# Тема: Патофизиология внешнего дыхания (2 лекции)

ЦЕЛЬ: способствовать формированию теоретических знаний и современных представлений об этиологии, патогенезе, клинических проявлениях недостаточности внешнего дыхания и патологических типах дыхания.

Время лекции – 2 лекции по 1 астрономич. часу.

Основные вопросы:

Общая характеристика СВД Регуляторные механизмы СВД.

Определение, общая характеристика и принципы классификации ДН.

ДН с преимущественным нарушением процессов вентиляции: гипервентиляция, гиповентиляция, обструктивная недостаточность, рестриктивная недостаточность, патологические типы дыхания

ДН с преимущественным нарушением процессов диффузии.

ДН с преимущественным нарушением процессов перфузии.

Клинические проявления недостаточности внешнего дыхания.

Система внешнего дыхания – сложная функциональная многокомпонентная система, в состав которой помимо собственно легких входят нервная система, дыхательные мышцы, сердечно-сосудистая система, кровь.В легких происходят 3 основных процесса внешнего дыхания: Вентиляция Диффузия Перфузия.Метаболическая функция легких обусловлена следующими факторами:

Через легкие проходит вся кровь, циркулирующая в организме. Объемный кровоток легких в 4 раза превышает печёночный кровоток. Эндотелиоциты сосудов легких участвуют в метаболизме таких БАВ как: АТ-I, НА, серотонин, гистамин, продукты метаболизма, арахидоновой кислоты, ингибиторы и активаторы гемостаза.Легкие имеют полный набор ферментов детоксикации. В эпителии бронхов и бронхиол расположены клетки АПУД – системы, обладающие эндокринной активностью.В легких происходит задержка лейкоцитов и Тr с помощью специальных «ловушек» и выделение ими в кровь лизосомальных ферментов и тромбоцитореагирующего факторов соответсвенно.

Постоянство газового состава крови (рО2, рСО2, рН) обеспечивается сложной системой регуляции внешнего дыхания, которая организована как контур отрицательной обратной связи.Выделяют хеморецепторный контур и механорецепторный контур регуляции.Хеморецепторный контур представлен двумя основными группами хеморецепторов – это центральные хеморецепторы, ответственные за обнаружение отклонений в гомеостазисе СО2 и каротидные тельца, осуществляющие мониторинг рО2.

Центральные хеморецепторы располагаются вблизи вентральной поверхности продолговатого мозга рядом с нейронами дыхательного центра, ответственными за дыхательный ритмогенез.Центральные хеморецепторы реагируют на изменения рН и рСО2 крови, причем реакция на ↑ рСО2 выражена сильнее, что объясняется легкостью диффузии СО2 через ГЭБ и относительной непроницаемостью для ионов Н+.

ДН – такой ПП, при котором нормальное функционирование системы внешнего дыхания недостаточно для поддержания основных газовых констант и обеспечения адекватного окислительного метаболизма в тканях. Важнейшими проявлениями ДН являются:Изменение газовых констант (рО2 и рСО2) и рН.Гипоксемия дыхательного типа, гипоксия и энергодефицит, т.к. нарушается процесс окислительного фосфорилирования и образования макроэргических соединений. Гипоксия гемодинамического типа (гипертензия малого круга и правожел, сердечная недостаточность). Накопление радикалов кислорода (О2) и активация процессов СПОЛ. Митохондрии из энергетических станций клеток превращаются в генераторы О2-, т.к. не происходит полного восстановления О2 до Н2О, образуются активные формы кислорода (Н2О2, ОН., синглетный О2), индуцируется процесс СПОЛ, что ведет к повреждению органов и тканей организма.ДН может привести к развитию гипоксемической комы, факторами патогенеза которой являются как собственно гипоксемия, так и явления токсикоза, ках следствие нарушения метаболической функции легких.В целом ДН сочетается с поражением многих органов и систем, может быть следствием других заболеваний (ССС, нервной системы, эндокринной системы) и является одним из важнейших и универсальных факторов патогенеза заболеваний человека.

