

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ПАТОФИЗИОЛОГИИ

# **Патофизиология дыхания**

**Уфа 2017**

# Типовые формы нарушения внешнего дыхания

1. Нарушения вентиляции и механики дыхания
2. Нарушения структуры дыхательного акта
3. Нарушения перфузии
4. Легочная гипертензия
5. Нарушения соотношения вентиляции и перфузии



# Внешнее дыхание

## Вентиляция –

двусторонний транспорт газов между внешней средой и альвеолами

## Диффузия – двусторонний

транспорт газов между альвеолами и капиллярами через альвеоло-капиллярную мембрану

## Перфузия - капиллярный

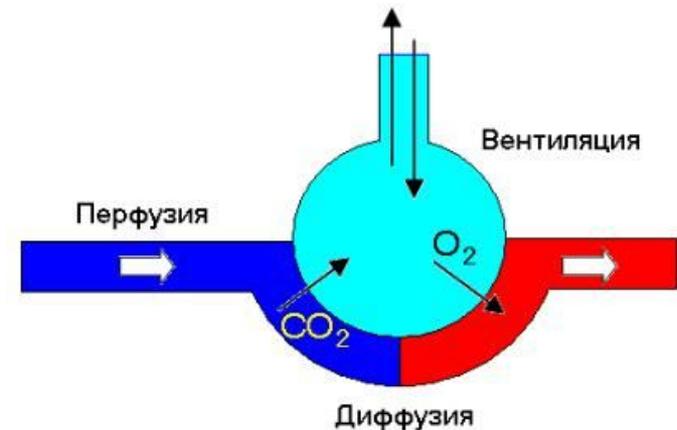
легочный кровоток

## Этапы дыхания

- Внешнее или легочное дыхание
- Транспорт газов кровью
- Тканевое дыхание

## Внешнее дыхание

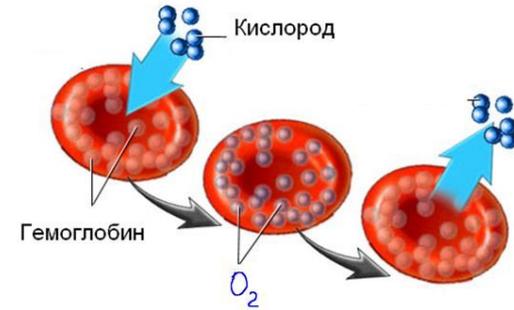
- Вентиляция
- Диффузия
- перфузия



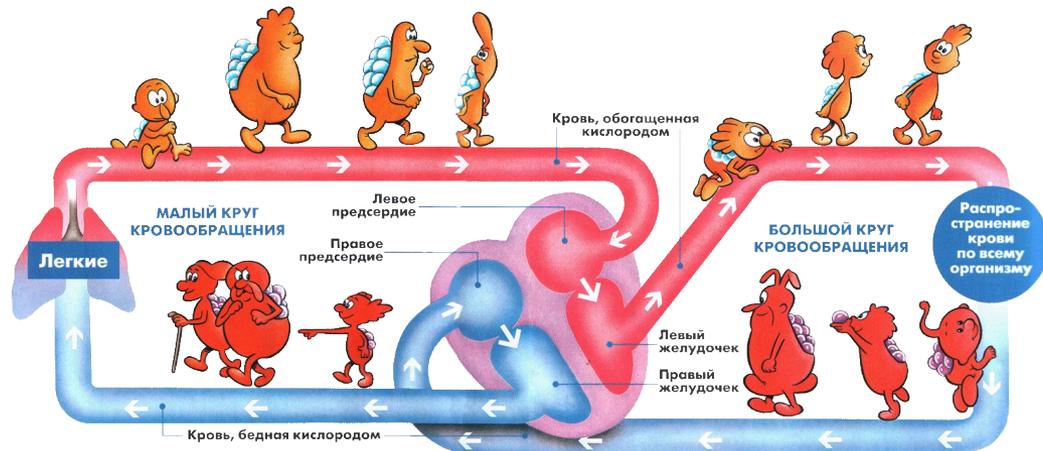
# Аппарат внешнего дыхания

## Структура аппарата внешнего дыхания

1. Воздухоносные пути и альвеолы легких
2. Костно-мышечный каркас грудной клетки и плевра
3. Малый круг кровообращения
4. Нейрогуморальный аппарат регуляции



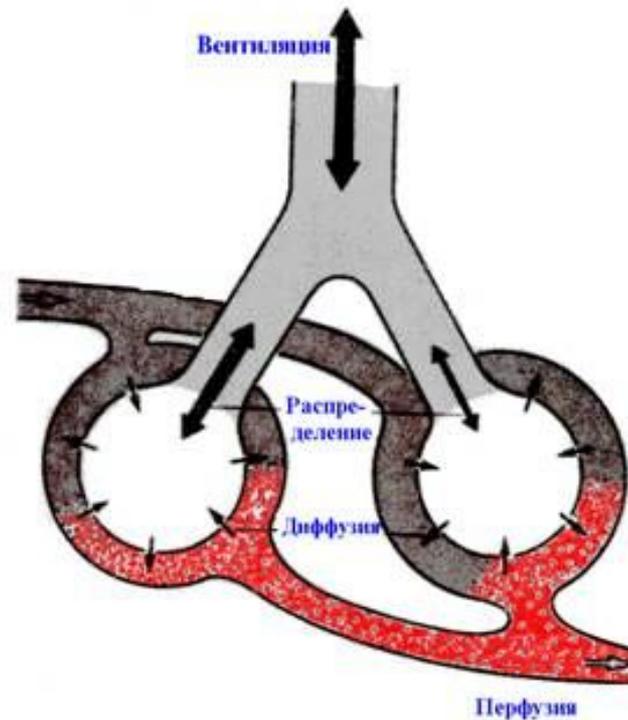
**Функция внешнего дыхания** – поддержание нормального **газового состава крови**



# Типовые формы нарушения внешнего дыхания

## Нарушения:

- Вентиляции и механики дыхания
- Перфузии
- Вентиляционно-перфузионного соотношения
- Диффузии



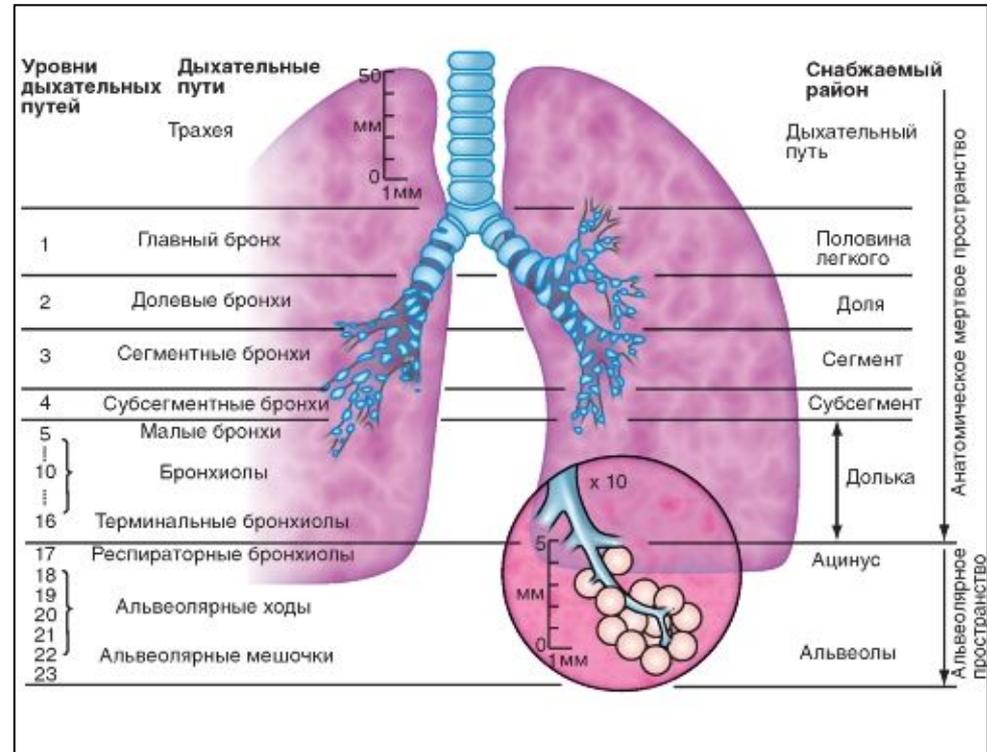
# **НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ И МЕХАНИКИ ДЫХАНИЯ**

# Формы нарушения вентиляции

# И

## механики дыхания

- Гиповентиляция
- Гипервентиляция



# Гиповентиляция

**Гиповентиляция** – типовая форма нарушений внешнего дыхания, при которой **реальный объем** вентиляции альвеол за единицу времени **ниже необходимого** в данных условиях

Интегральный показатель вентиляции (МАВ) **снижается**

**Минутная альвеолярная вентиляция (МАВ)** - количество воздуха, которое за минуту проходит через альвеолы

$$\text{МАВ} = (\text{ДО} - \text{ОМП}) \cdot \text{ЧД},$$

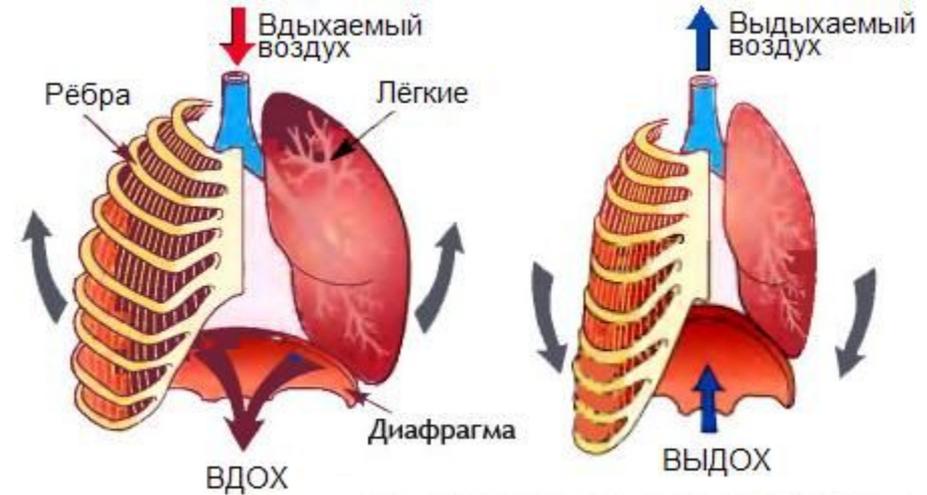
ДО – дыхательный объем

ОМП – объем мертвого пространства

ЧД – частота дыхания

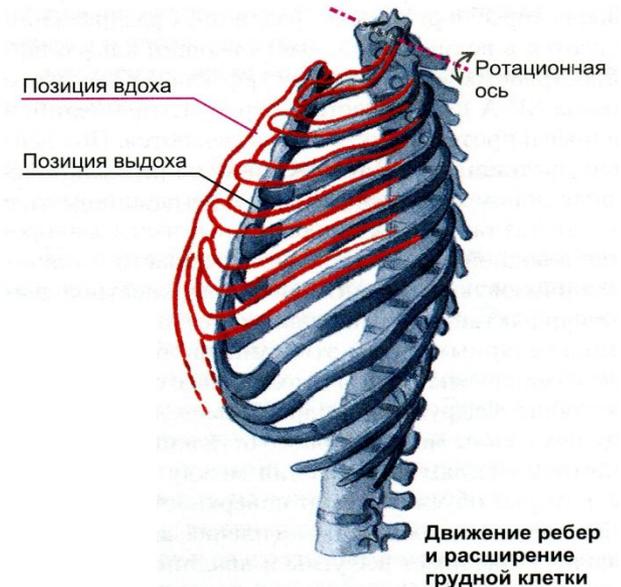
# В основе гиповентиляции могут лежать 2 группы нарушений:

