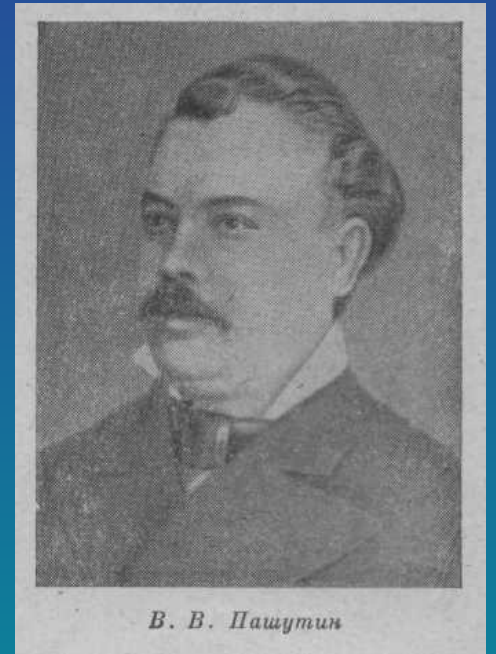


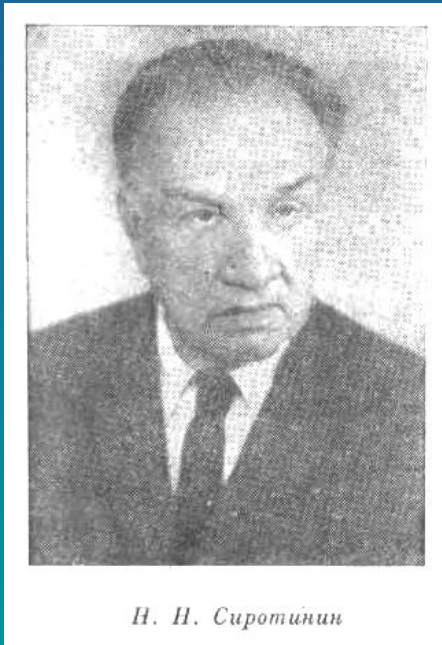
КИСЛОРОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ (ГИПОКСИЯ)



**Дыхательная
недостаточность**



В. В. Пащутин



Н. Н. Сиротинин



И. Р. Петрос

Гипоксия

(кислородное голодание) –

пониженное снабжение
или нарушенное использование
кислорода тканями

Патохимические изменения при гипоксии на клеточном уровне



Недостаточность К/Na насоса
↑ Na и воды в клетке
Деполяризация кл. мембраны
Отрицательный пов. заряд
↑ Контактн. сист. протеаз
Торможение ЦНС => **Кома**

Недостаточность Са/Na насоса
Са в клетке Блокада G-белков
Активация Фосфолипазы С

Блокада окисления ЖК => Омыление ЖК
Детергентный эффект => Разрушение лизосом и пероксисом => АУТОЛИЗ

ВИДЫ ГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

ЭКЗОГЕННАЯ ГИПОКСИЯ:

- Гипоксическая: Нормобарическая и Гипобарическая;
- Гипероксическая; · Гипербарическая; · Физической нагрузки

ЭНДОГЕННЫЕ ВИДЫ:

Дыхательная гипоксия (недостаточность внешнего дыхания)

- **Нарушение функций или строения:**
 - верхних дыхательных путей (выключение и затруднение носового дыхания, асфиксия истинная и ложная, ларингиты и трахеиты)
 - бронхов (бронхиты, бронхиальная астма)
 - легких (пневмония, отек легких, эмфизема)
 - плевры (плевриты, пневмоторакс, гидро- и гемоторакс, коллапс, ателектаз)
 - грудной клетки (переломы, анкилозы, сращения, окостенение хрящей, аномальные формы грудной клетки)
 - дыхательных мышц (травмы, миозиты, атрофия, миастения, нарушение иннервации при дифтерии, столбняке, ботулизме, поражения диафрагмы, абдоминальная патология)
- **Расстройства иннервации и кровоснабжения легких** (нарушения перфузии и вентиляции: левожелудочковая недостаточность, дефекты перегородок сердца со сбросом крови справа налево, ТЭЛА)