Принцип классификации ДН. 1. По скорости развития выделяют: -острую ДН – развивается в течении минут, часов (например при приступе бронхиальной астмы – минуты, при острой пневмонии – часы);-подострую ДН – развивается в течение суток, недель (например, при гидротораксе);-хроническую – развивается месяцы, годы (например при хронической обструктивной эмфиземе легких, диссеминированных легочных фиброзах).

2. При острой ДН выделяют 3 степени тяжести по выраженности гипоксемии:

-1-я степень (умеренная) – РаО2>70 мм рт. ст.,-2-я степень (средняя) – РаО2=70-50 мм рт. ст.,-3-я степень (тяжелая) – РаО2<50 мм рт.ст.

3. При подострой и хронической недостаточности можно выделить три стадии ДН:1) компенсированную ДН, при которой газовые константы в норме, но это достигается за счет избыточности работы аппарата внешнего дыхания и включения механизмов компенсации.2) субкомпенсированную ДН, которая характеризуется ↓ рО2, при этом рСО2≤N, рН≥N, её также называют парциальной ДН.3) декомпенсированную ДН, которая характеризуется ↓ рО2, ↑рСО2 и ↓ рН – тотальная ДН.

4. Существует классификация ДН по выраженности одышки (классификация по Дембо).

Одышка (dyspnoe) – субъективное тягостное ощущение нехватки воздуха, которое сочетается с ощущением тревоги, страха, беспокойства.

Выделяют 3 степени тяжести ДН по выраженности одышки:

1-я степень - одышка при усиленной физической нагрузке (подъем на лестницу).2-я степень - одышка при обычной физической нагрузке (ходьба).3-я степень - одышка в покое.

5. По патогенезу выделяют следующие виды ДН:

* ДН, с преимущественным нарушением процессов альвеолярной вентиляции.
* ДН с преимущественным нарушением процессов диффузии.
* ДН с преимущественным нарушением процессов перфузии.
* Смешанная ДН, при которой нарушается и вентиляция и диффузия и перфузия.

Данный вид ДН встречается наиболее часто, но для врача важно выяснить, с каких именно нарушений начался пат. процесс, приведший к развитию ДН.

ДН с преимущественным нарушением процессов вентиляции.Основными проявлениями ДН с арушением процессов вентиляции являются: Гипервентиляция. Причинами гипервентиляции могут быть:избыточная вентиляция в случае отсутствия должного контроля за газовым составом крови и КЩС при аппаратной вентиляции легких;избыточная стимуляция ДЦ при стрессе, неврозах, при органических поражениях мозга (опухоли, травмы, кровоизлияния), при избыточной афферентной импульсации (болевой);альвеолярная гипервентиляция возможна при различных интоксикациях организма, лихорадке, горной и высотной болезни, при анемии.Гипервентиляция является выраженным защитно-приспособительным феноменом, если она не сочетается с отдышкой и направлена на поддержание газовых констант в пределах нормы. Но если она выражена избыточно в количественном отношении, то может привести к гикокапнии и газовому алкалозу, нарушению деятельности ДЦ, гипоксической коме и судорогам.Гиповентиляция. Причинами гиповентиляции являются: Нарушения на уровне ДЦ и проводящих путей. К ним относятся:угнетение ДЦ под действием наркотических веществ и барбитуратов,избыточное возбуждение ДЦ при стрессе, неврозах, опухолях, кровоизлиянии. Перевозбуждение ДЦ может привести к развитию очень частого, но поверхностного дыхания, что приведет к увеличению функционального мертвого пространства, ↓МАВ и гиповентиляции. Раздражение ирритантных и юкситакапиллярных рецепторов при крупозной пневмонии также ведет к избыточному возбуждению ДЦ и частому поверхностному дыханию,рефлекторная остановка дыхания при раздражении слизистой оболочки носа и дыхательных путей химическими или механическими агентами, а также при ожогах верхних дыхательных путей,повреждения проводящих путей, связывающих ДЦ с диафрагмальными мотонейтронами (травмы шейного отдела спинного мозга),повреждение мотонейронов спинного мозга (полиомиелит),нарушения нейромышечной передачи при миастениии.Миогенные растройства дыхания, которые возникают при мышечной дистрофии, ожирении, параличе, опухоли, кистах диафрагмы.Нарушения развития скелета грудной клетки - кифозы, лордозы, скалиозы. Деформация грудной клетки.Собственно патология бронхо-альвеолярного аппарата. Принято выделять обструктивный и рестриктивный типы гиповентиляционных расстройств дыхания, хотя в клинике изолированно они как правило не встречаются.Обструктивный тип расстройств дыхания характеризуется уменьшением проходимости воздухоносных путей. Возрастает резистивное (неэластическое) сопротивление воздушному потоку, снижается альвеолярная вентиляция, увеличивается работа дыхательной мускулатуры, возникает одышка.

