

Патофизиология **внешнего дыхания**

Дыхание в широком понимании — это сложный биологический процесс, в ходе которого организм потребляет кислород и выделяет в окружающую среду углекислый газ. В процессе биологического окисления образуются богатые энергией фосфорорганические соединения, необходимые для функционирования и обновления структур организма.

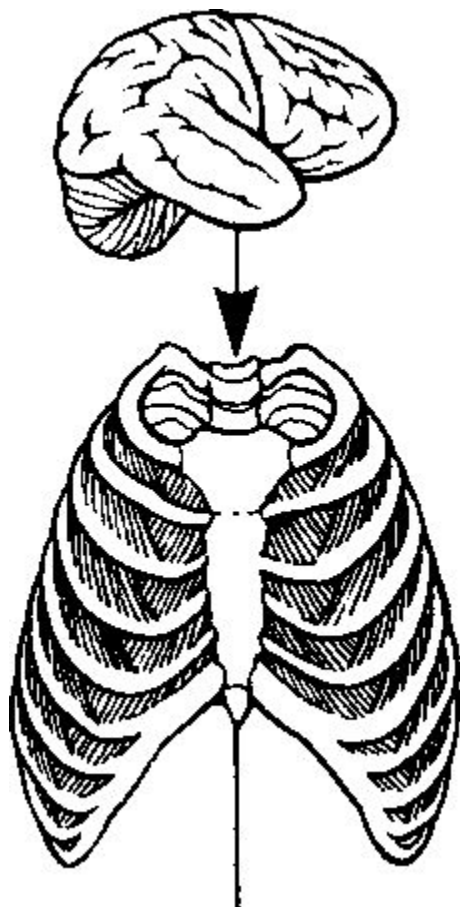
Дыхание

- Система внутреннего (тканевого) дыхания
- Система внешнего (легочного) дыхания
- Система транспорта газов:
 - сердечно-сосудистая система
 - система крови

Внешнее дыхание

- Под *внешним* дыханием понимается совокупность физиологических механизмов, обеспечивающих обмен газов между наружным (атмосферным) воздухом и кровью легочных капилляров, с поддержанием нормального газового состава артериальной крови.

Аппарат внешнего дыхания

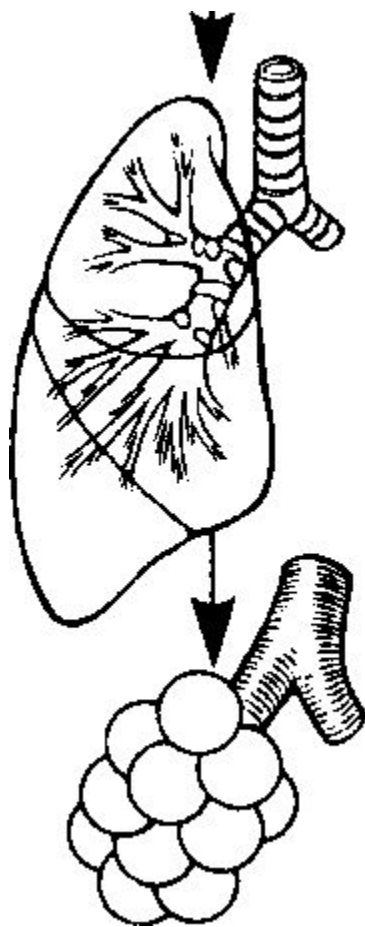


**Центральный
уровень регуляции
дыхания**

**Нервно-мышечный
аппарат грудной
клетки**

Легочной каркас

Аппарат внешнего дыхания



**Дыхательные
пути**

**Паренхима
легких**

Патология внешнего дыхания

Патология на уровне любого звена аппарата внешнего дыхания может привести к недостаточности внешнего дыхания – **дыхательной недостаточности**

Определение

«Дыхательная недостаточность — патологический синдром, при котором парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) меньше 60 мм рт.ст., а парциальное напряжение углекислого газа ($PaCO_2$) больше 46 мм рт.ст. при условии, что больной (в покое) дышит атмосферным воздухом при нормальном барометрическом давлении.»

E.J.M. Campbell, 1965

Определение

- **Недостаточность внешнего дыхания** - патологическое состояние, развивающееся вследствие нарушения внешнего дыхания, при котором либо не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови или он достигается в результате компенсаторных механизмов, (за счет повышения работы системы внешнего дыхания) приводящих к ограничению резервных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем.

Классификации ДН

Дыхательная недостаточность (ДН):

- Формы ДН;
- Виды ДН;
- Стадии ДН (функциональные классы)
- Типы ДН

Формы ДН

В зависимости от скорости изменений газового состава артериальной крови принято различать :

- **острую** ДН - нарушения газового состава артериальной крови развиваются в течение нескольких дней, часов (или даже минут) и требуют проведения интенсивной терапии;
- **хроническую** форму ДН - нарушение газового состава крови развивается постепенно, в течение нескольких дней, месяцев или лет.

Острая ДН

- При быстром развитии ДН не успевают включиться компенсаторные механизмы со стороны других органов и систем организма, прежде всего почек, поэтому характерным признаком ОДН являются острые нарушения кислотно-основного баланса (КОБ), в частности, респираторный алкалоз при избыточном выведении CO_2 или респираторный ацидоз вследствие задержки CO_2 в организме

Острая ДН

- В клинической практике ОДН нередко развивается в случаях уже существующей ДН — так называемая «ОДН на фоне хронической дыхательной недостаточности».
- Прогнозирование ситуации при хронических заболеваниях бронхиального дерева, паренхимы легких, сосудистого русла, легочного «каркаса»

Острая ДН

- Среди факторов, провоцирующих обострение ДН, ведущая роль отводится респираторным инфекциям, тромбоэмболии легочной артерии, неконтролируемому назначению кислорода и некоторых лекарственных средств (седативные, диуретики).