Гемическая (кровяная) гипоксия

- Анемическая
- Блокаторы Hb (CO) и кровяные яды (бертолетова соль, нитробензол, нитраты, фенолгидразин– metHb или, тяж. металлы – связ. Hb)
- сдвиги кривой диссоциации гемоглобина влево: легко связывает O₂, плохо отдает (гипотермия, гипокапния, алкалоз) и вправо: с трудом оксигенируется (ацидоз, гипертермия, гиперкапния)

Циркуляторная (гемодинамическая) гипоксия

- Системная недостаточность кровообращения
- Местная ишемия

Тканевая гипоксия

- Экзогенная (P, As, CN, токсины) воруют кислород или угнетают дыхательные ферменты
- Эндогенная (гипотиреоз, гипофиз-адреналовая патология, гонад, диабет)

Смешанная гипоксия

- Чаще всего, - любая + тканевая
- Гипоксическая + дыхательная
- при шока: циркуляторная + дыхательная
- при отравлениях: легочная + циркуляторная + тканевая
- Гемическая + циркуляторная

ЭКЗОГЕННАЯ ГИПОКСИЯ

- Гипоксическая:

- *Нормобарическая*

- *Гипобарическая*

- Гипероксическая:

1. гипероксемия => нарушение диссоциации HbO_2 => увел. CO_2 в тканях; гипокапния => снижение ЧД и ЧСС => замедление кровотока
2. увел. диффузия => обр. активных радикалов => повреждение мембран, в т.ч. митохондрий => снижение АТФ, энергодефицит

- Гипербарическая:

сочетание гипероксии с увеличением $p\text{N}$: при повышении давления растворимость азота резко увеличивается, он поглощается тканями, богатыми липидами, оказывая токсическое действие на НС (сначала возбуждение, затем - угнетение), кроме того N_2 вытесняет O_2 в тканях, формируя тканевую гипоксию

- Гипоксия физической нагрузки

ЭНДОГЕННЫЕ ГИПОКСИИ

Дыхательная гипоксия

- **Нарушение функций или строения:**
 - **верхних дыхательных путей** (выключение и затруднение **носового дыхания**, асфиксия **ложная** и истинная, ларингиты и трахеиты)
 - **бронхов** (бронхиты, бронхиальная астма)
 - **легких** (пневмония, отек легких, эмфизема)
 - **плевры** (плевриты, пневмоторакс, гидро- и гемоторакс, коллапс, ателектаз)
 - **грудной клетки** (переломы, анкилозы, сращения, окостенение хрящей, аномальные формы грудной клетки)
 - **дыхательных мышц** (травмы, миозиты, атрофия, миастения, нарушение иннервации при дифтерии, столбняке, ботулизме, поражения диафрагмы, абдоминальная патология)
- **Расстройства иннервации и кровоснабжения легких :**
(нарушения перфузии и вентиляции: левожелудочковая недостаточность, дефекты перегородок сердца со сбросом крови справа налево, ТЭЛА)

Гемическая гипоксия

- Анемическая (снижение количества Hb)

- Блокаторы Hb: **CO** и кровяные яды (бертолетова соль, нитробензол, нитраты, фенилгидразин – metHb или тяж. металлы – связывают Hb)



- Сдвиги кривой диссоциации гемоглобина:

- влево:** легко связывает O₂, плохо отдает (гипотермия, гипокапния, алкалоз)

- вправо:** с трудом оксигенируется (ацидоз, гипертермия, гиперкапния)

Концентрация

Сродство к Hb

O₂

20%

1

CO

0,05%

360



Циркуляторная

- **ЗАСТОЙНАЯ** (сердечная недостаточность кровообращения)
- **ИШЕМИЧЕСКАЯ** (сосудистая недостаточность, шок)

Тканевая

- **Экзогенная** (P, As, CN, токсины - «воруют» кислород или угнетают дыхательные ферменты)
- **Эндогенная** (гипотиреоз, гипофиз-адреналовая патология, патология гонад, диабет)



Смешанная

- Чаще всего, - любая + тканевая
- Гипоксическая + дыхательная
- при шоке: циркуляторная + дыхательная
- при отравлениях: легочная + циркуляторная + тканевая
- Гемическая + циркуляторная

Компенсаторные механизмы при гипоксии

Дыхательные

- а) ↑ легочной вентиляции за счет возбуждения хеморецепторов кровеносных сосудов недостатком O₂;
- б) ↑ дыхательной поверхности легких, за счет вентиляции доп. альвеол при углублении и учащении дыхательных движений.