- Нарушения **механики** дыхания
- Нарушения **механизмов регуляции** внешнего



Регуляция дыхания

## Биомеханика дыхания



# Механика дыхания

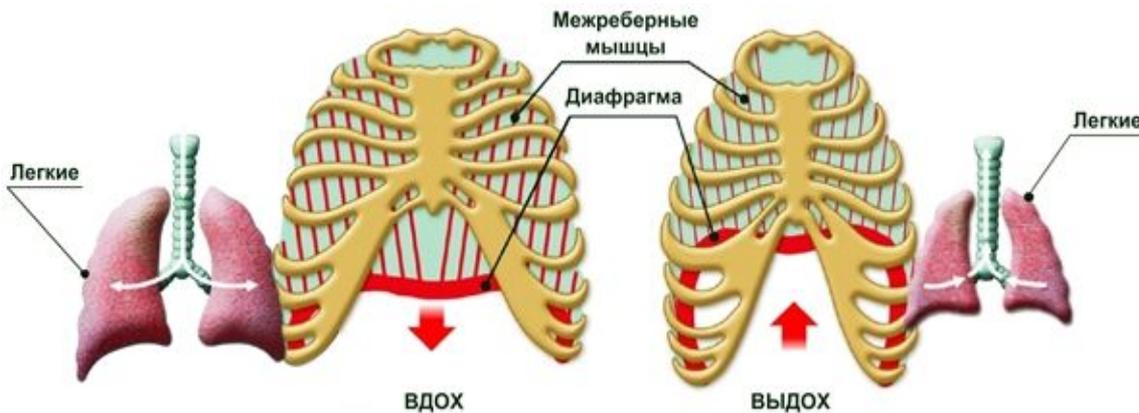
Механика дыхания в узком смысле – **работа дыхательных мышц** по обеспечению необходимого уровня вентиляции

**Интегральный показатель – работа**

$A = F \cdot L$ , где

- A - работа
- F - сила
- L - расстояние

При **нарушениях механики дыхания** работа дыхательной мускулатуры может изменяться в **2 вариантах**



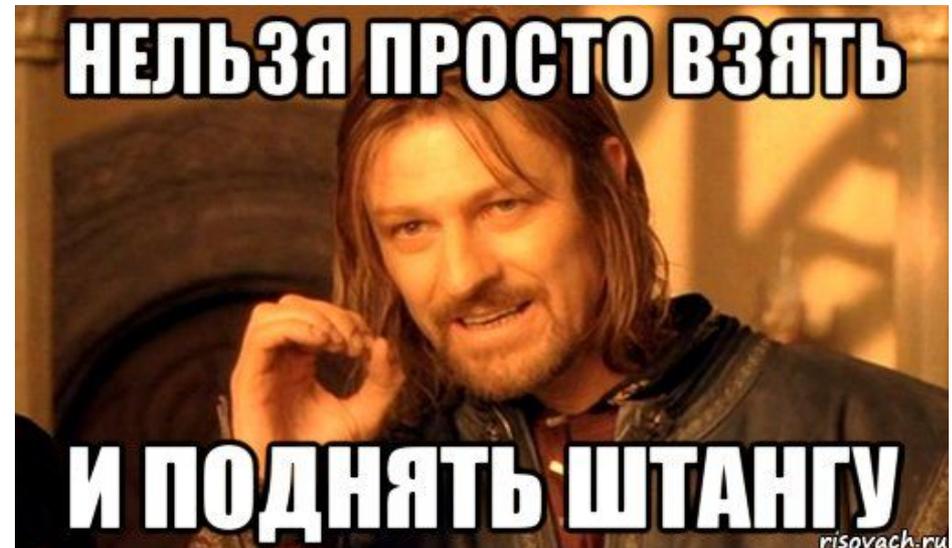
# 1. Работа мышц изначально снижена

Как следствие - **гиповентиляция**, нарушение газообмена между альвеолами и кровью, нарушение газового состава оттекающей крови приводят к **гипоксии**

Встречается при патологических процессах в самих **мышцах**, **диафрагме**, нарушении **иннервации** мышц, повреждении соответствующих



Тяжелоатлет поднимает штангу  
© Ильин Сергей / Фотобанк Лори



## 2. Работа дыхательных мышц компенсаторно повышена,

... однако все равно **не обеспечивает** должного уровня вентиляции

- Такая ситуация возникает, когда дыхательным мышцам приходится **преодолевать большее, чем в норме, сопротивление**
- Прирост этого сопротивления **больше** прироста работы мышц

Сопротивление:

- Сопротивление **току воздуха**
- **Эластическое** сопротивление
- **Неэластическое**



# Сопротивление току воздуха по трахеобронхиальному дереву

возрастает при:

- **Обтурации** инородным телом, рвотными массами, запавшим языком, пищей, опухолью и др.
- **Бронхоспазме** и ларингоспазме
- **Сдавлении** дыхательных путей извне (опухолью, увеличенной щитовидной железой, лимфоузлами)

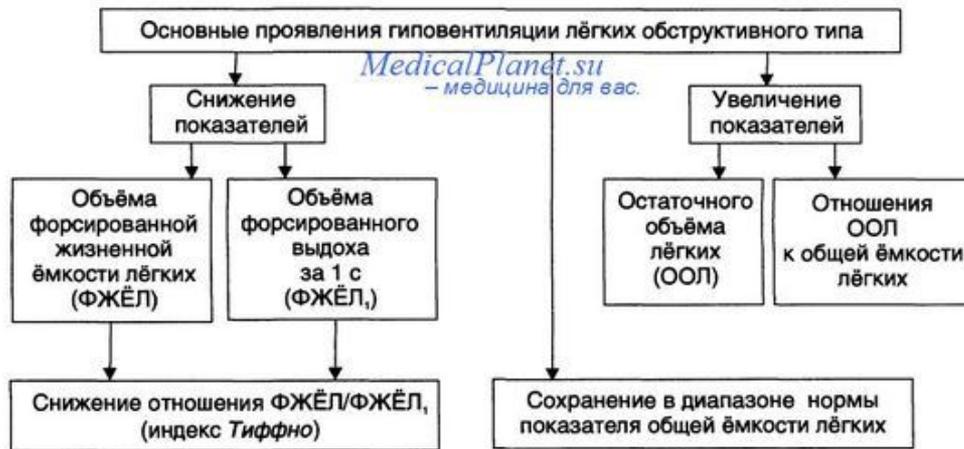
Такой тип альвеолярной гиповентиляции называется



# Основные показатели при обструктивной гиповентиляции

- ОЕЛ в норме
- Увеличение ООЛ
- Снижение **индекса Тиффно**

Т.е. проблема - выдох



**ОЕЛ** (общая емкость легких) - на высоте максимального вдоха

**ООЛ** (остаточный объем легких) - объем легких после **максимального** выдоха

ООЛ в норме = 25-30%  
**ФОЕ**

**ФОЕ** (функциональная остаточная емкость) – объем воздуха в легких в конце **нормального** выдоха

# Индекс Тиффно

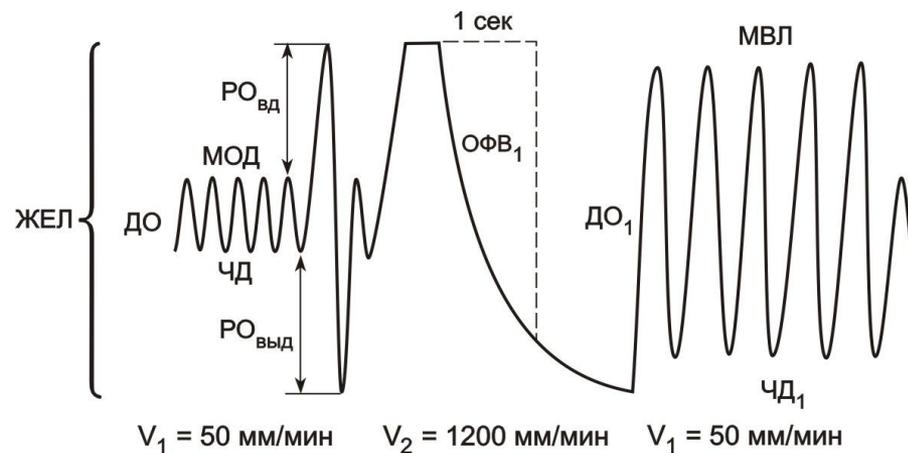
**Индекс Тиффно** – отношение  $ОФВ_1$  к ФЖЕЛ, выраженное в %<sup>1</sup>

**ОФВ<sub>1</sub>** - объем форсированного выдоха за первую секунду

**ФЖЕЛ** (форсированная ЖЕЛ) - максимальный объем выдоха после глубокого вдоха

Индекс Тиффно **прямо отражает степень обструкции**

В норме индекс Тиффно  $\geq 70\%$

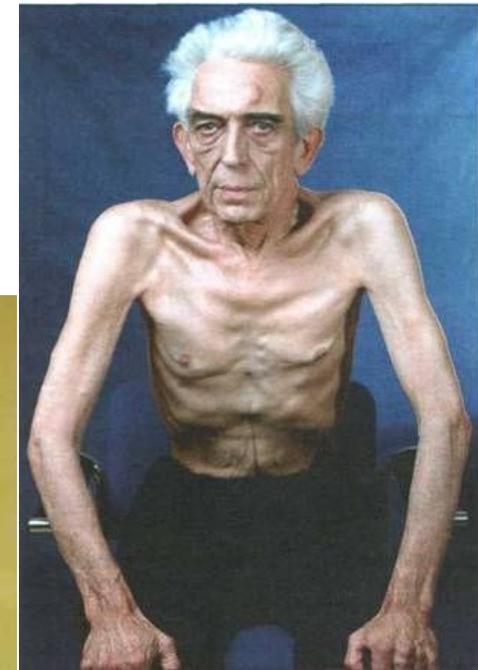


# Клинически при обструктивной

## ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ:

- Одышка возникает рано
- Удлинен **выдох**
- На выдохе – сухие хрипы высокого тембра
- Не могут **задуть свечу** с 15 см
- Не могут **надуть шарик**
- Из-за **гиперкапнии** - нарушения сна, головная боль, анорексия, могут быть судороги

Гипоксемия и **цианоз** развиваются **относительно поздно**, в связи с чем больные получили название **«розовые пыхтелки»**



# Почему «розовые» и почему «пыхтелки»?

Таких больных называют

- **«розовыми»**, поскольку цианоз развивается относительно поздно
- **«пыхтелками»** или **«пыхтельщиками»**, поскольку для преодоления преждевременно наступающего экспираторного коллапса бронхов выдох производится через сложенные в трубочку губы и сопровождается своеобразным пыхтением



# Эластическое сопротивление

- Эластическое сопротивление – сопротивление **легочной ткани**
- Возрастает при каких-либо процессах в самой **легочной ткани**, **ограничивающих ее расправление**
- Такой тип альвеолярной гиповентиляции называется **рестриктивным**

**Ограничивают расправление легочной ткани:**

- Разрастание соединительной ткани
- Пневмония
- Опухоль
- Отек легких
- Ателектаз
- Дефицит сурфактанта (высокие концентрации  $O_2$ , табачный дым, ионизирующая радиация)

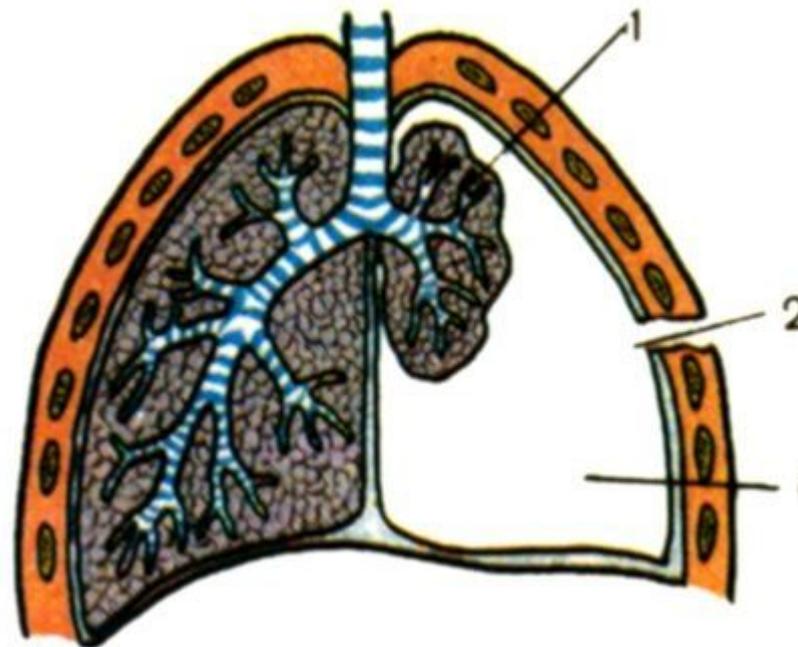
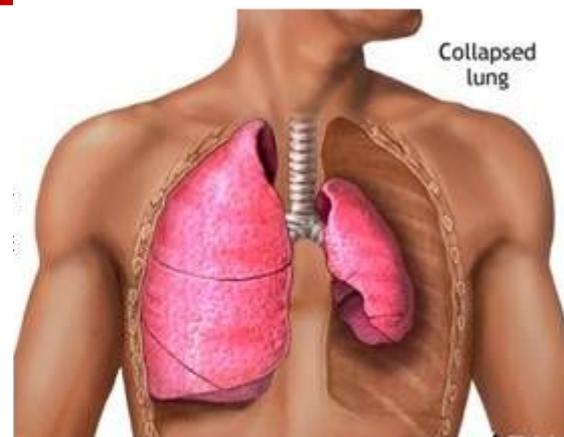