Острая ДН

- Причины ОДН:
 - Спазм дыхательных путей
 - Инородные тела
 - Пневмоторакс

Степени тяжести ОДН

1-я степень (умеренная) –

$$p_a O_2 > 70 \text{ мм рт. ст.};$$

2-я степень (средняя) –

$$p_a O_2 = 70-50 \text{ мм рт. ст.};$$

3-я степень (тяжелая) –

$$p_a O_2 < 50 \text{ мм рт. ст.}$$

Хроническая ДН

При хронической форме ДН происходит активация компенсаторных механизмов, нормализующих КОБ и улучшающих доставку кислорода к тканям:

- изменение частоты и глубины дыхания,
- мобилизация почечных механизмов регуляции КОБ,
- ускорение периферического кровотока (тахикардия, увеличение сердечного выброса)
- повышение уровня гемоглобина крови (вторичная полицитемия)
- изменение диссоциации оксигемоглобина.

Хроническая ДН

- Патологические изменения при хронической недостаточности внешнего дыхания, как правило, необратимы. Однако практически всегда под влиянием лечения происходит существенное улучшение функциональных параметров.
- Недостаточность компенсаторных механизмов при ДН ведет к развитию *тканевой (гипоксемической) гипоксии*, наиболее чувствительными к которой являются клетки коры головного мозга и миокарда.

Степени хронической ДН

- Скрытая ДН – в покое все показатели в норме, при нагрузке – включение компенсаторных механизмов, возможна одышка
- Компенсированная стадия – одышка при незначительной нагрузке; компенсаторные механизмы включаются в покое
- Декомпенсированная стадия – одышка в покое постоянная; недостаток кислорода в организме, компенсаторные механизмы недостаточны

Виды ДН

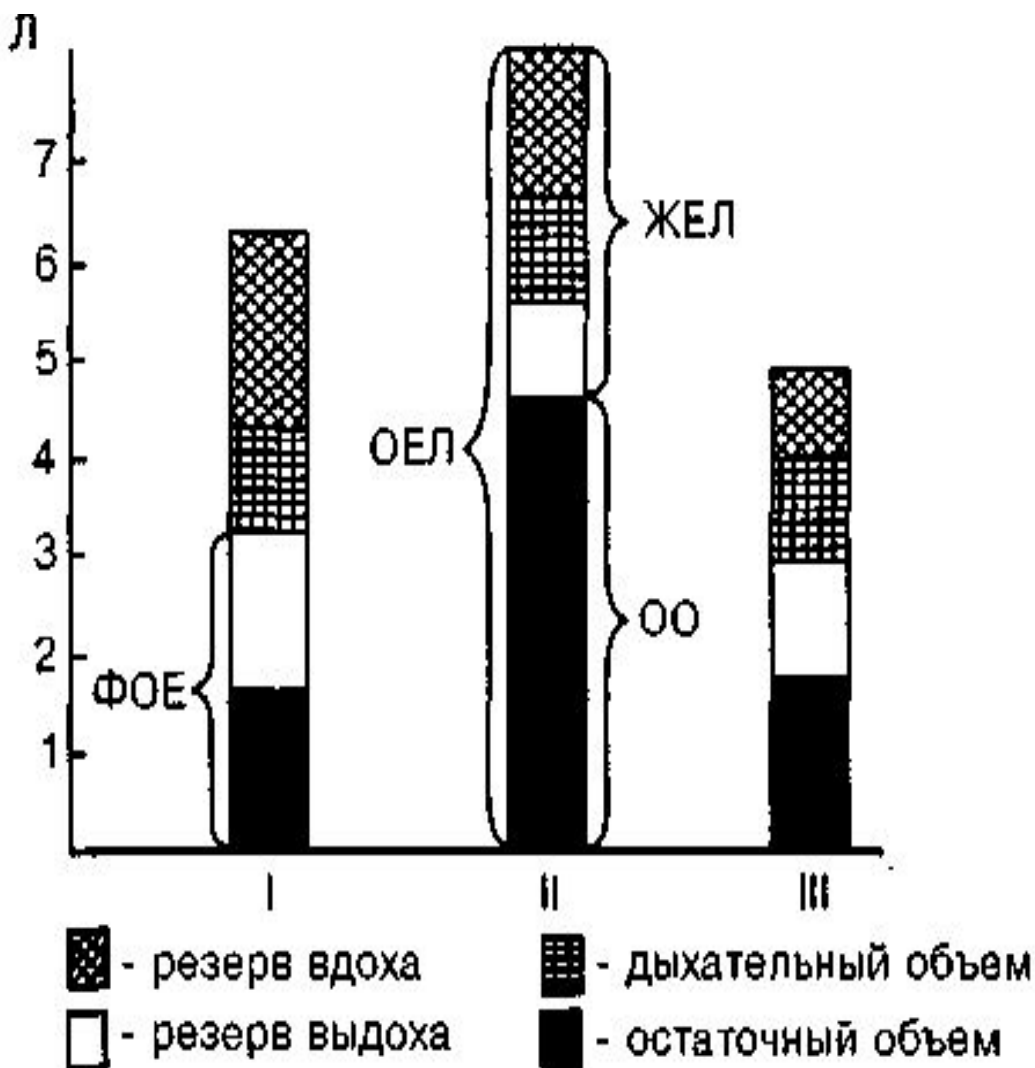
Виды недостаточности **внешнего дыхания** определяются по основным функциональным звеньям аппарата внешнего дыхания, где выявляются патологические изменения:

- **нарушения регуляции дыхания;**
- **нарушения вентиляции легких;**
- **нарушения диффузии газов через альвеолярно-капиллярные мембраны;**
- **нарушения легочного кровотока; (перфузии)**
- **изменения газового состава окружающего воздуха.**

Типы ДН

- Гипоксемическая (тканевая, паренхиматозная), или ДН I типа
- Гиперкапнически-гипоксемическая (вентиляционная), или ДН II типа

Оценка функций внешнего дыхания при ДН



- **общая емкость легких** — TLC (от англ. total lung capacity) — объем воздуха в легких после завершения максимально глубокого вдоха
- **остаточный объем легких** — RV (от англ. residual volume) — объем воздуха в легких после максимально глубокого выдоха
- **жизненная емкость легких** — VC (от англ. vital capacity) — объем выдыхаемого воздуха от уровня TLC до уровня RV
- **функциональная остаточная емкость легких** — FRC (от англ. functional residual capacity) — объем воздуха в легких, находящихся в состоянии покоя, т.е при завершении спокойного выдоха.