Гемодинамические

- а) ↑ МО за счет ↑УО и тахикардии рефлекторно с хеморецепторов сосудов;
- б) ↑ тонуса кров. сосудов и ускорение тока крови (↓ A/B разницы по O₂, компенсируется ↑ МО)
- в) централизация кровообращения

Гематогенные

- а) ↑ RBC в периферической крови за счет мобилизации их из депо (относительный эритроцитоз в начальных фазах развития гипоксии) или усиления эритропоэза (абсолютный эритроцитоз) при хронической гипоксии;
- б) ↑ O₂-связывающая способность Hb (связывается почти нормальное количество O₂ даже при значительном уменьшении его напряжения в кров)
- в) ↑ диссоциации окси-Hb на O₂ и Hb при кислородном голодании возникает в связи с ацидозом и гиперкапнией.

Тканевые

- а) ткани более активно поглощают O₂ из притекающей к ним крови;
- б) происходит перестройка метаболизма с преобладанием анаэробного окисления.

Сначала рефлекторно включаются наиболее динамичные и эффективные механизмы: дыхательные, гемодинамические и относительный эритроцитоз. Несколько позднее усиливается функция костного мозга и происходит истинное увеличение числа эритроцитов.

Нарушения в организме при гипоксии

Кости, хрящи, с/т, мышцы малочувствительны к гипоксии и могут длительно сохранять жизнедеятельность даже при тяжелой гипоксии.

Нервная система: наиболее чувствительна к гипоксии ЦНС. Особенно - кора головного мозга, значительно менее чувствительны ствол и отделы продолговатого и спинного мозга. При полном прекращении снабжения O₂ в коре головного мозга и в мозжечке за 2-3 минуты возникают фокусы некроза, а в продолговатом мозге даже через 10-15 минут погибают лишь единичные клетки.

При гипоксии ЦНС вначале возбуждение (эйфория), затем торможение, сонливость, головная боль, нарушение координации и двигательной функции (атаксия).

Дыхание. При резкой степени кислородной недостаточности нарушается дыхание: становится частым, поверхностным, с явлениями гиповентиляции. Может возникать периодическое дыхание типа Чейн-Стокса.

Кровообращение. Острая гипоксия вызывает тахикардию,

↓ систол. АД, пульсовое давление не изменяется или повышается. Увеличивается МО.

Коронарный кровоток при снижении количества кислорода до 8-9% значительно возрастает в результате расширения коронарных сосудов и усиления венозного оттока благодаря повышению интенсивности сердечных сокращений.

Обмен веществ. Основной обмен вначале повышается, а затем при выраженной гипоксемии понижается.

Уменьшается ДК. Увеличивается остаточный азот крови из-за расстройства дезаминирования аминокислот.

Нарушается окисление жиров и выделение с мочой промежуточных продуктов жирового обмена (ацетон, ацетоуксусная кислота и бета-оксимасляная кислота).

Содержание гликогена в печени уменьшается, гликогенолиз усиливается, ресинтез гликогена понижается, в результате повышение содержания молочной кислоты в тканях и крови приводит к ацидозу.

ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГИПОКСИИ

- **При острой гипоксии:** одышка, тахикардия, головные боли, тошнота, рвота, психические расстройства, нарушения координации движений, цианоз, расстройства зрения и слуха. Повреждения ЦНС. Смерть.
- **При хронической гипоксии** *(при заболеваниях крови, сердечной и дыхательной недостаточности, после длительного нахождения высоко в горах или под влиянием неоднократного пребывания в условиях недостаточного снабжения кислородом):* повышенная утомляемость, как умственная, так и физическая, снижение работоспособности, одышка, расстройства дыхания и кровообращения, головные боли, раздражительность, патологические дегенеративные изменения в тканях, утяжеление любой соматической патологии. У детей – нарушение роста и созревания, отставание в физическом и умственном развитии, тяжелая множественная соматическая патология.