# Неэластическое сопротивление

- Возрастает при наличии **внелегочных** процессов, **ограничивающих** **расправление** легочной ткани
- Такой тип альвеолярной гиповентиляции называется **рестриктивным**

## Причины:

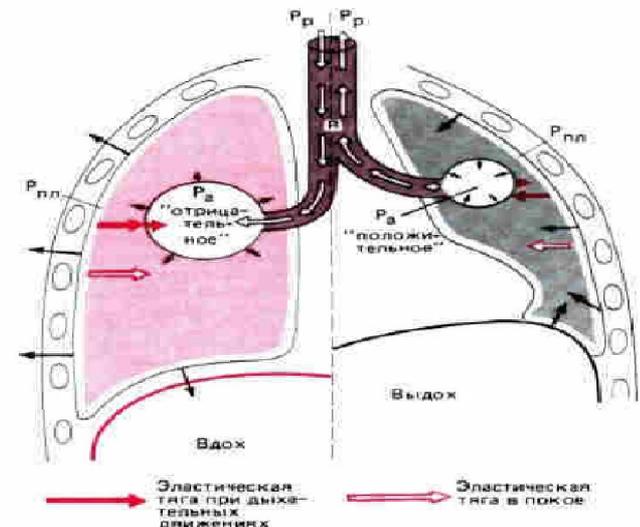
- Гемоторакс
- Пневмоторакс
- Плеврит
- Фиброз плевры
- Окостенение реберных хрящей
- Патологические процессы в мышцах и связках и др.



# Причины рестриктивной альвеолярной гиповентиляции



В основе рестриктивного типа гиповентиляции могут лежать как **лёгочные**, так и

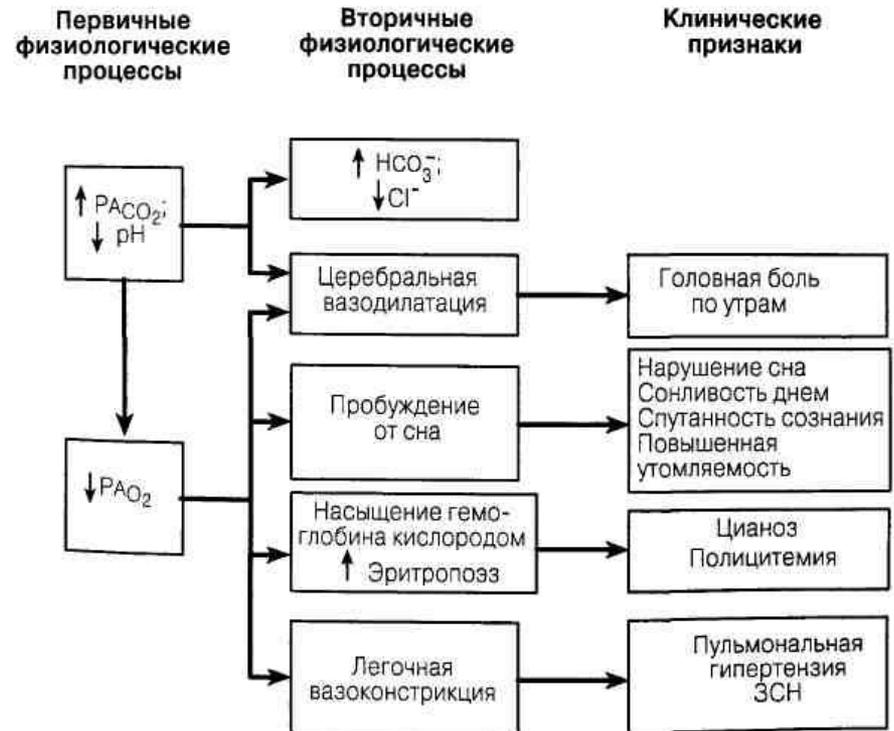
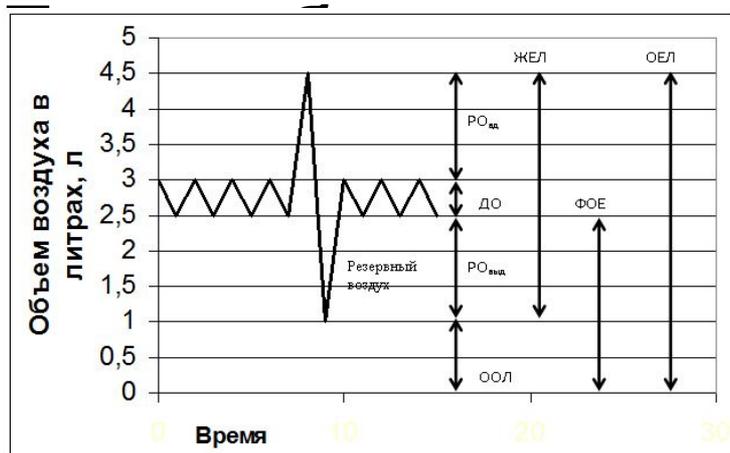


# Основные показатели при рестриктивной гиповентиляции:

## Индекс Тиффно в норме

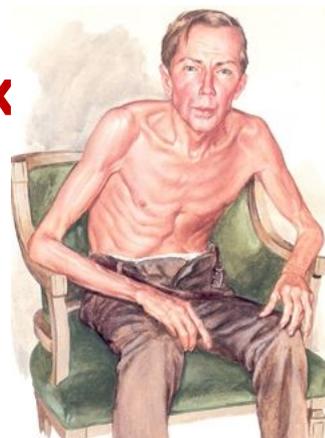
- Снижение ОЕЛ
- Снижение ЖЕЛ

**ЖЕЛ** прямо отражает *степень рестрикции*



# Клинически при рестриктивной гиповентиляции:

- **Глубина вдоха снижена**
  - **Выдох укорочен**
  - **ЧД увеличена**
- Все это вместе – «короткое» дыхание (поверхностное)
- **Не могут при вдох разорвать нитку, завязанную вокруг грудной клетки**



«розовые»

**Одышка и цианоз** появляются приблизительно **в одно время**, в связи с чем больные получили название **«синие одутловатики»**



«синие одутловатики»

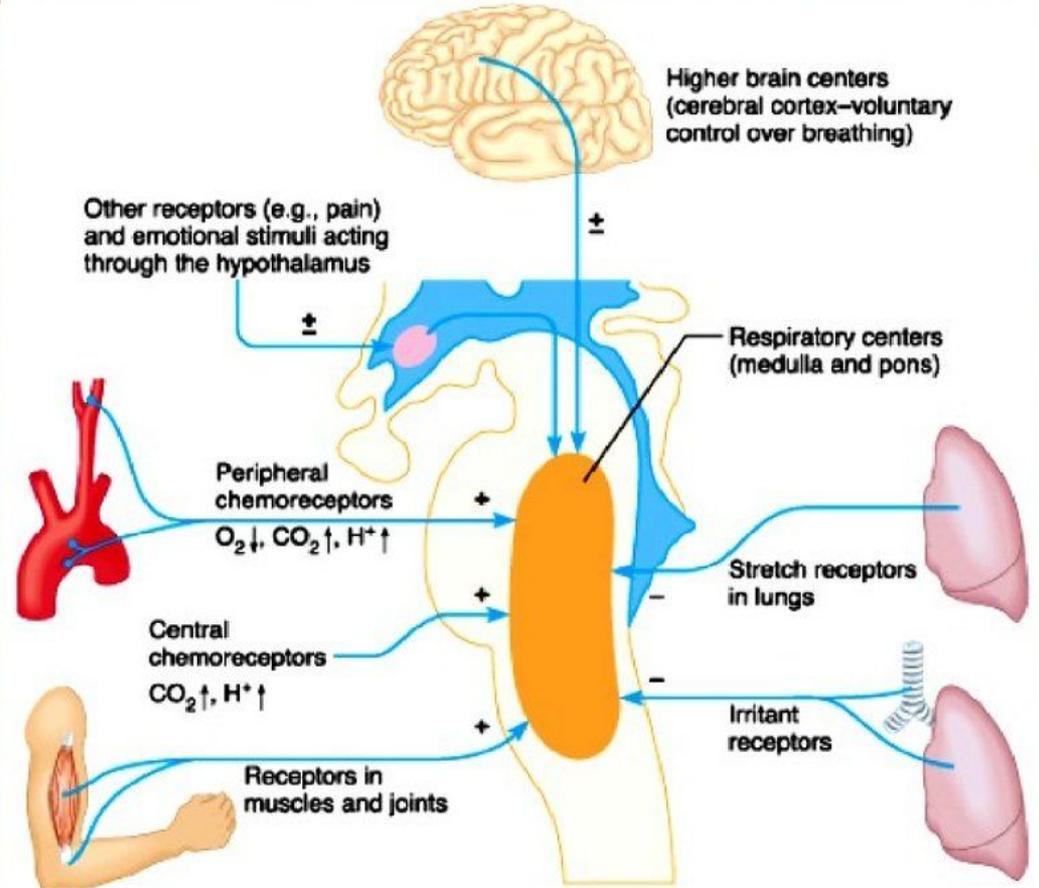
# Причины гиповентиляции



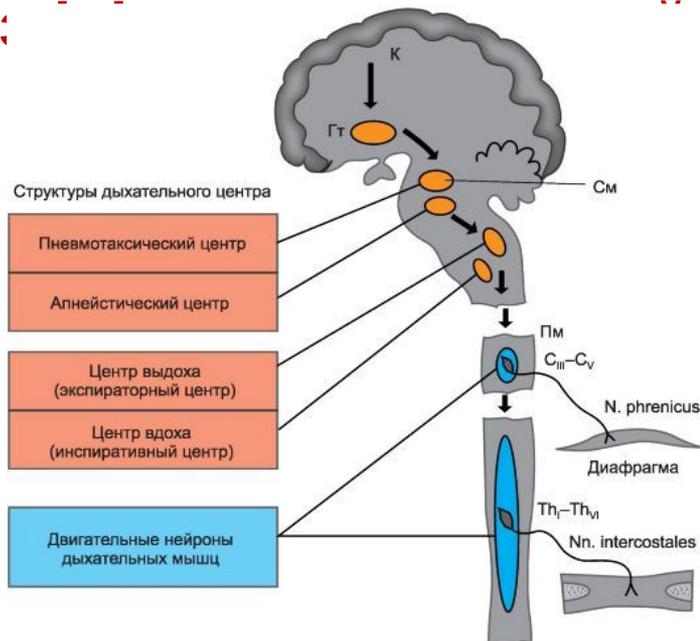
Таким образом, в основе альвеолярной гиповентиляции могут лежать **обструктивные** или **рестриктивные** нарушения