Оценка функций внешнего дыхания при ДН

Динамические показатели:

- Форсированная жизненная емкость легких – объем воздуха выдыхаемого во время форсированного выдоха, т.е. выдоха с максимальной силой и скоростью
- Объем форсированного выдоха за 1 секунду – объем воздуха выдыхаемого во время форсированного выдоха за 1 секунду

Патофизиологические варианты дыхательной недостаточности

Центральная регуляция активности дыхательного центра

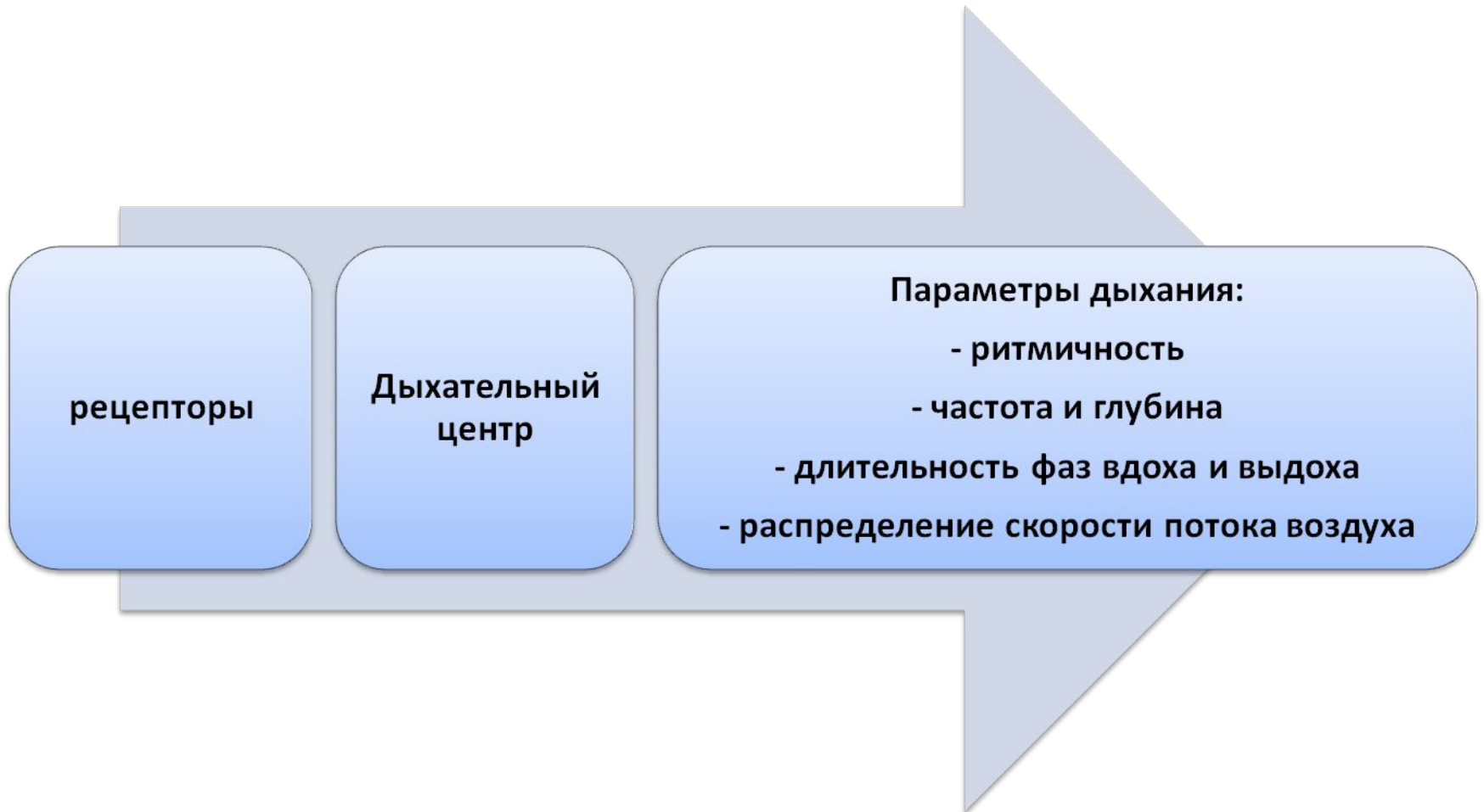
Нейрохимическая
(по отклонению
газового состава
артериальной
крови)

Нейромеханическая
(по возбуждению
механорецепторов)

