

*Тыныс алу жүйесінің
патофизиологиясы*

Тыныс бұзылыстарының этиологиясы мен патогенезі:

1. Атмосфералық ауадағы газдар құрамы мен pO_2 шамасының өзгерісі (таулық ауру, көп уақыт жабық кеңістікте болу, O_2 инертті газдармен ауысуы).

Патогенезі: қан оксигенациялық жетіспеушілігі, гипоксия.

2. Бронх ағымы мен жоғары тыныс жолдарының өткізгіштігінің бұзылысы (мұрын жолдарының обструкциясы, апноэ, стеноз, тыныс жолдарының тегіс бұлшықеттерінің жиырылуы). **Патогенезі:** жоғарғы тыныс жолдарының желдету бұзылыстары.

3. Альвеолалар желдетуінің бұзылыстары, газдар диффузиясының бұзылыстары, өкпе аппаратының бұзылыстары (бронх демікпесі, эмфизема, плеврит, пневмония, плевра қуысының зақымдалуы).

4. Өкпедегі қан айналым бұзылысы (жалпы өкпе перфузиясының жетіспеушілігі).

Патогенезі: өкпе перфузиясыны мен желдетудің сәйкессіздігі, газдар диффузиясының бұзылыстары, өкпедегі ісінулердің дамуы

5. Кеуде клеткасы құрлысының өзгерісі: тыныс бұлшықеттерінің бұзылысы.

Патогенезі: тыныс актісінің бұзылысы.

6. Тыныс алудың орталық реттелуінің бұзылысы.

Патогенезі: ОЖЖ тежелуі мен қажуы.

Тыныс алудың жетіспеушілігі жіктелуінің клиникалық көріністері:

1. Жедел тыныс алу жетіспеушілігі (бронх демікпесі ұстамасының -алғашқы минуты: жедел пневмонияның -алғашқы тәулігі немесе сағаты).

1 дәреже $pO_2=80-70$ мм Hg

2 дәреже $pO_2=70-50$ мм Hg

3 дәреже $pO_2=50$ мм Hg төмен.

2. Жедел асты тыныс алу жетіспеушілігі.

3. Созылмалы тыныс алу жетіспеушілігі 3 кезеңге бөлінеді:

а) компенсациялық жетіспеушілік, гипоксемия жоқ кезі.

б) субкомпенсациялық жетіспеушілігі, гипоксемия орны бар кезде (P_{aO_2} 93% төмен)

в) декомпенсациялық жетіспеушілік кезеңі, ауыр гипоксемия анықталады (P_{aO_2} 75% төмен)

Қалыптыда P_{aO_2} альвеоларлы ауада = 100 мм Hg P_{aO_2} артериялық қанда = 80 мм Hg

Тыныс алу жетіспеушілігінің этиологиясы мен патогенезі бойынша жіктелуі.

1. Жүрек жетіспеушілігі нәтижесіндегі тыныс алу жетіспеушілігі (жүрек ақаулары, гипертониялық ауру, миокардиттер).

Патогенезі: кіші қан айналым шеңберіндегі қан айналым бұзылыстары, газдар диффузиясы мен альвеолалар желдетуі арасындағы сәйкессіздік, O_2 мен CO_2 тасымалдау бұзылыстары.

2. Өкпе жетіспеушілігі нәтижесіндегі тыныс алу жетіспеушілігі (сыртқы тыныс факторларының бұзылысы).

Патогенезі: желдетудің бұзылысы.

3. Өкпелік-жүректік немесе жүректік-өкпелік жетіспеушілік кезіндегі тыныс жетіспеушілігі.

Патогенезі: Эйлер, Китаев, Парин рефлекстерінің дамуы. Эйлер рефлексі альвеолалар гиповентиляциясы —> өкпе артериолаларының жиырылуы—> альвеола капиллярларына қан толу төмендеуі.

Альвеолалар гипервентиляциясы альвеола капиллярларына қан толу жоғарлауы. Китаев рефлексі өкпе венозды жүйенің қорлық сыйымдылығының төмендеуі —> өкпе артериясының спазмы. Парин рефлексі кіші қан айналым шеңберіндегі қысымның жоғарлауы—> үлкен қан айналым шеңберіндегі рефлекторлы тамырлық дистония.

4. Ауадағы pO_2 төмендеуі нәтижесіндегі тыныс жетіспеушілігі (таулық ауру, жабық кеңістікте болу).

5. Жүйке жүйесінің зақымдалуы кезіндегі тыныс жетіспеушілігі (инсульт, менингит, энцефалит, ми жарақаты, қан құрамының өзгерісі, ұйықтатушы дәрілермен улану).

Сыртқы тыныс бұзылыстары

- 1. Өкпе гипервентиляциясы**
- 2. Біркелкі емес өкпе вентиляциясы**
- 3. Ентігу**
- 4. Өкпе гиповентиляциясы**

Өкпе гиповентиляциясы

<p>Өкпе вентиляциясы бұзылысының обструктивті түрі</p>	<p>Өкпе вентиляциясы бұзылысының рестриктивті түрі</p>
<p>Обструкция- бітелу. Тыныс циклының құрылымдарының өзгерісі, эластикалық емес қарсыластықты өтуде көп мөлшерде энергия жұмсауда механикалық бұзылыстардың шақыруы, ауа өткізгіш жолдардағы ауа молекулаларының үйкелісінің жоғарлауы. Этиология: Бронх демікпесі, бронхоспазм, бронхиттер.</p>	<p>Рестрикция- шектелу. Өкпе созылғыштығының бұзылысы, тыныс алуға серпімділіктік қарсылықтың жоғарлауы. Этиологиясы: пневмония, өкпе фиброзы, өспелер, ателектаз, кеуде деформациясы. Плевра қуысындағы сұйықтық жиналуы.</p>

Ентігудің этиологиясы мен патогенезі. Ентігу (Dispnое)- тыныс қиындығының субъективті сезінуі, тыныс қозғалысының ритмі, жиілігі мен тереңдігінің бұзылысымен жүреді

1 .Жиі терең тыныс.