К рестриктивным нарушениям дыхания относят расстройства вентиляции, связанные с ограничением расправления легких, уменьшением количества функционирующих альвеол, что имеет место при отеке, ателектазе, пневмонии, дефиците сурфоктанта, спадении легких при гидро-и пневмотораксе, sd. Картагинера. Для гиповентиляционных нарушений рестриктивного типа характерно уменьшение ООЛ, ЖЕЛ и др. легочных объемов и емкостей.

Брадипноэ может развиваться в результате непосредственного действия патогенных факторов на дыхательный центр, снижающего возбудимость дыхательных нейронов. Угнетение дыхательного центра возможно при длительной и тяжелой гипоксии (в условиях разрежен­ной атмосферы, при недостаточности кровообращения и др.), при воздействии веществ, обладающих наркотическим действием, при некото­рых органических поражениях головного мозга (воспаление, наруше­ние мозгового кровообращения, отек и др.) и функциональных рас­стройствах центральной нервной системы (невроз, истерические реак­ции). Во всех этих случаях редкое дыхание может сопровождаться уменьшением его глубины, что приводит к снижению альвеолярной вентиляции и развитию недостаточности дыхания.

. У человека полипноэ может наблюдаться при лихорадке, функциональных нарушениях центральной нервной системы (истерия), поражении легких (ателектаз, пневмония, застойные явления).В условиях патологии гиперпноэ развивается при интенсивной рефлекторной или гуморальной стимуляции дыхательного центра, например, при снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе или при повышении в нем концентрации СО2, при анемии, ацидозе и т.д.

. Временная остановка дыхания может быть связана с уменьшением рефлекторной или непосредственной химической стимуляции дыхательного центра. Часто повторяющееся апноэ, нарушающее обычный ритм дыхания, может быть связано со снижением возбудимости нейронов дыхательного центра (гипоксия, интоксикация, органические поражения головного мозга).

 Периодическим дыханием называется такое нарушение ритма дыхания, при котором периоды дыхания чередуются с периодами апноэ. Существует два типа периодического дыхания: дыхание Чейна-Стокса и дыхание Биота. Хеморецепторы при этом все еще способны реагировать на происходящие изменения содержания газов в крови. Резкого усиления импульсации с хеморецепторов, наряду с прямым действием на центры высокой концентрации углекислого газа и стимулами с барорецепторов вследствие снижения артериального давления, оказывается достаточным, чтобы возбудить дыхательный центр, — дыхание возобновляется. Восстановление дыхания ведет к оксигенации крови, уменьшающей гипоксию головного мозга и улучшающей функцию нейронов сосудодвигательного центра

Дыхание Биота отличается от дыхания Чейна-Стокса тем, что дыхательные движения, характеризующиеся постоянной амплитудой, внезапно прекращаются, так же как и внезапно начинаются. Чаще всего дыхание Биота наблюдается при менингите, энцефалите и других заболеваниях, сопровождающихся повреждением центральной нервной системы, особенно продолговатого мозга.

Терминальным называют дыхание, которое возникает в состояниях, пограничных между жизнью и смертью. Существует два типа терминального дыхания: апнейстическое и гаспинг-дыхание.