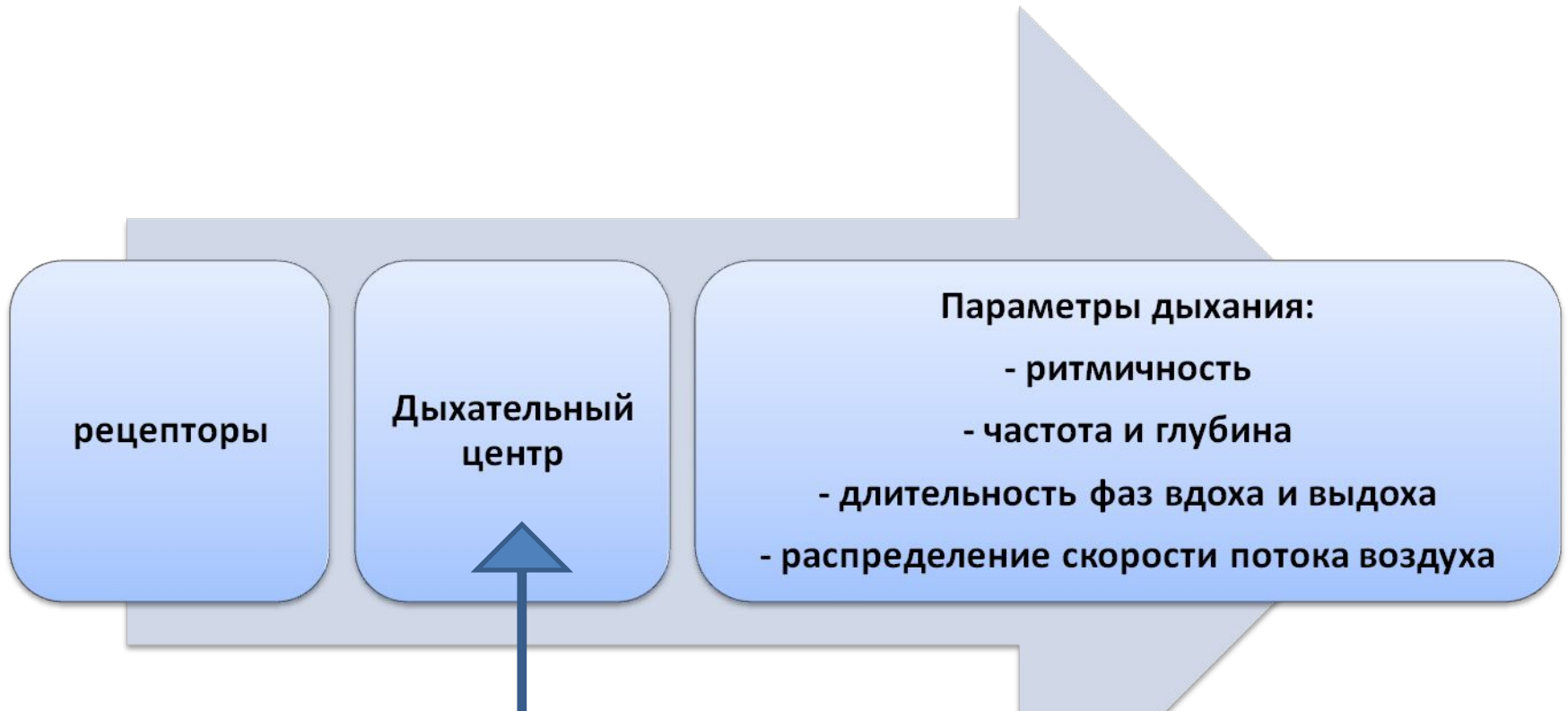
Рецепторная активация дыхательного центра

- центральные хеморецепторы продолговатого мозга, реагирующие на уровень $p\text{CO}_2$ и $[\text{H}^+]$ — спинномозговой жидкости (гиперкапния),
- периферические хеморецепторы каротидных и аортальных телец, реагирующие на уровень оксигенации артериальной крови (на гипоксемию),
- рецепторы растяжения и иритантные рецепторы дыхательных путей, юктакапиллярные или J-рецепторы легочного интерстиция, а также

Центральная регуляция дыхания



Центральная регуляция дыхания



Седативные и психотропные средства, алкоголь, травмы и опухоли мозга, атеросклероз и васкулиты, отек легкого

Проявления центрогенной ДН

- Наиболее характерное проявление *центрогенной ДН* — *гиповентиляция легких*, характеризующаяся снижением альвеолярной вентиляции, не соответствующей продукции углекислого газа. В основе развития гиповентиляции лежат перенесенные травмы и заболевания ЦНС (например, энцефалит), хотя часто ее конкретную причину установить не удастся.

Формы нарушений дыхания при центрогенной ДН

Под влиянием рефлекторных и гуморальных воздействий могут изменяться *частота, глубина и ритм* дыхательных движений.

- **Брадипноэ** - редкое дыхание:
 - при повышении АД (рефлекс с барорецепторов дуги аорты),
 - при гипероксии в результате выключения хеморецепторов, чувствительных к понижению $p_a O_2$,
 - при стенозировании крупных дыхательных путей (возникает редкое и глубокое дыхание, связанное с рефлексом от межреберных мышц),
 - брадипноэ возникает при гипокапнии, развивающейся при подъеме на большую высоту (горная болезнь),
 - угнетение дыхательного центра может иметь место при длительной гипоксии (пребывание в условиях разреженной атмосферы, недостаточность кровообращения и др.),
 - при действии наркотиков,
 - при органических поражениях головного мозга.

Формы нарушений дыхания при центрогенной ДН

- **Полипноэ** (тахипноэ) - частое поверхностное дыхание - в происхождении имеет значение большая, чем в норме, стимуляция дыхательного центра:
 - лихорадка,
 - функциональные нарушения деятельности центральной нервной системы,
 - боли в грудной клетке (щадящее дыхание),
 - поражения легких (пневмония, застой в легких, ателектаз)

Формы нарушений дыхания при центральной ДН

- **Гиперпноэ** - глубокое и частое дыхание:
 - при повышении основного обмена (физическая нагрузка, тиреотоксикоз, эмоциональная нагрузка, лихорадка);
 - при анемии;
 - при ацидозе;
 - при снижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе.