# Нарушения механизмов регуляции внешнего дыхания

- Нарушения деятельности дыхательного центра
- Нарушения его афферентных и



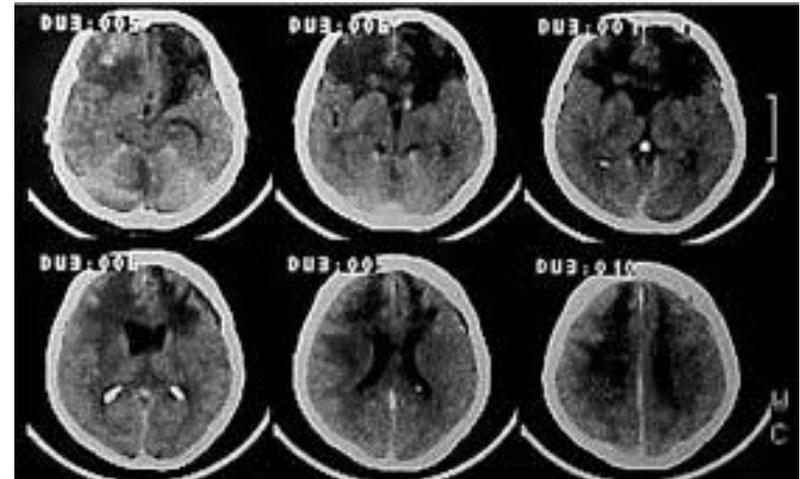
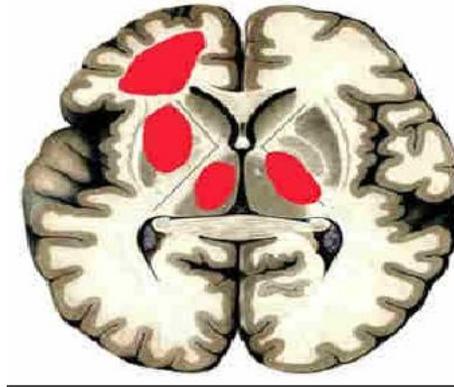
## Нейрогуморальная регуляция дыхания



# Нарушения деятельности дыхательного центра

## Причины:

- ✓ Травмы
- ✓ Опухоли
- ✓ Кровоизлияния в область продолговатого мозга
- ✓ Энцефалиты
- ✓ Отек мозга
- ✓ Интоксикации этанолом, наркотическими препаратами и др.

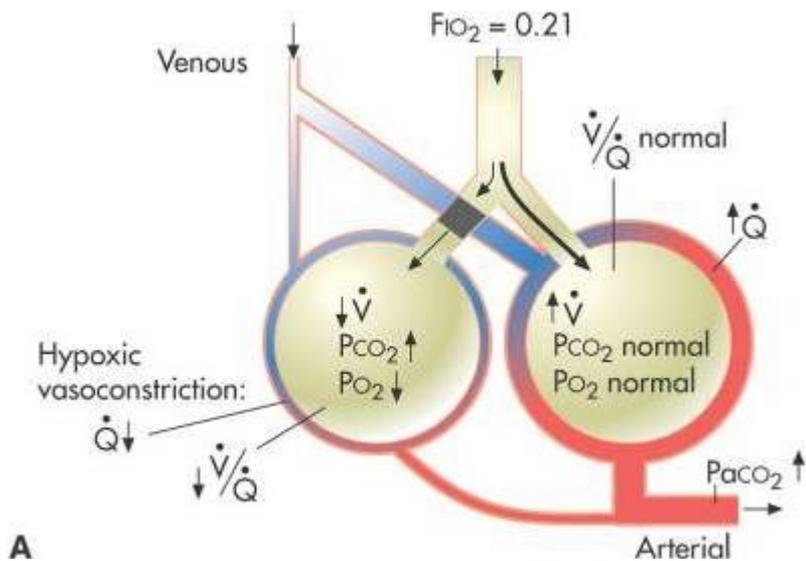
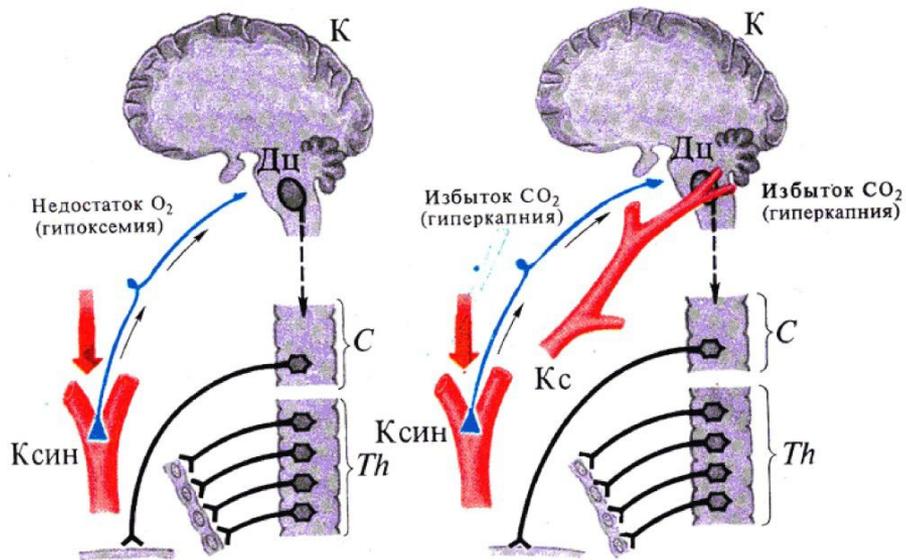


# Нарушения афферентных и эфферентных связей дыхательного центра

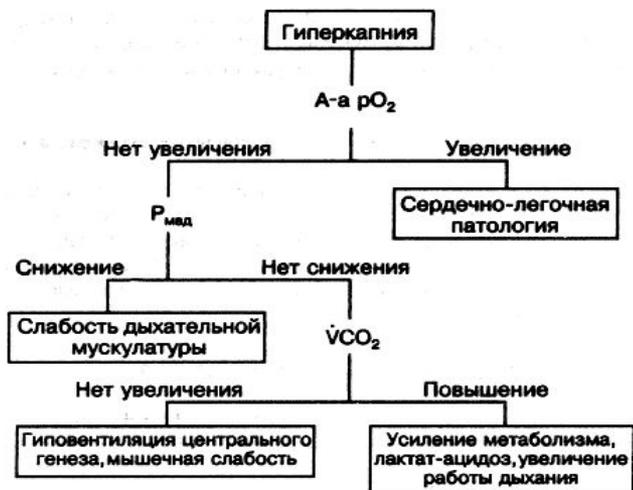
- ✓ Недостаток **возбуждающей афферентации** - при отравлении этанолом, передозировке наркотических анальгетиков, барбитуратов, транквилизаторов и т.п.
- ✓ Избыток **тормозящей афферентации** - при сильной боли в области грудной клетки (при плеврите, ожогах), при вдыхании раздражающих веществ
- ✓ Нарушение передачи эфферентных импульсов **от дыхательного центра к диафрагме** (травма, ишемия спинного мозга, полиомиелит, рассеянный склероз)
- ✓ Повреждение кортикоспинальных путей **к дыхательным мышцам** (при опухолях, травме, ишемии спинного мозга)
- ✓ Поражение нисходящих спинальных путей, мотонейронов спинного мозга или нервных стволов **к дыхательной мускулатуре** (при травме, ишемии спинного мозга, неврите, миастении)

# Проявления гиповентиляции:

- Гипоксемия
- Гиперкапния
- Гипоксия органов и тканей
- Дыхательный ацидоз



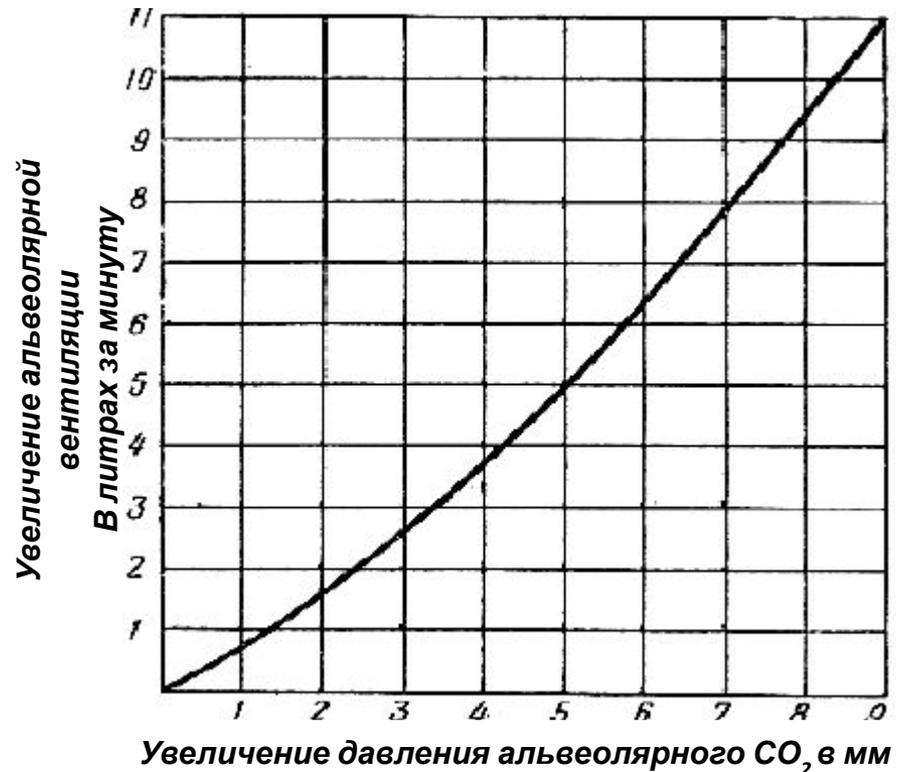
A



# Альвеолярная гипервентиляция

Альвеолярная гипервентиляция – типовая форма нарушения внешнего дыхания, при которой

*реальная вентиляция превышает необходимый в данных условиях уровень*



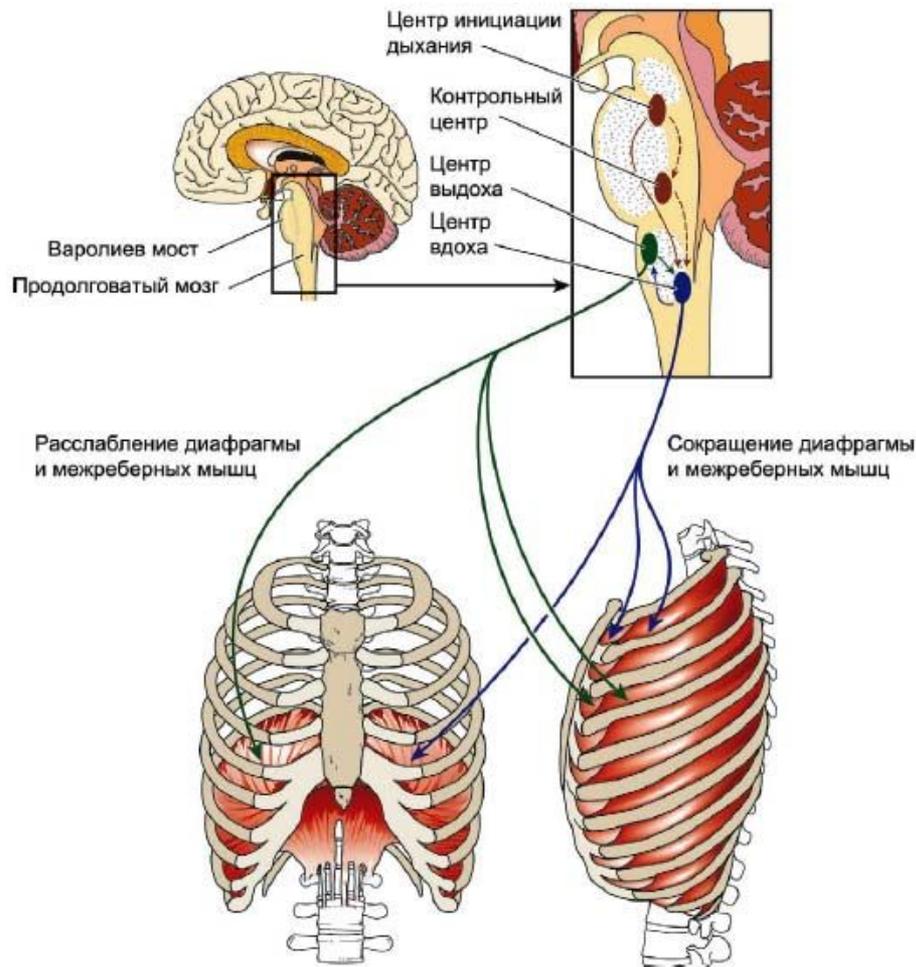
# Причины и механизмы гипервентиляции

## Причины:

- ✓ Экзогенная гипоксия
- ✓ Стресс
- ✓ Неврозы в виде истерии или фобии
- ✓ Органические поражения мозга (инсульт, опухоль, ушиб, сотрясение, энцефалит)
- ✓ Травма органов грудной и брюшной полости
- ✓ Гипертермия, тепловой удар, лихорадка
- ✓ Неправильный режим ИВЛ