Апнейстическое дыхание характеризуется судорожным непрекращающимся усилием вдохнуть, изредка прерываемым выдохом. Гаспинг-дыхание — это единичные, редкие, убывающие по силе "вздохи", которые наблюдаются при агонии, например в заключительной стадии асфиксии.

Одышка (диспноэ)— это ощущение недостатка воздуха и связанная с ним потребность усилить дыхание.

В условиях патологии одышку могут вызывать следующие процессы: 1) плохая оксигенация крови в легких (снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, нарушение лёгочной вентиляции и кровообращения в легких); 2) нарушение транспорта газов кровью (анемия, недостаточность кровообращения); 3) затруднение движений грудной клетки и диафрагмы; 4) ацидоз; 5) повышение обмена веществ; 6) функциональные и органические поражения центральной нервной системы (сильные эмоциональные воздействия, истерия, энцефалит, нарушения мозгового кровообращения и др.).

Основные механизмы:1. Возбуждение рецепторов, стимулирующих центр вдоха, 2. Возбуждение рецепторов интерстициальной ткани легких (J-рецепторов)..3. Рефлексы с дыхательных путей. 4. Рефлексы с барорецепторов аорты и сонной пазухи. 5. Рефлексы с хеморецепторов аорты и сонной пазухи. 6. Непосредственная стимуляция нейронов дыхательного центра7. Рефлексы с дыхательных мышц8. Стимуляция дыхательного центра продуктами собственного метаболизма.

Инспираторная одышка наблюдается, например, в первой стадии асфиксии, при общем возбуждении центральной нервной системы, при физической нагрузке у больных с недостаточнотью кровообращения, при пневмотораксе. Экспираторная одышка встречается реже и возникает главным образом при бронхиальной астме, эмфиземе, когда при выдохе увеличивается сопротивление току воздуха в нижних дыхательных путях.

ДН с преимущественным нарушением процессов диффузии:

уменьшение коэффициента диффузии, уменьшение площади диффузии. Имеет место при уменьшении дыхательной поверхности легких; увеличение толщины альвеоло-капиллярной мембраны, уменьшение разности между парциальным давлением газов в альвеолярном воздухе и их напряжением в крови легочных капилляров. Такая ситуация возникает при всех нарушениях вентиляции легких; сочетании явлений тахипное и увеличение скорости тока крови в микрососудах легких, т.е. при уменьшение времени контакта крови с альвеолярным воздухом. Диффузия кислорода нарушается в том случае, если время контакта становится меньше 0,3с.

При нарушении процессов диффузии также как и при нарушениях вентиляции формируется гипоксическая легочная вазоконстрикция (рефлекс Эйлера-Лильестранда), гипертензия малого круга и хроническое легочное сердце.

ДН с преимущественным нарушением процессов перфузии.Если указанное отношение больше единицы, то это свидетельствует об увеличении функционального мертвого пространства, вследствие чего эффективность вентиляции ухудшается. Такое положение возникает при гипервентиляции, не подкрепленной увеличением перфузии, либо при нормальной вентиляции, но нарушенном легочном кровообращении.

Вентиляционно-перфузионное отношение меньше 0,8 свидетельствует о так называемом эффекте шунтирования, когда кровь, не обогащенная кислородом, попадает в легочные вены и затем в большой круг кровообращения. Это бывает, когда величина легочной перфузии значительно превышает величину альвеолярной вентиляции. В условиях патологии в связи с неравномерностью вентиляции и перфузии разных альвеол вентиляционно-перфузионные отношения в разных участках легких могут быть разными. При этом вентиляционно-перфузионное отношение для легких в целом может быть в норме, хотя и развиваются признаки дыхательной недостаточности. Они обусловлены существованием в пораженных легких трех типов альвеол:

Нарушения кровообращения в легких (легочной перфузии) могут быть вызваны следующими причинами:а) *уменьшением давления в правом желудочке* (недостаточность правого сердца, уменьшение венозного возврата при кровопотере, шоке, коллапсе);б) *увеличением давления в левом предсердии* (стеноз отверстия митрального клапана, левожелудочковая недостаточность сердца);в) *увеличением сопротивления сосудов малого круга кровообращения.* Последнее может быть обусловлено рефлекторным увеличением тонуса артериол легких, увеличением вязкости крови, наличием преград для движения крови (тромбоз, эмболия).