Формы нарушений дыхания при центрогенной ДН

- **Апноэ** - отсутствие дыхания, временная остановка дыхания:
 - при быстром подъеме АД (рефлекс с барорецепторов),
 - после пассивной гипервентиляции пациента под наркозом (снижение $p_a\text{CO}_2$);
 - понижение возбудимости дыхательного центра (гипоксия, поражения головного мозга при интоксикациях и др.);
 - торможение дыхательного центра вплоть до его остановки при действии наркотических препаратов (эфир, хлороформ, барбитураты и др.);
 - при понижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе.

Виды центрогенной ДН

- Дневную гиповентиляцию легких у больных ожирением называют гиповентиляционным синдромом тучных, или *синдромом Пиквика*.
- Синдромы ночного апноэ-гипопноэ характеризуются периодическим возникновением эпизодов остановки (апноэ) или поверхностного дыхания во время сна (с частотой свыше 10 эпизодов в час и продолжительностью более 10 с каждый)

Виды дыхательной дисритмии

- *атаксическое (нерегулярное) дыхание*, или дыхание Биота, иногда появляющееся в претерминальном состоянии и обусловленное разобщением различных отделов дыхательного центра в продолговатом мозге;
- *дыхание Чейн-Стокса*, характеризующееся периодическим усилением дыхательных движений, после чего следует их ослабление и период апноэ, а затем возобновлением

Терминальные типы дыхания

- Существует последовательность фатальных нарушений дыхания до его полной остановки: сначала возбуждение (дыхание Куссмауля), апнейзис, гаспинг-дыхание, паралич дыхательного центра. При успешных реанимационных мероприятиях возможно обратное развитие нарушений дыхания до его полного восстановления.

Терминальные типы дыхания

- **Дыхание Куссмауля** - шумное глубокое дыхание, характерное для пациентов с нарушением сознания при диабетической, уремической комах. Дыхание Куссмауля возникает в результате нарушения возбудимости дыхательного центра на фоне гипоксии мозга, ацидоза, токсических явлений.

Терминальные типы дыхания

- **Апнейстическое дыхание**
характеризуется продолжительным судорожным усиленным вдохом, изредка прерывающимся выдохом. Такой вид дыхательных движений возникает в эксперименте после перерезки у животного обоих блуждающих нервов и ствола на границе между верхней и средней третью моста.

Терминальные типы дыхания

- **Гаспинг-дыхание** (от англ. gasp - ловить воздух, задыхаться) возникает в самой терминальной фазе асфиксии. Это единичные, глубокие, редкие, убывающие по силе «вздохи».

Патофизиологические варианты ДН

Нарушения вентиляции легких:

- Обструктивные
- Рестриктивные
- Смешанные
- нервно-мышечная дыхательная недостаточность
- «каркасная» дыхательная недостаточность

Обструктивные нарушения вентиляции легких

Причины:

- повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхов (бронхоспазм);
- отек слизистой бронхов (он может быть воспалительным, аллергическим, застойным);
- гиперсекреции слизи бронхиальными железами;
- рубцовая деформация и аномалии развития бронхов (сужения и расширения просвета бронхов, увеличивающих аэродинамическое сопротивление);
- клапанная обструкция бронхов (ХОБЛ, эмфизема)

Регуляция тонуса мышц бронхов

Парасимпатическая → ACh → М-рецепторы [БК]

Симпатическая А

NA → α-рецепторы [БК]

β-рецепторы [БД]

VIP → VIP-рецепторы [БД]

NO → гуанилатциклаза [БД]