## Механизмы:

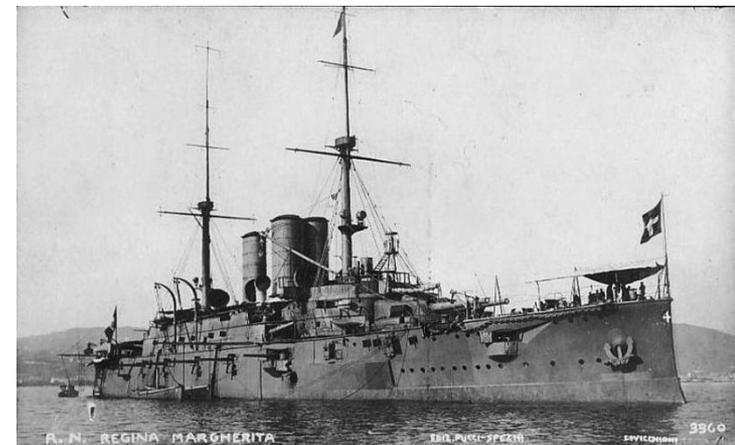
- Нарушение деятельности **дыхательного центра**
- Нарушение его афферентных и эфферентных связей в виде **избытка возбуждающей афферентной импульсации**



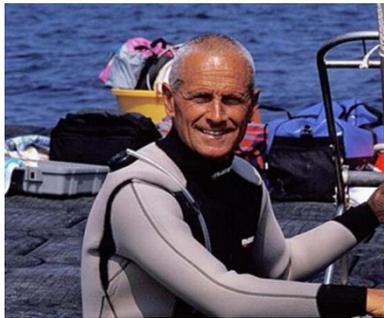
Мозговой центр дыхания

# Технику гипервентиляции применяли ныряльщики без акваланга

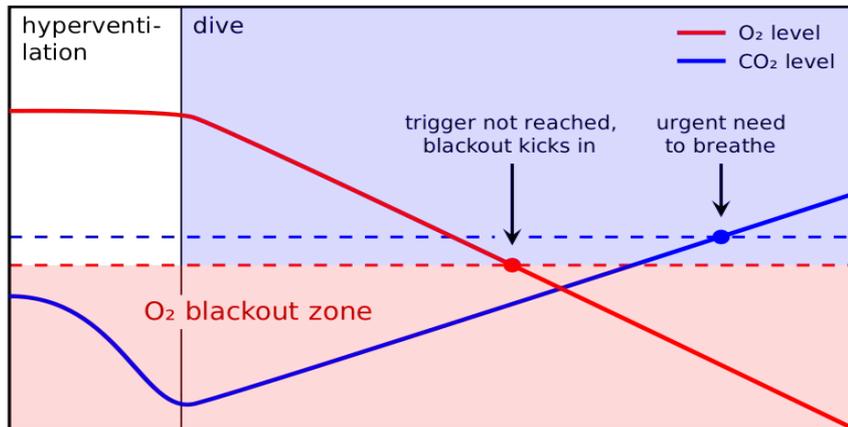
**Йоргос Хагги Статти** – греческий рыбак (на фото). По легенде, мог нырять на глубину до 100 метров и задерживать дыхание до 7 минут. В 1911 году в одном из заливов Эгейского моря совершил 3 погружения на глубину **77 м**, нашел якорь флагманского крейсера морских сил Италии "Regina Margherita" (на фото), освободил его и стал **первым в истории глубоководным ныряльщиком**



# История погружения без акваланга



Dive with hypocapnia

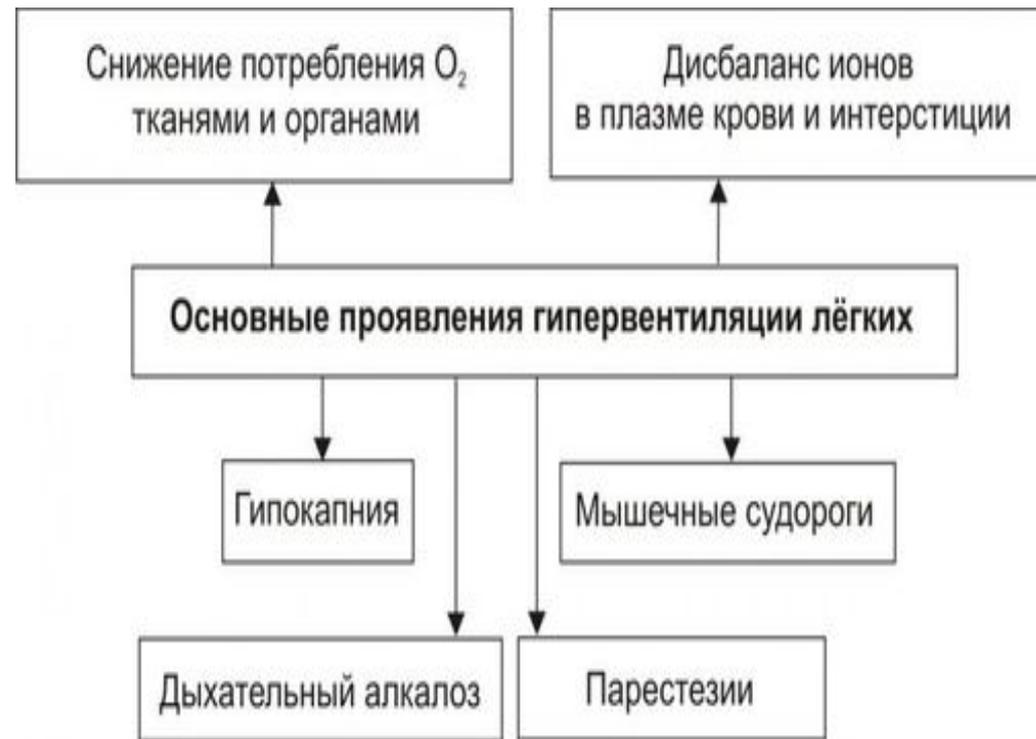


- Raimondo Bucher – капитан венгеро-итальянских воздушных сил, первый зарегистрированный рекорд - 30 метров (1949)
- Enio Falco и Alberto Novelli – 41 м
- Amerigo Santarelli – 44 м (1960)
- Enzo Maiorca – 54 м, 77 (1969), 80 м (1972), 87 м (1974)
- Jaques Mayol - 60 м (1966), 86 м (1973), 92 м (1975), 100 м (1976), 105 м (1985)
- Robert Croft – 73 м (1968)
- Humberto Pellizzari – 123 м (1993)
- Francisco Pipin Ferreras – 115 м (1991), **133,2 м (1996)**

На фото – спортсмены из списка

# Проявления гипервентиляции

- ✓ «Вымывание»  $\text{CO}_2$  как следствие – **гипокапния и дыхательный алкалоз.**
- ✓ Гипокапния вызывает снижение потребления  $\text{O}_2$  тканями, и, как следствие - **тканевую гипоксию**
- ✓ Дисбаланс ионов (гипер $\text{Na}^+$ - гипо $\text{K}^+$ -, гипо $\text{Ca}^{2+}$ - и гипо $\text{Mg}^{2+}$ -емия), что проявляется **мышечными судорогами и парестезиями**

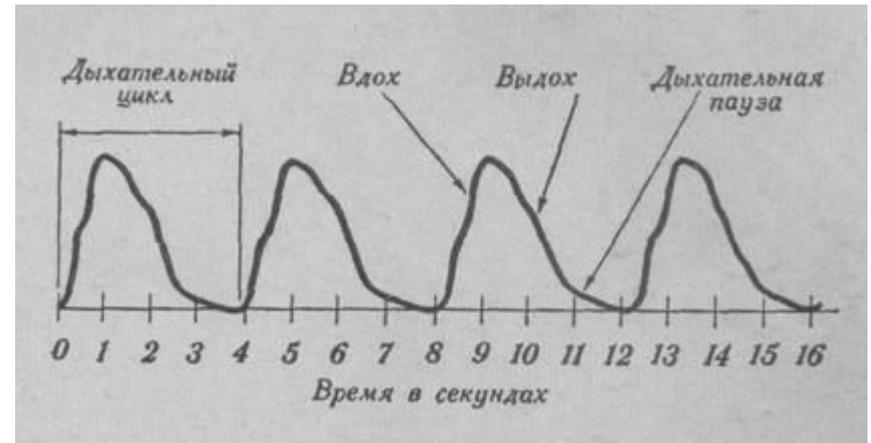


# **НАРУШЕНИЯ СТРУКТУРЫ ДЫХАТЕЛЬНОГО АКТА**

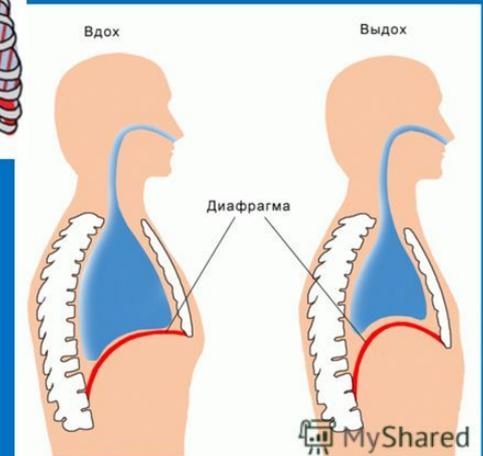
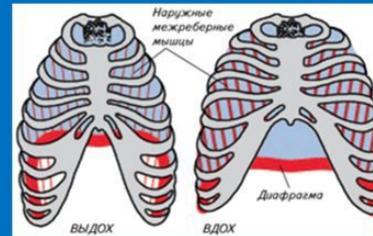
# Структура дыхательного акта меняется

При нарушениях вентиляции и механики дыхания, как правило, меняется **частота**, **глубина**, **ритмичность** дыхания, **соотношение** продолжительности вдоха и выдоха, т.е. меняется

**структура**  
**дыхательного акта**



## Вдох - выдох

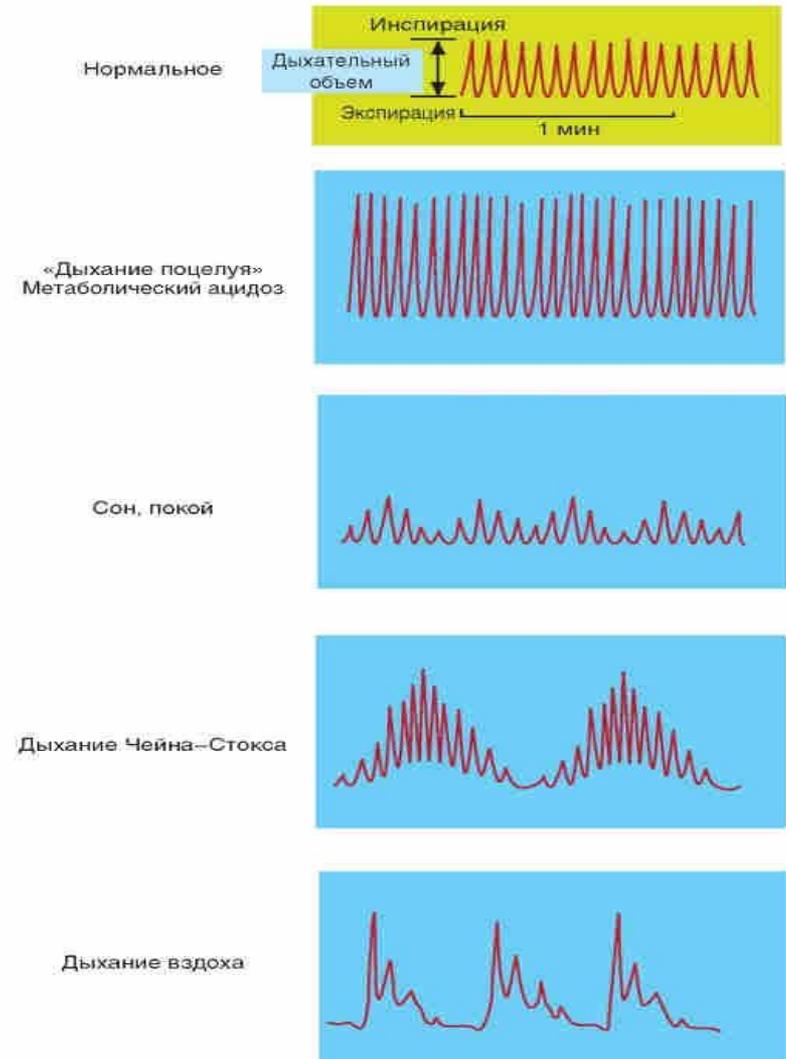


# Виды нарушений структуры дыхательного акта

- Гиперпноэ
- Полипноэ
- Брадипноэ
- Стенотическое дыхание
- Куссмауля дыхание
- Центральная нейрогенная гипервентиляция