Этиологиясы: ауыр бұлшықет жұмысы, эмоциональді стресс, асфиксияның алғашқы сатысы, СО жұту, температуралық және ауырсыну рецепторларын тітіркендіру.

Патогенезі: 1.Бас ми қыртысының қозуы, тыныс алу орталығындағы жоғары қозумен жүретін оның иррадияциясы. 2. СО жұту, асфиксия кезінде бас ми қыртысының тыныс орталығына әсерінің әлсіреуі.

2. Жиі беткей тыныс.

Этиологиясы: өкпе қабынуы, пневмо-және гидроторакс, жарақатты шоктың торпидті фазасы, ауыр инфекция-тұмау.

Патогенез:

1. Пневмония- альвеолалар мембранасының қалыңдауы және газдар диффузиясының қиындауымен, альвеолаларға экссудат жиналуымен жүреді гипоксия, гиперкапния, альвеолалар вентиляциясының бұзылуы Геринг-Брейер рефлексінің жылдамдауы.

2. Пневмоторакс кезінде — өкпенің тіршілік сйымдылығы төмендейді, альвеолалардағы газдар алмасуы мен вентиляциясы бұзылады, өкпенің сау жаққа ығысуы қан перфузиясын қиындатады гипоксия, гиперкапния тыныс жиілеуін туғызады, бір мезгілде Геринг - Брейер рефлексі жымдамдайды және тыныс беткей болады.

3. Инспираторлы ентігу - тыныс екі фазасының ұзаруы мен тыныс алу басымдылығымен өтеді. Асфиксияның алғашқы фазасынд, тыныс жолдарының шамасы стенозында көрінеді.
Патогенезі: Геринг- Брейер рефлексінің қалуы.

4.Сирек терең тыныс жоғарғы тыныс жолдарының, трахеяның стенозы кезінде көрінеді (дифтерия, ісіктер, ісіну). Қан артериализациясы бұл ентігуде өзгермейді. Екі тыныс фазасының ұзаруы вагус үштарының қозуымен байланысты. Нәтижесінде альвеолаларға ақырын ауа толуы тыныс алу мен шығаруға кедергі.

5. Сирек беткей тыныс асфиксияның соңғы фазасында және тыныс жолдарының жылдам тарылуында байқалады. Патогенез: негізінде альвеолалар вентиляциясы бұзылысында, терең гипоксия және ТО қажуында жатыр.

6. Экспираторлы ендігу тыныс шығару фазасының ұзаруымен жүреді. Бронх астма, өкпе эмфиземасы, пневмосклероз, асфиксияның 2 сатысында көрінеді.
Патогенезі: бронх демікпесі ұстамасы кезіндегі гистамин әсерінен нейрогенді факторлардан бронхиолалар жиырылуын туындайды, артынан обструктивті эмфизема және өкпе-жүрек жетіспеушілігі қосылады.

Үзілісті тыныс

Тыныс түрлері	Этиологиясы
Чейн - Стокс	<p>1. Бас миының терең оттегіге тапшылығы: анемия, тамырлар склерозы, pO_2 төмендеуі, миға қан құйылу, өспелер, эмболиялар, жүрек ақаулары кезіндегі декомпенсациясы кезінде.</p> <p>2. Уыттану: уремия, ауыр уланулар.</p> <p>3. Бас миының қыртыс асты орталығына реттеуші әсерінің бұзылыстары: қарт адамдарда, шала туған балаларда, жаңа туған балаларда.</p>
Биот	<p>1. Бас сүйек ішілік қысым көтерілгенде: менингит, энцефалит, ісіктер.</p> <p>2. Бас ми ісінуі, уланулар, жылулық соққы.</p>

Патогенез

1. **Кортикальді тұжырым:** бас ми қыртысының қозғыштығының төмендеуі + оттегіге тапшылық, гиперкапниялық стимул кезіндегі сезімталдықтың төмендеуі, гипоксия аорталық хеморецепторды белсендіреді, бұдан тыныс орталығы белсенеді.
2. **Медулярлы тұжырым:** гипоксия және тыныс орталығының қозғыштығының төмендеуі CO_2 тапшылығына реакция. Оттегінің жеткіліктілігінде перилдты тыныс жоғалады.
3. **Ретикулярлық фармация инактивациясының тұжырымы:** ми қыртысына белсенді әсердің тоқтауы және қозғыштығының төмендеуі.

Үлкен ацидодикалық және терминальді тыныс

Куссмауль тынысы- бұл ұзартылған және күшейтілген созылған үзілісті тыныс.

Этиологиясы:

Уремия, эклампсия және әсіресе жиі-диабетикалық кома.

Патогенез:

Терең зат алмасу бұзылыстары, уыттану және қан рН қышқылдық жаққа ығысуы, ол тыныс орталығының қажуына әкеледі.

Терминальді немесе агональді тыныс

Агония кезінде дамиды, бұған тыныс тоқталуы мен қан қысымының түсуі қоса жүреді.

1-3-4 минут ішінде максимальді тыныс бұлшық еттерінің қуатты жиырылуынан терең тыныс қозғалыстарының сериясы болады, кейде ауызды ашып шулы ауаны жұтумен өтеді.

Патогенез:

ОЖЖ жоғарғы бөлімдерінің салдануы, бульбарлы тыныс орталығының тежелуі мен терең гипоксия әсерінен жұлын қозғалыс нейрондарының қозуы.