

отношение равно 0,8—0,83. Не вентилируемые в данный момент участки легких находятся в состоянии «физиологического ателектаза», перфузии в них нет. Если эти участки начинают вентилироваться (например, при физической нагрузке), легочный кровоток перераспределяется, и перфузия захватывает и эти зоны. При ряде патологических процессов это соответствие нарушается, и тогда в легких возникают три зоны. В первой, где имеются и вентиляция, и перфузия, происходит газообмен. Во второй зоне альвеолы вентилируются, но нет перфузии, а, следовательно, и газообмена. Эта зона входит в объем физиологического мертвого пространства и значительно увеличивает его. Еще большую опасность представляет третья зона, где есть кровоток, но нет вентиляции и соответственно газообмена. Притекающая в эту зону венозная кровь оттекает из нее неартериализованной. Смешиваясь с кровью, оттекающей от вентилируемых участков, она создает венозное примешивание к артериальной крови, т.е. увеличивает шунт справа налево. В норме этот шунт не превышает 7% от объема кровотока. При увеличении шунта развивается гипоксемия, которую организм не может компенсировать повышением работы дыхания.

В структуре острой бронхолегочной дыхательной недостаточности выделяют **обструктивную, рестриктивную и диффузионную** формы.

1. Обструктивная ОДН. Возникает при нарушениях проходимости дыхательных путей: верхних (западение языка, попадание инородного тела в гортань или трахею, отек гортани, выраженный ларингоспазм, гематома, опухоль, странгуляция и др.) и нижних, т.е. бронхов (бронхоспазм, бронхорея, нарушения откашливания, преждевременное закрытие дыхательных путей и др.). Эти явления значительно усиливаются при воспалительных процессах в бронхах. Тогда секрет начинает накапливаться в дыхательных путях, нарушая их проходимость. Но нарушение проходимости дыхательных путей происходит не только вследствие задержки в них секрета. Другой важной причиной является преждевременное экспираторное закрытие дыхательных путей (ЭЗДП). Преждевременному ЭЗДП способствуют поражение опорных структур мелких бронхов и сдавление их расширенными перибронхиальными артериями, снижение тонуса стенок крупных бронхов, снижение активности сурфактанта и увеличение силы поверхностного натяжения в бронхиолах и мелких бронхах, форсированное дыхание с усиленным выдохом, переполнение кровью малого круга кровообращения. В наиболее тяжелых случаях экспираторный коллапс может происходить в главных бронхах и даже в трахее.