## Периодические типы дыхания

- Чейна – Стокса дыхание
- Биота дыхание
- Гаспинг-дыхание
- Апнейзис
- Диспноэ

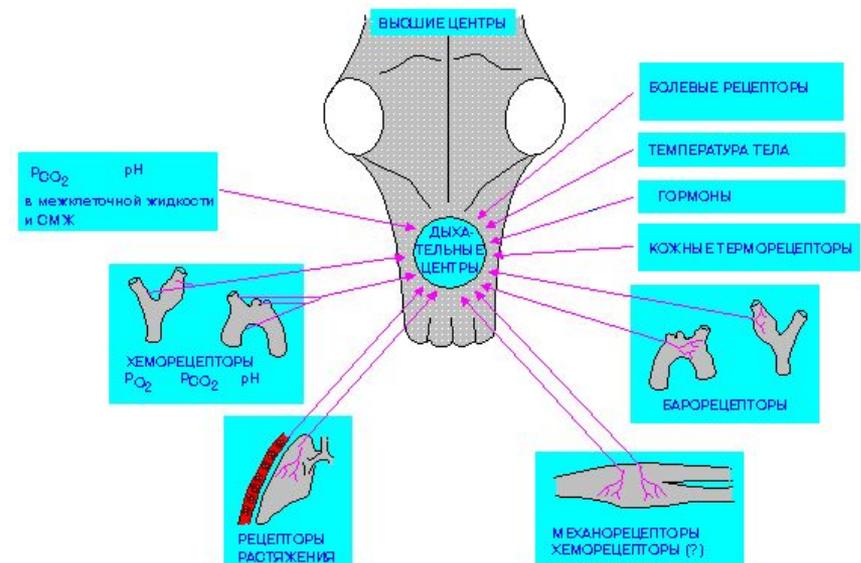
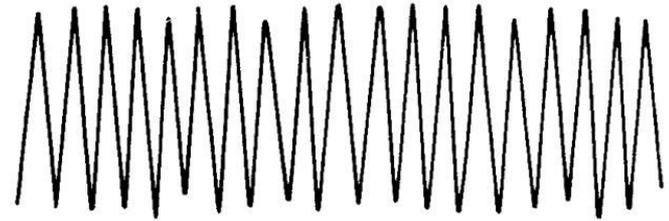


# Гиперпноэ

Гиперпноэ – **частое и глубокое** дыхание

Может наблюдаться **в норме** (при выполнении тяжелой физической работы) и **в патологии** рефлекторно, т.е. вследствие изменения афферентной импульсации от различных рецепторов к дыхательному центру:

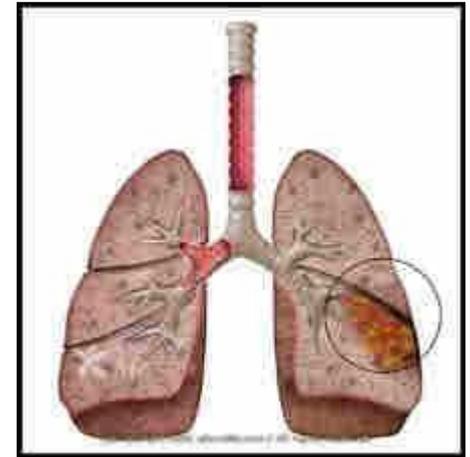
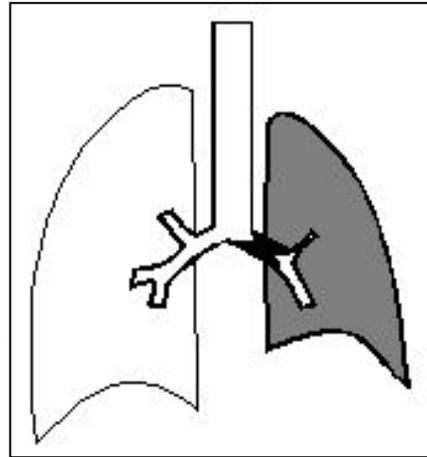
- от **барорецепторов** (при снижении АД при шоке, коллапсе)
- от **хеморецепторов** (при гиперкапнии, гипоксемии, ацидозе)
- от **терморецепторов** (при умеренной гипотермии и при гипертермии)
- от **болевых** рецепторов



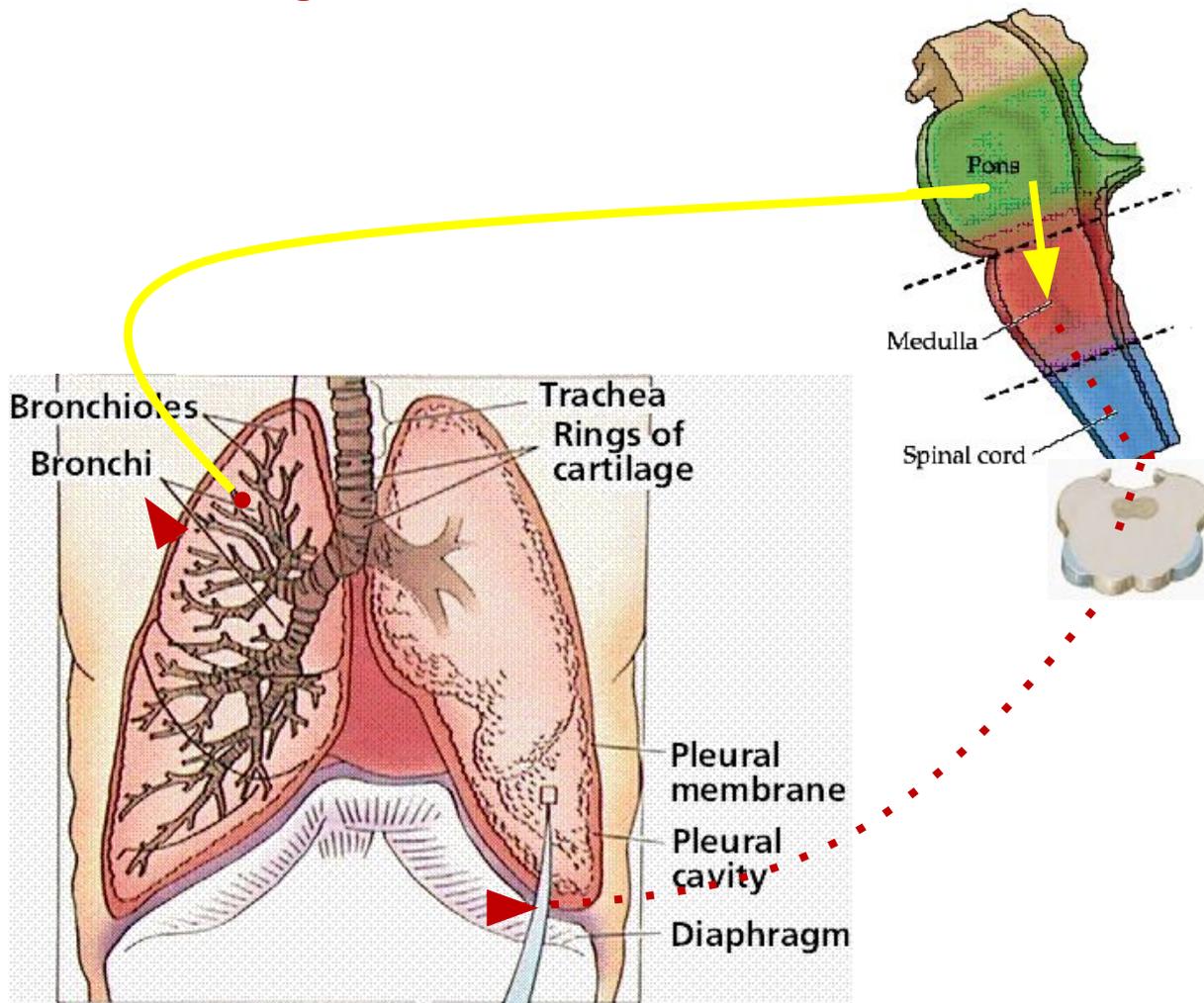
Общая схема центральных и периферических факторов, влияющих на дыхание.  
(Schmidt R.F., Thews G., "Human Physiology", 1983.)

# Полипноэ

- **Полипноэ** (тахипноэ) – частое и поверхностное дыхание
- **Может наблюдаться** при пневмонии, плеврите, ателектазе легкого, пневмо- и гемотораксе
- Механизм связан с **ранним срабатыванием** рефлекса **Геринга-Брейера**