Положительные эффекты гипоксии:

- Тренировка острой гипоксией повышает резистентность к самой гипоксии и др. неблагоприятным факторам
- Гипоксический компонент присутствует при любом виде физкультурной тренировки, и именно благодаря ему физические нагрузки тренируют не только мышцы и суставы, но и сердечно-сосудистую, дыхательную, нейроэндокринную системы и т.д.
- Дозированная гипоксия как стресс оказывает мощное стимулирующее воздействие на организм.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – синдром, связанный с несоответствием вентиляционного запроса минутному объему легочной вентиляции

По патогенезу:

1. обструктивная дыхательная недостаточность

(нарушение проведения воздуха по дыхательным путям вследствие обтурации бронхов инородными телами, избыточным секретом слизистых желез и т.д., сужения просвета бронхиол при отеке и/или гипертрофии слизистого слоя, спадения бронхиол при деструкции легочной паренхимы в перибронхиальной области);

2. рестриктивная дыхательная недостаточность

(снижение растяжимости легких вследствие тотальной деструкции легочной паренхимы, нарушений целостности и заболеваний плевры, патологии грудной клетки и ее нервно-мышечного аппарата);

3. диффузионная и/или перфузионная дыхательная недостаточность

(нарушение диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану и/или несоответствие легочного капиллярного кровотока объему альвеолярной вентиляции вследствие врожденных заболеваний сосудов малого круга кровообращения, легочной гипертензии, отека легких, тромбоэмболии легочных артерий и т.д.).

1 . **Обструктивный тип дыхательной недостаточности (эмфизема легких, хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма)**

Эмфизема легких – повышенная воздушность легочной ткани в результате нарушения эластического компонента легких. Уменьшение доли эластических волокон по наследственным, возрастным, профессиональным или другим причинам ==> разрыв межалвеолярных перегородок ==> снижение площади диффузионной поверхности + снижение пассивного выдоха .

При высокой общей воздушности – малое количество воздуха, задействованного в процессе дыхания.

- Наследственная эмфизема: дефицит α -1-антитрипсина, ингибирующего сериновые протеазы нейтрофилов ==> накапливающаяся лизосомальная эластаза разрушает эластиновые волокна альвеол.
- Воспалительная эмфизема: в легких усилен протеолиз за счет эластазы, выделяющейся из нейтрофилов.
- Старческая эмфизема возрастное накопление дефектов репарации эластического компонента легких.
- Механическая (стеклодувы, трубачи) или химическая (работники горнодобывающего или химического производства) профессиональные эмфиземы – хроническое повреждение легочной ткани.

В основе патогенеза **хронического обструктивного бронхита** - хроническое диффузное воспаление бронхов. Ведущий этиологический фактор – курение + другие причины (вирусные инфекции, низкие температуры, газообразные неорганические вещества (SO_2 , NO_2 , O_3 и др.)). Происходит поражение реснитчатого эпителия, изменение состава и консистенции бронхиального секрета (слизь из состояния золя переходит в состояние геля); мукостаз, вызывающий блокаду мелких воздухоносных путей \square развитие дыхательной и сердечной недостаточности.

Бронхиальная астма - хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание.

Атопическая (иммунная) бронхиальная астма. В основе патогенеза аллергические реакции I типа (анафилактические), опосредованные IgE и IgG₄. Сенсибилизация пылью растений, растительных и животных белков, грибков. Аллергический ответ - при вторичном контакте с аллергенами. Ранний бронхоспазм обусловлен выделением гистамина, а поздний – бронхоконстрикцией вследствие трансформации арахидоновой кислоты в лейкотриены .

Некоторые лейкотриены повышают проницаемость сосудов слизистой оболочки бронхов, вызывая гиперсекрецию слизи и отек.

Гиперэргическое воспаление завершает процесс, приводящий к обструкции бронхов.

Клинически бронхиальная астма проявляется приступами удушья.

