

Для хронических обструктивных заболеваний (от лат. obstructio — помеха, преграда) характерно увеличение сопротивления току воздуха за счёт частичной или полной обструкции на любом уровне: от трахеи до респираторных бронхиол. К хроническим обструктивным заболеваниям относят обструктивную эмфизему лёгких, обструктивный бронхит, бронхоэктатическую болезнь, бронхиолиты, бронхиальную астму. Главная причина обструкции — нарушение дренажной функции бронхов.

При **обструктивных расстройствах** уменьшена проходимость дыхательных путей. 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.



Интересные статьи:

- 1) [Первичный билиарный цирроз](#)

- 2) [Пороки развития и печень при беременности](#)

3) [Нефропатии](#)