# Инспираторно-тормозной рефлекс Геринга-Брейера обеспечивает смену фаз вдоха и выдоха



↑ объем легких при  
вдохе

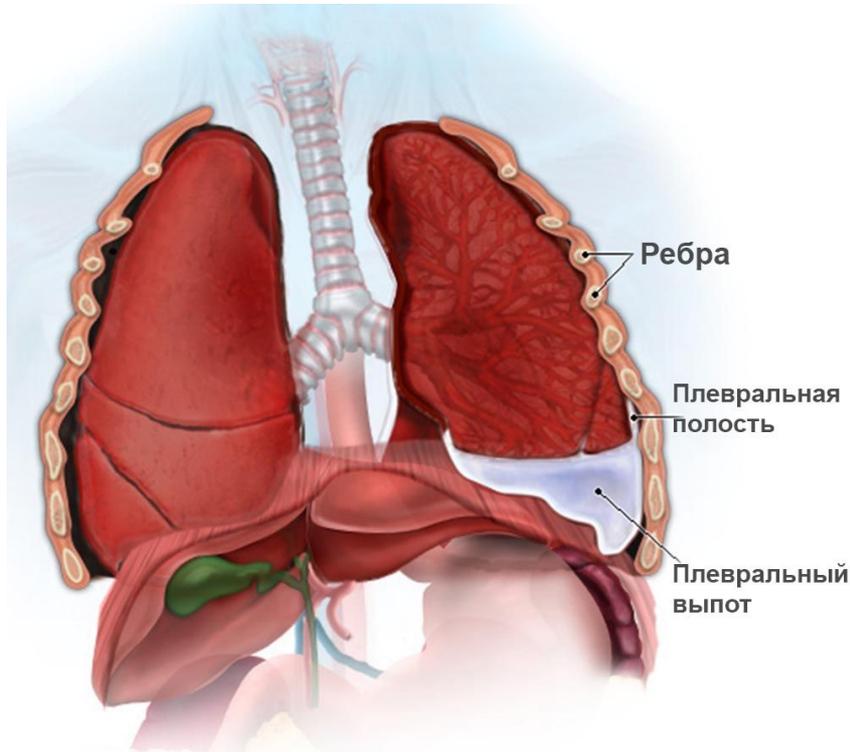
↑ механо-  
рецепторов легких

по вагусу  
в ДЦ

↓ инспир. нейронов  
и ↑ экспир.  
нейронов

смена фазы  
вдоха на выдох

# Раннее срабатывание рефлекса Геринга-Брейера



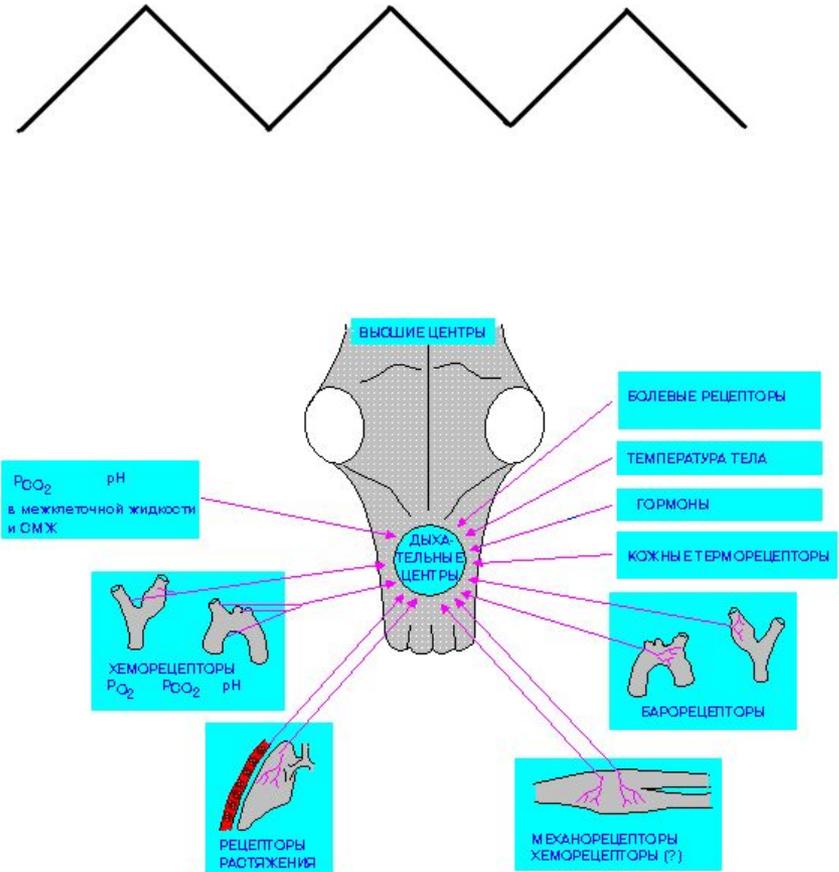
В патологии:  
При наличии в легких патологического процесса, **ограничивающего растяжимость** легочной ткани, **предел растяжения альвеол на вдохе наступает раньше и раньше срабатывает рефлекс Геринга-Брейера.** Иными словами, раньше времени в дыхательный центр поступают импульсы, **обрывающие вдох**

# Брадипноэ

Брадипноэ – *редкое и глубокое* дыхание

Механизм рефлекторный, т.е. связан с изменением афферентной импульсации от **различных рецепторов к дыхательному центру:**

- от барорецепторов (при артериальной гипертензии)
- от хеморецепторов (при гипероксии, гипокапнии, алкалозе)
- от терморецепторов (при глубокой гипотермии)
- от рецепторов растяжения (запаздывание рефлекса Геринга-Брейера)



Общая схема центральных и периферических факторов, влияющих на дыхание. (Schmidt R.F., Thews G., "Human Physiology", 1983.)

# Стенотическое дыхание

Наблюдается при **повышении сопротивления току воздуха** (стеноз, инородное тело в дыхательных путях и т.п.)



В этой ситуации снижается скорость вхождения в легкие той же массы воздуха (**запаздывание массы воздуха**)

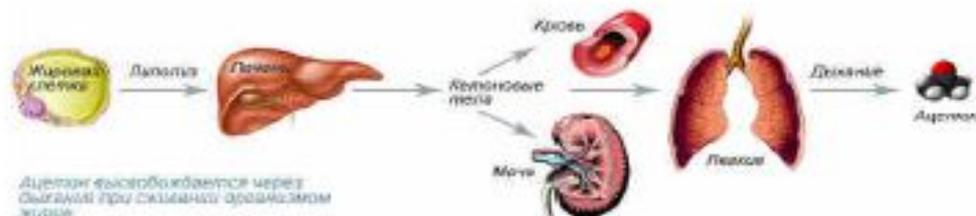
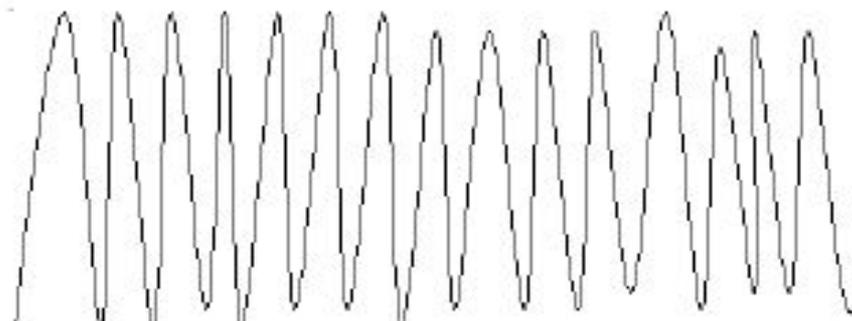
Как следствие, запаздывает рефлекс Геринга-Брейера, т.е.

**инспираторные нейроны дыхательного центра тормозятся позже**

Как следствие, **задерживается вдох, а значит, и выдох**

# Дыхание Куссмауля

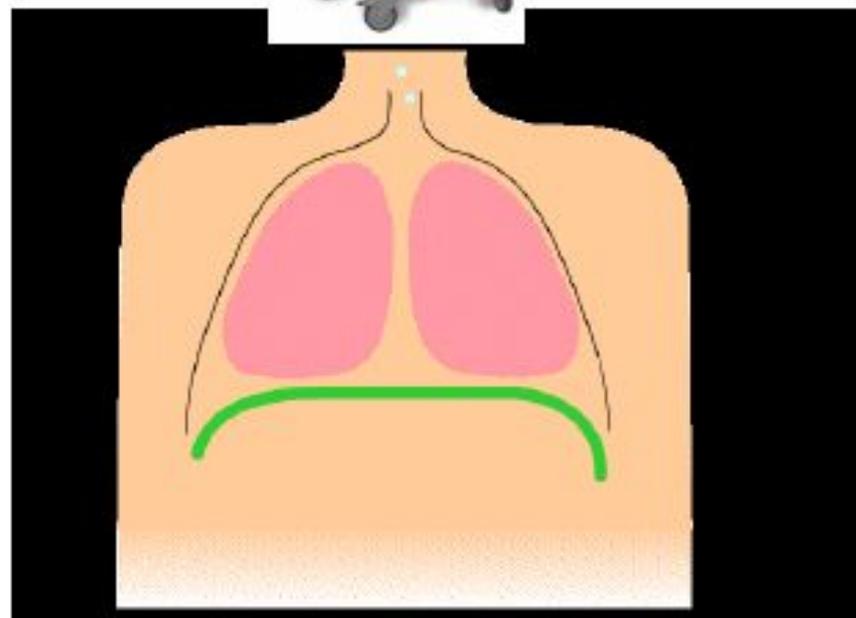
- Куссмауля дыхание - редкое, очень глубокое и шумное («большое шумное дыхание»)
- Наблюдается при выраженном ацидозе (кетоацидозе или лактацидозе)



Ацидоз фиксируется через выдыхание при сканировании грудной клетки

# Центральная нейрогенная гипервентиляция

- Встречается при поражении **среднего мозга**
- Утрачивается **произвольный** (осознанный) контроль над дыханием
- Характеризуется **устойчивым, быстрым, глубоким и регулярным** дыханием
- Иногда такой тип дыхания называют **«автоматическим»** или **«машинным»**



# Синдром «проклятие Ундины»

(синдром *врожденной* центральной гиповентиляции)

- Развивается при нарушении эфферентной импульсации **от дыхательного центра** к спинальным мотонейронам, обеспечивающим **иннервацию диафрагмы**
- Связи этих мотонейронов с корой больших полушарий остаются сохраненными
- Как следствие, утрачивается **автоматический** контроль над дыханием
- Оно становится произвольным, неравномерным и **прекращается при засыпании**
- Этиология и патогенез до конца не изучены
- В ряде случаев у новорожденных выявляют **опухоль ствола мозга, артериовенозные мальформации и неврологические заболевания**
- Первичный дефект обычно расположен в **головном мозге**, но возможны нарушения других звеньев **обратной связи** дыхательной системы (поражение каротидных телец, снижении чувствительности периферических хеморецепторов)
- У больных с синдромом Ундины обнаружен ген Thox2B, однако его роль пока не ясна

# Старинная немецкая легенда

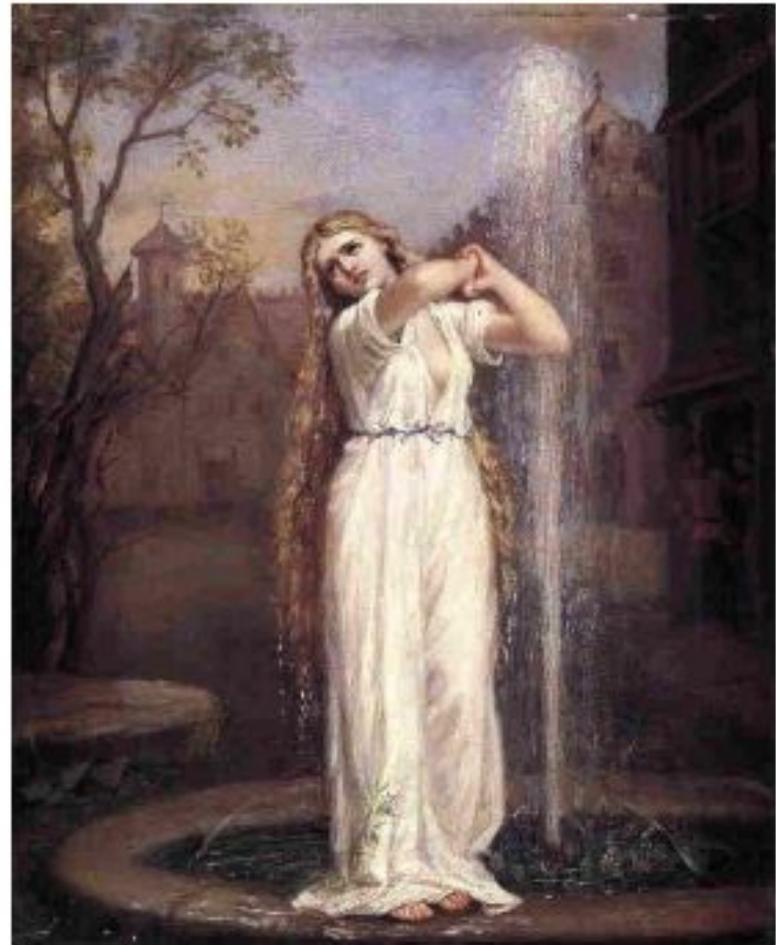
Владелец замка Рингштеттен, славный рыцарь Гульдбрандт, однажды заблудился в лесу.

Спас его старый рыбак, он же дал рыцарю приют. В доме рыбака Гульдбрандт познакомился с прекрасной юной девушкой по имени *Ундина*, приемной дочкой рыбака и *родной дочерью морского владыки*. Без памяти влюбился в нее рыцарь и предложил Ундине руку и сердце.

На венчальном алтаре рыцарь поклялся ей в верности: *"Дыханье каждого моего утреннего пробуждения будет залогом любви и верности тебе"*. Спустя девять месяцев Ундина родила сына. Шли годы. Она старела, и муж стал терять к жене интерес.

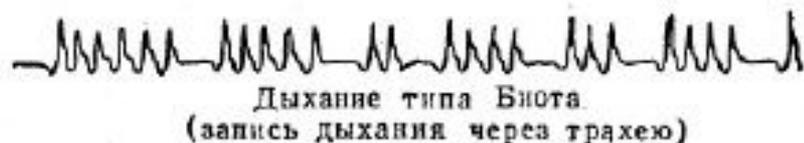
В один прекрасный день Ундина застала Гульдбрандта в объятиях другой. Убитая горем, она прокляла неверного супруга: *"Ты поклялся мне своим утренним дыханием! Так знай, пока ты бодрствуешь, оно будет при тебе, но как только ты уснешь, дыхание покинет твое тело, и ты умрешь"*.