Механизмы *неиммунных форм бронхиальной астмы* до сих пор дискутируются. Предполагаются *механизмы* развития бронхоспазма, связанные с нарушением метаболизма арахидоновой кислоты.

2. Рестриктивная дыхательная недостаточность (пневмоторакс и ателектаз)

Пневмоторакс – появление воздуха в плевральной полости (открытый, закрытый и клапанный; напряженный/не напряженный и спонтанный).
Давление в полости плевры повышается □ спадение легкого

Ателектаз – безвоздушность легочной ткани в результате обтурации либо компрессии дыхательных путей на фоне достаточного кровоснабжения легких.

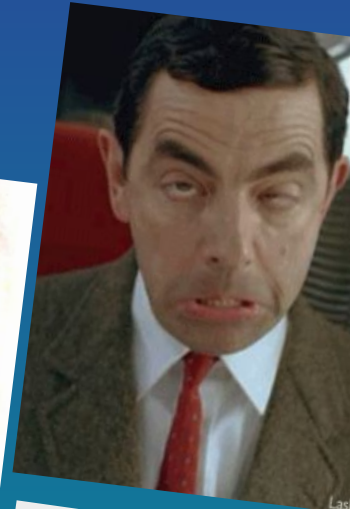
По механизму:

- *компрессионные* (сдавливание бронха извне, например, опухолью),
- *обтурационные* (закупорка воздухоносных путей инородными телами либо слизистыми пробками)
- *спастические* (спазм бронхов от случайного или целенаправленного раздражения рефлексогенных областей во время хирургических операций на органах грудной клетки).

Ателектаз у новорожденных: сохранение в течение 48 часов жизни после родов участков нерасправившейся или вторично спавшейся после первого вдоха легочной ткани.

Основные причины: недоразвитие дыхательного центра, снижение его возбудимости, незрелость легочной ткани, нарушение образования сурфактанта.

Истинная (острая) асфиксия - состояние, иллюстрирующее развитие острой дыхательной недостаточности. Ведущую роль в патогенезе играет быстро нарастающая гипоксия головного мозга и шок. При развитии асфиксии (резкое прекращение поступления кислорода в организм вследствие удушья, отека легких) выделяют четыре стадии: инспираторная одышка (затянут вдох), экспираторная одышка (затянут выдох), уменьшение частоты дыхания вплоть до его остановки и, наконец, судорожное дыхание Куссмауля с наступлением апноэ.



Ложная (хроническая) асфиксия развивается в результате прекращения носового дыхания. Дыхание через рот нарушает соотношение вдох/выдох, снижает время насыщения крови кислородом и приводит к хронической гипоксии всех органов, в первую очередь головного мозга. Компенсаторная одышка (тахипноэ) еще больше укорачивает вдох и усугубляет гипоксию.



Основной компенсаторный механизм дыхательной недостаточности – *одышки* (нарушение частоты, ритма и глубины дыхания, а также соотношения вдоха и выдоха), сопровождающиеся субъективным ощущением нехватки воздуха.



Дыхание Чейн-Стокса — поверхностные и редкие дыхательные движения постепенно учащаются и углубляются и, достигнув максимума на пятый-седьмой вдох, вновь ослабляются и урежаются, после чего наступает пауза. Затем цикл дыхания повторяется. Развивается при снижении чувствительности дыхательного центра к CO_2 : во время фазы апноэ снижается концентрация кислорода в артериальной крови (PaO_2) и нарастает концентрация углекислого газа, что приводит к возбуждению дыхательного центра, и вызывает фазу гипервентиляции и гипокапнии (снижения PaCO_2). Встречается в норме у детей младшего возраста, иногда у взрослых во время сна; патологическое дыхание Чейна-Стокса может быть обусловлено черепно-мозговой травмой, интоксикацией, выраженным атеросклерозом сосудов головного мозга.



Биотовское дыхание — чередование глубоких вдохов с длительными паузами. Возникает при различных коматозных состояниях и всегда указывает на серьезный прогноз.

Большое дыхание Куссмауля — порывы судорожных, глубоких вдохов, слышимых на расстоянии. Характерно для терминальных состояний.

DUM SPIRO, SPERO