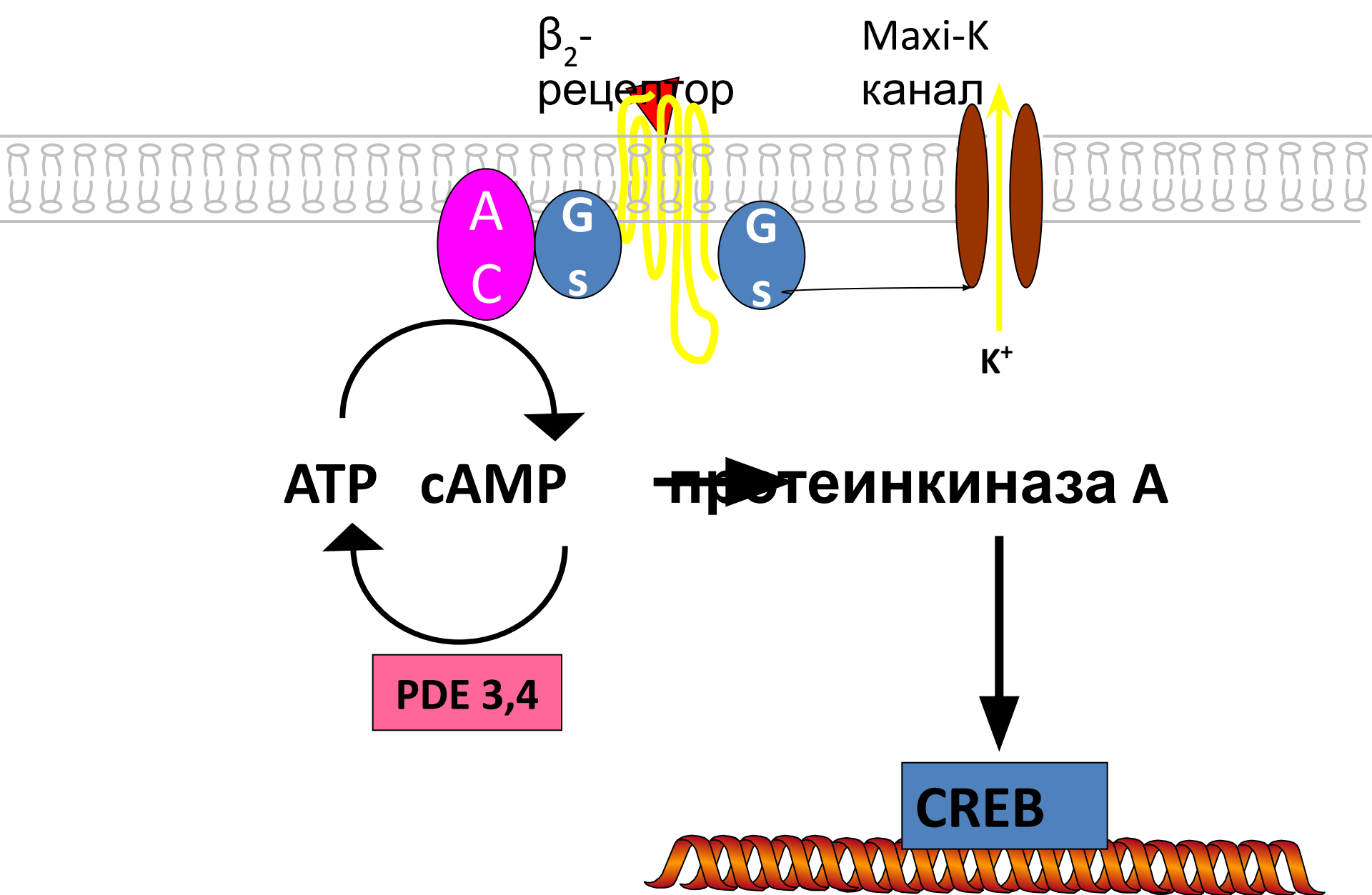
NANC → iNANC

eNANC → NK → NK-рецепторы [БК]

БК - бронхоконстрикция

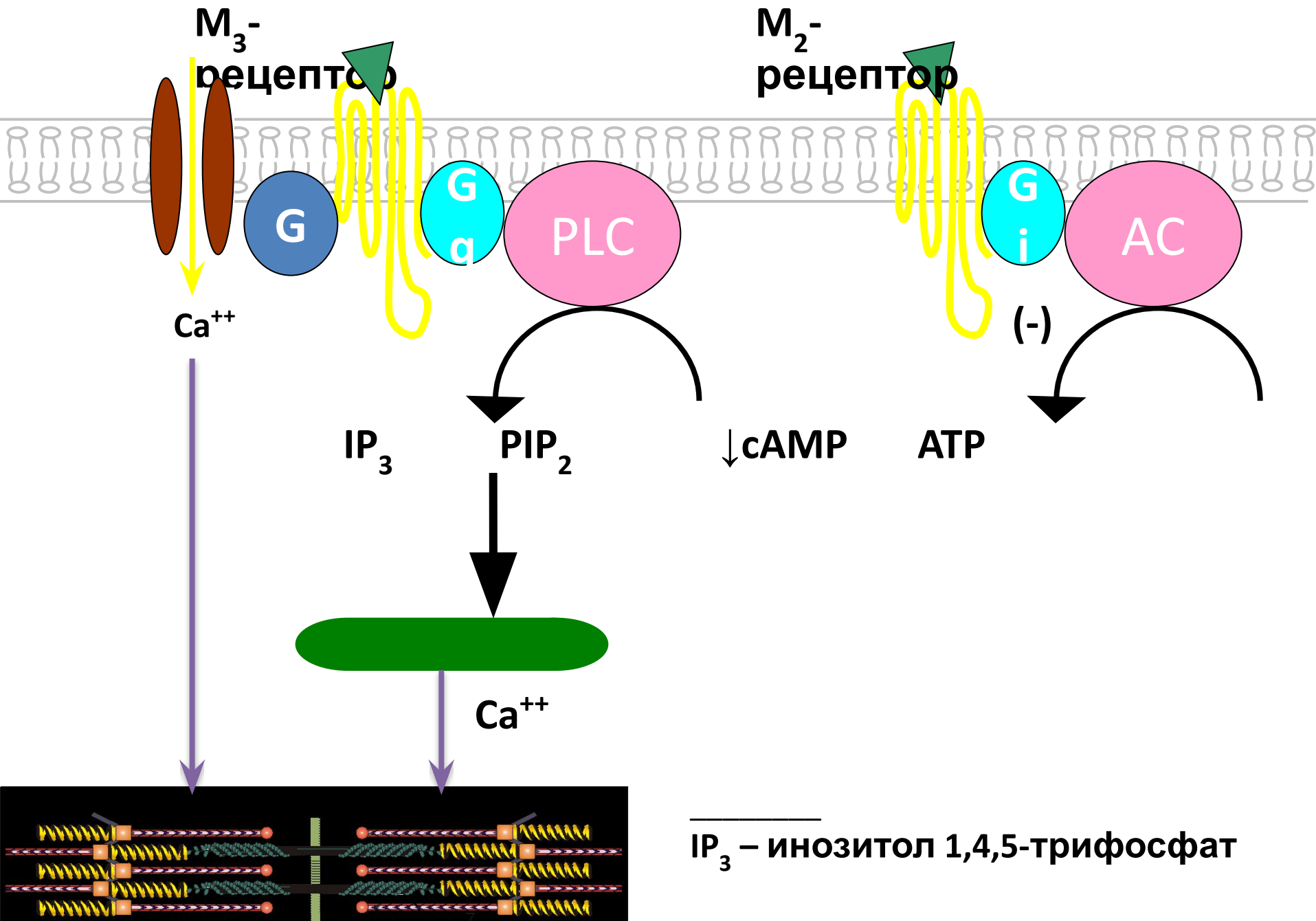
БД – бронходилатация NK – нейрокинин

Barnes P.J., 1998



Эффекты cAMP

- ↓ уровня Ca^{2+} в клетке
- ↓ гидролиза инозитол фосфолипидов
- секвестрация внутриклеточного кальция
- ↓ чувствительности мышечных волокон к ионам Ca^{2+}
- активация $\text{K}^+ / \text{Ca}^{2+}$
- гиперполяризация мембран
- стимуляция Na^+ / K^+ -АТФазы



Modified from P J Barnes

Рестриктивные нарушения вентиляции легких

Внутрилегочные причины:

- диффузные фиброзы (альвеолиты, грануломатозы, гематогенно-диссеминированный туберкулез легких, коллагенозы и др.);
- отек легких различного генеза (воспалительный, застойный, токсический);
- повышение давления в сосудах малого круга кровообращения;
- очаговые изменения в легких (доброкачественные и злокачественные опухоли, ателектазы различного происхождения, кисты, инфильтраты различной природы).