Гипертензии малого круга: а) длительный спазм артериол легких. б) острый рефлекторный спазм легочных артериол. Развивается при эмболии сосудов легких. в) увеличение давления воздуха в бронхах и альвеолах. во время тяжелых приступов кашля, при затаянувшемся приступе бронхиальной астмыг) облитерация легочных сосудов (артериол, капилляров, венул) вследствие поражения их стенок (например, при эмфиземе легкихд) увеличение минутного объема сердца более чем в 3 раза;е) нарушение оттока крови по легочным венозным сосудам (пороки митрального клапана сердца, недостаточность левого желудочка, сдавление легочных вен);ж) увеличение вязкости крови (например, при полицитемии);з) врожденные пороки, связанные со сбрасыванием крови слева направо (незаращение Боталлова протока, дефекты межжелудочковой перегородки).

Отек легких Отек легких - выход жидкости из кровеносных сосудов в интерстициальную ткань легких и альвеолы - может быть обусловлен следующими механизмами: 1. Гидростатический механизм — резкое увеличение гидростатического давления в капиллярах легких. 2. Мембраногенный механизм — увеличение проницаемости легочных капилляров. Бывает при: а) экзогенной интоксикации б) эндогенной интоксикации (уремия, печеночная недостаточность); в) аллергических реакциях I типа. 3. Онкотический механизм— уменьшение онкотического давления плазмы крови.

Патогенетически различают две фазы развития отека легких. I. Интерстициальный отек — накопление отечной жидкости в интерстициальной ткани легких. II. Альвеолярный отек

7. Клинические проявления недостаточности внешнего дыхания.

1. Одышка.

2. Гипоксемия (уменьшение р02 артериальной крови) приводит к возникновению: а) гипоксии); б) цианоза. Последний возникает, когда насыщение гемоглобина кислородом становится ниже 80% (синюшный оттенок кожи и видимых слизистых оболочек обусловлен восстановленным гемоглобином).

3. Гиперкапния (увеличение рСО2 артериальной крови) вызывает:

а) возбуждение дыхательного центра и одышку. Когда рСО2 становится выше 90-100 мм рт.ст., возбуждение дыхательного центра сменяется его торможением;

б) расширение мозговых сосудов и сужение сосудов мышц, почек;

в) сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо;

г) газовый ацидоз.

4. Газовый ацидоз обусловливает:

а) нарушение функции белковых молекул (конформационные изменения). Они особенно опасны в центральной нервной системе, с поражением которой может быть связано развитие дыхательной комы;

б) возбуждение дыхательного центра;

в) увеличение проницаемости клеточных мембран, что вызывает отек и повреждение клеток;

г) смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо — эффект Бора.

Выводы:1. Главной задачей функциональной системы внешнего дыхания является обеспечение адекватного метаболическим потребностям организма газообмена с внешней средой. Помимо газообмена система внешнего дыхания у человека выполняет ряд не дыхательных функций: речевую, гемодинамическую, метаболическую, выделительную и другие.2. Постоянство газового состава крови (рО2, рСО2, рН) обеспечивается сложной системой регуляции внешнего дыхания, которая организована как контур отрицательной обратной связи, при этом выделяют хеморецепторный контур и механорецепторный контур регуляции.3. Вентиляционная дыхательная недостаточность возникает при гипервентиляции, гиповентиляции, неравномерной вентиляции и патологических типах дыхания.4. При нарушении процессов диффузии также как и при нарушениях вентиляции формируется гипоксическая легочная вазоконстрикция (рефлекс Эйлера-Лильестранда), гипертензия малого круга и хроническое легочное сердце. 5. Нарушения кровообращения в легких могут привести к развитию гипертензии малого круга, которая характеризуется увеличением давления в легочной артерии свыше 25 мм рт.ст., и отека легких.6. Основными проявлениями ДН являются одышка, гипоксемия, гиперкапния и газовый ацидоз.