателектазе лёгких, спазме или закупорке слизью бронхиол (бронхиальная астма, гипокапния, активация парасимпатической нервной системы), а также компрессии бронхиол высоким давлением (например, при кашле) сопротивление нижних дыхательных путей резко возрастает. Аналогичная ситуация возникает при [обструктивных болезнях](#) лёгких, вызывающих снижение эластичности лёгочной ткани. Это уменьшает силу, радиально растягивающую мелкие бронхи, бронхиолы и альвеолярные ходы, что делает их просвет нестабильным. В частности, таков механизм альвеолярной гиповентиляции при деструкции межальвеолярных перегородок, характерной для эмфиземы лёгких. При обструкции нижних дыхательных путей даже в состоянии покоя выдох происходит активно, с участием экспираторных мышц. В результате повышения внутрилёгочного давления возникает экспираторное закрытие нижних дыхательных путей, лишённых хрящевого каркаса. Такой своеобразный «клапанный» механизм компрессии приводит к переполнению альвеол воздухом и развитию экспираторной одышки.

Медицинские статьи:

1) [Онкологическая патология матки](#)

2) [Опухоли яичника](#)

3) [Гематомы плаценты](#)