Внелегочные причины:

- изменения в плевре и средостении (экссудативные плевриты, пневмоторакс, рубцы, опухоли плевры и средостения, увеличение сердца);
- изменения грудной клетки и дыхательной мускулатуры (деформация грудной клетки, окостенение реберных хрящей, ограничение подвижности позвоночника, реберных суставов, поражение диафрагмы и других дыхательных мышц, ожирение, истощение и др.);
- изменения органов брюшной полости (увеличение печени, метеоризм, асцит, воспалительные заболевания органов брюшной полости и др.).

Нервно-мышечная ДН

ДН может быть следствием нарушения передачи нервного импульса дыхательным мышцам или патологии собственно дыхательных мышц.

Выделяют:

- *слабость дыхательной мускулатуры* - мышечная сила стойко снижается и практически не восстанавливается в условиях ее относительного «отдыха», например при проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ).
- *устомление дыхательных мышц* — снижение силы и скорости сокращения дыхательных мышц развивается в результате их чрезмерной работы, т. е. дисбаланса между потребностью дыхательной мускулатуры в энергии (кислороде) и ее доставкой.

Слабость дыхательной мускулатуры

Причины:

- при повреждении передних мотонейронов шейного или грудного отдела спинного мозга (боковой амиотрофический склероз, полиомиелит),
- при заболеваниях периферических нервных стволов (синдром Гийена—Барре),
- при патологии нервно-мышечных синапсов (миастения)
- при заболеваниях мышц (мышечные дистрофии, полимиозит).

Утомление дыхательной мускулатуры

- Работа дыхательных мышц (диафрагмы) обычно возрастает при патологии легких или грудной стенки, а доставка энергии к ним может снижаться при снижении сердечного выброса, развитии анемии или стойкой гипоксемии
- *Утомление в отличие от слабости* — процесс обратимый, при нем возможно восстановление функции дыхательных мышц в условиях их относительного «отдыха», например при проведении ИВЛ, а также коррекции сопутствующих нарушений (например, анемии) или же под влиянием ряда лекарственных препаратов, например

«Каркасная» ДН

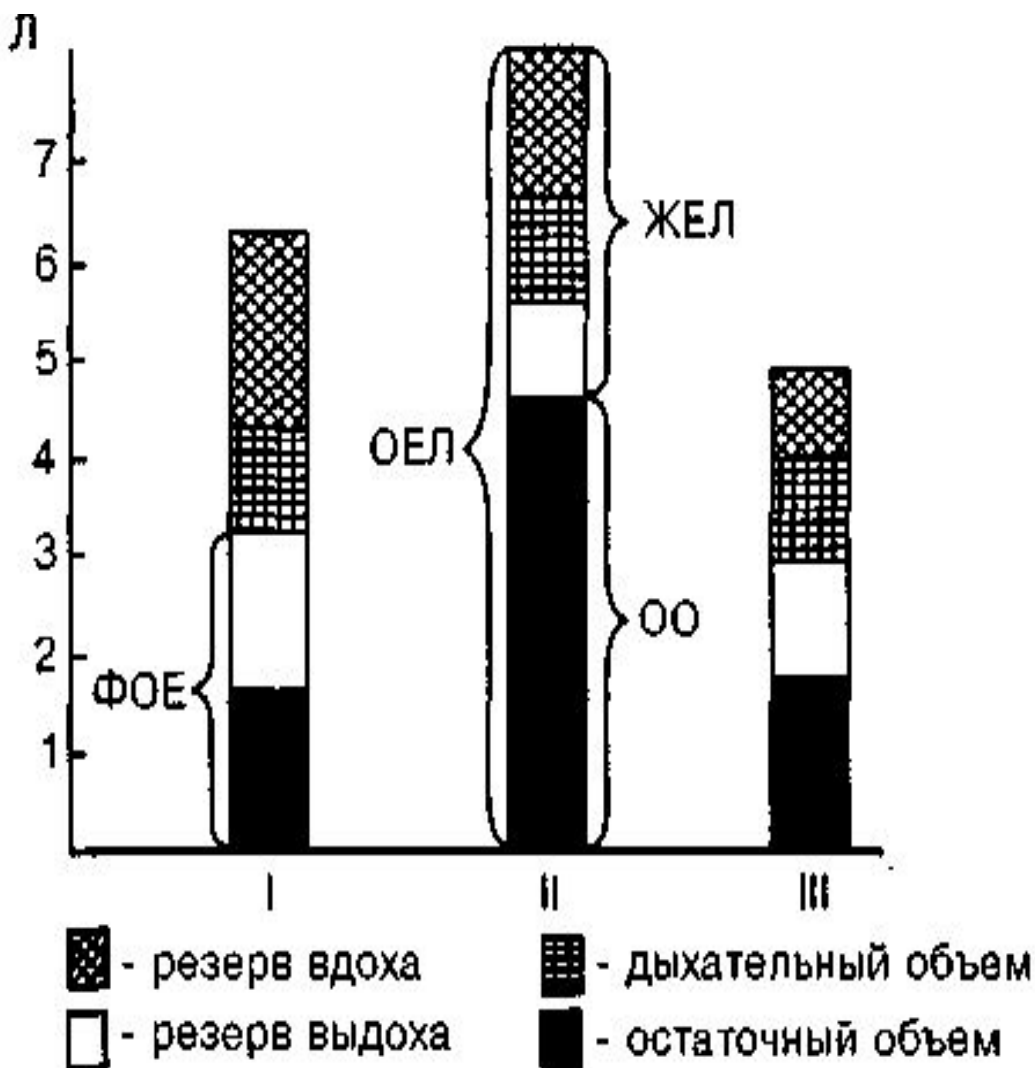
- Основным механизмом развития ДН при заболеваниях этой группы связан с уменьшением податливости грудной клетки (легочного каркаса). При этом дыхательные мышцы оказываются не в состоянии обеспечить полноценные экскурсии грудной клетки и соответственно легочной ткани.

«Каркасная» ДН

Причины:

- выраженный кифосколиоз и другие аномалии позвоночного столба или ребер;
- анкилозирующий спондилит;
- ожирение;
- торакопластика или травматические повреждения грудной клетки;
- выраженный фиброз (заболевания плевры);
- скопление воздуха, жидкости в плевральных полостях;
- ограничение подвижности диафрагмы, обусловленное патологией брюшной полости (напряженный асцит, массивные опухоли, значительные увеличения печени и селезенки и т.

Оценка функций внешнего дыхания при ДН



Статические объемы и емкости легких:

I норма

II обструктивная ДН

III рестриктивная ДН

Патофизиологические варианты дыхательной недостаточности

Нарушения диффузионной способности легких:

- **Диффузионная способность легких** - скорость диффузии газов через альвеолярно-капиллярный барьер, выражается в миллилитрах в 1 мин (мл/мин) при разнице парциальных давлений газа по обе стороны барьера 1 мм рт. ст.
- Толщина альвеолярно-капиллярного барьера составляет в норме менее 0,5 мкм. Молекулы кислорода проходят через альвеолярную мембрану, межклеточную жидкость, мембрану капилляра, слой плазмы, эритроцит
- Диффузионная способность CO_2 в 20 раз больше, чем кислорода – при умеренных нарушениях развивается гипоксемия, а не гиперкапния

Диффузионная ДН

Причины диффузионной ДН (патофизиология)

Уменьшение
объема легочной
ткани

Сокращение числа
функционирующих
альвеол

Снижение
растяжимости
легкого в
результате
фиброза

Диффузионная ДН

Причины диффузионной ДН (патоморфология)

Дефицит сурфактанта:

- Врожденная патология
 - Нарушение кровообращения
 - Радиация
- кислород, озон, пары спирта
- табакокурение

Увеличение интерстициального слоя:

- Интерстициальный отек
- Фиброзирующий альвеолит (врожденный, аллергический)

Утолщение стенок капилляров:

- Возрастные изменения сосудов
- Микроангиопатии при сахарном диабете

Клинические эквиваленты диффузионной ДН

- Отек легкого - увеличивается расстояние диффузии
- Острая пневмония - бактерии взаимодействуют с сурфактантом и нарушают его структуру, что ведет к снижению его способности уменьшать поверхностное натяжение в альвеолах, а также способствует развитию отека (нормальная структура монослоя сурфактанта обеспечивает высокую растворимость кислорода и способствует его диффузии в кровь)
- Острый респираторный дистресс синдром (ОРДС) - крайняя степень острого нарушения внешнего дыхания (незрелость сурфактанта, повышение проницаемости легочных капилляров с

Патофизиологические варианты дыхательной недостаточности

Нарушение кровообращения в легких:

- АД в малом круге – 35/10 мм.рт.ст
- В легких в среднем находится до 0,5 л крови
- Кровь проходит малый круг в среднем за 4-5 секунд
- В легких 2 источника кровообращения

Нарушение кровообращения в легких

- Увеличение скорости потока крови по легочным капиллярам - приводит к уменьшению времени контакта крови с альвеолярным воздухом (повышение АД в русле, уменьшение капиллярного русла)
- Шунты – до 5% крови идет мимо альвеолярных капилляров
- БАВ – спазм микроциркуляторного русла
- Артериальная легочная гипертензия

Нарушения легочной перфузии

Гипертензивный тип

Прекапиллярная форма

1. Спазм артериол, микроэмболии, васкулиты
2. облитерация, склерозирование сосудов
3. Сдавление сосудов (кашель, ИВЛ, опухоли)

Посткапиллярная форма

- Уменьшение оттока крови из системы легочных вен:
- Левожелудочковая недостаточность
 - Сдавление вен аневризмой, опухолями, спайками

Гипотензивный тип

Уменьшение поступления крови в легкие:

- правожелудочковая недостаточность
- шунтирование кровотока справа – налево
- Гиповолемия (шок, коллапс, кровопотеря)

Смешанная форма

- Врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо
- Рефлекс Китаева (спазм артериол при переполнении вен и левого желудочка)

Отек легких

Виды отека легкого:

- кардиогенный (болезни сердца и сосудов);
- обусловленный парентеральным введением большого количества кровезаменителей;
- воспалительный (бактериальные, вирусные поражения легких);
- вызванный эндогенными токсическими воздействиями (уремия, печеночная недостаточность) и экзогенными поражениями легких (вдыхание паров кислоты, отравляющих веществ);
- аллергический (например, сывороточная болезнь);
- гипоосмолярный;
- вызванный воздействием вазоактивных веществ и препаратов (гистамин, простагландины, катехоламины)

Выводы

- Дыхательная недостаточность не бывает изолированной, она полиэтиологична и полипатогенетична
- Полипатогенетичность ДН вызывает существенные трудности в лечении, т.к. устранение причины не ведет к исчезновению клиники ДН
- Комплексность нарушений в системах регуляции внешнего дыхания, вентиляции, диффузии и кровотоке заставляет прогнозировать ситуации с ДН и не допускать