Ну, он и умер...

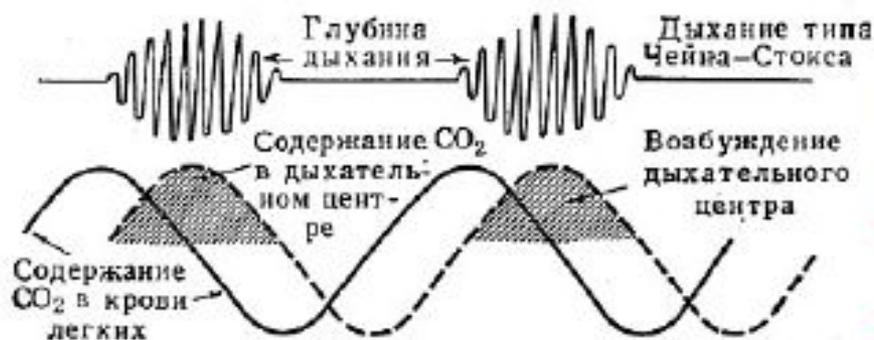


# Периодические типы дыхания

- Периодические типы дыхания – **измененный групповой ритм**, чередующийся с периодами **апноэ**
- Встречаются при **терминальных состояниях** и глубокой гипоксии



- Механизмы развития связывают с **периодическим развитием энергодефицита**, нарушений **трансмембранного распределения ионов** или нарушениями **возбудимости нейронов дыхательного центра**



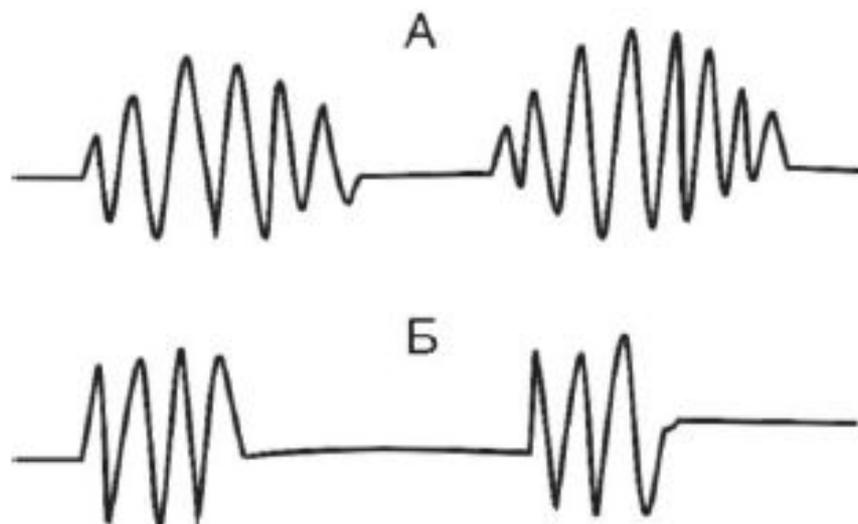
К периодическим типам дыхания относят дыхание

- **Чейна - Стокса**
- **Биота**

Рис. 67. Схема типов периодического дыхания.

# Периодические типы дыхания

- **Чейна – Стокса** дыхание характеризуется постепенным **увеличением**, а затем постепенным **уменьшением** амплитуды дыхания, после чего следует период **апноэ (А)**
- **Биота** дыхание - периоды **апноэ** чередуются с периодами регулярного дыхания **постоянной** амплитуды **(Б)**



# Терминальные типы дыхания

- Апноэзис
- Гаспинг

Могут возникать при терминальных состояниях вследствие поражения на уровне продолговатого мозга и моста соответственно

Апноэзис характеризуется паузами *в конце вдоха* (Б)

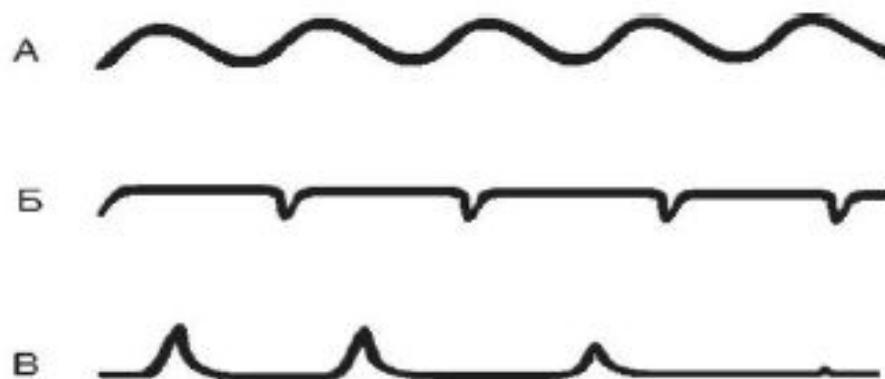
Гаспинг-дыхание характеризуется паузами *в конце выдоха* (В)

7.21. Характер внешнего дыхания при пересечении на различных уровнях ствола мозга



Характер внешнего дыхания при пересечении на различных уровнях ствола мозга:

1 – нормально; 2 – апноэзис; 3 – гаспинг; 4 – остановка дыхания



# Диспноэ

Диспноэ (*одышка*) – нарушение частоты, глубины, ритма дыхания, сопровождающееся *субъективным чувством нехватки воздуха*



- Не всякое нарушение структуры дыхательного акта есть одышка
- Обязателен **субъективный** компонент
- Одышка может наблюдаться **только** у человека, находящегося **в сознании!!!**

# Одышка может наблюдаться

## В физиологических условиях:

- при выполнении **тяжелой физической работы**
- при **сильном эмоциональном возбуждении**



## В патологии:

- При типовых формах нарушения внешнего дыхания (нарушениях вентиляции, перфузии, диффузии) вследствие заболеваний **серечно-сосудистой системы** и **органов дыхания**
- При патологии **ЦНС** (энцефалит)
- При **истерии**

Таблица 6. Возможные причины одышки

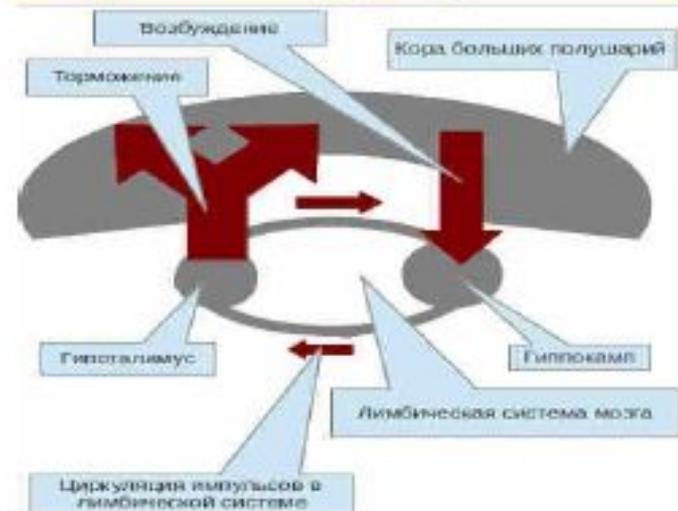
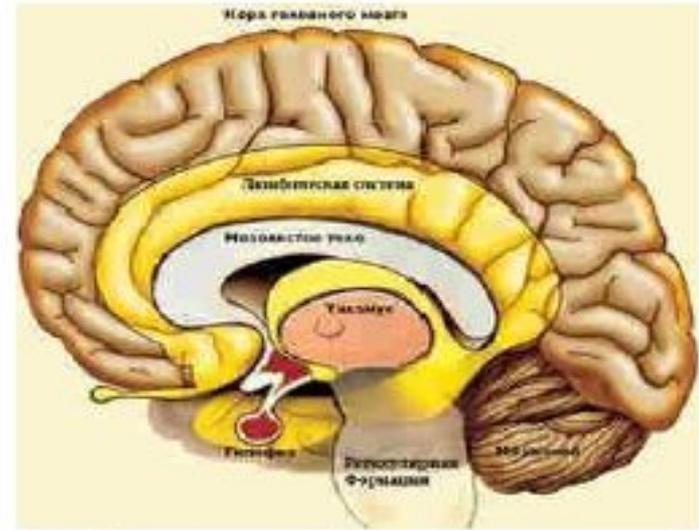
1. Заболевания сердца
  - левожелудочковая недостаточность
  - выпотной или констриктивный перикардит
  - асцит при правожелудочковой недостаточности
2. Заболевания легких
  - обструктивные
  - рестриктивные
3. Поражения сосудов малого круга кровообращения
  - тромбозы легочной артерии
  - первичная легочная гипертензия
4. Ожирение
5. Детренированность
6. Опухоли средостения
7. Спонтанный пневмоторакс
8. Массивный плевральный выпот или асцит
9. Психогенная одышка



# Субъективный компонент одышки

Механизм формирования:

- **возбуждение дыхательного центра распространяется не только к дыхательным мышцам, но и в вышележащие отделы ЦНС,**
- **в том числе и на лимбическую систему (центр эмоций)**
- **формируется субъективное ощущение недостаточности дыхания, нехватки воздуха**



# Виды одышки:

**Инспираторная –**  
затруднен и усилен **вдох:**

- при физической нагрузке
- сильном возбуждении
- при **сердечной** астме
- пневмотораксе
- в 1-й стадии асфиксии

**Экспираторная –**  
затруднен и усилен **выдох:**

- при приступе **бронхиальной** астмы
- эмфиземе (при повышении сопротивления току воздуха в нижних дыхательных путях)



3 вопрос

## **НАРУШЕНИЯ ПЕРФУЗИИ**

# Нарушения легочной перфузии

Перфузия легких -  
*капиллярный*  
легочный кровоток



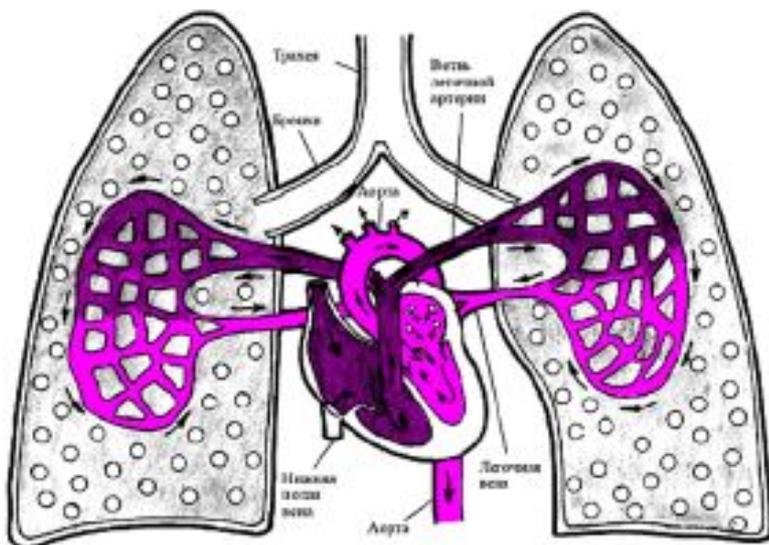
В основе нарушений перфузии легких может лежать:

- легочная гипотензия
- легочная гипертензия



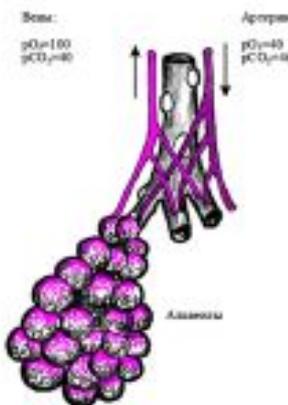
# Легочная гипотензия

❖ Легочная гипотензия – **стойкое снижение** давления в сосудах **малого** круга кровообращения



Причины:

- Пороки сердца с шунтированием крови **справа налево** (тетрада Фалло), недостаточность клапанов легочной артерии
- **Системная артериальная гипотензия** (при шоке, коллапсе, коме)
- **Гиповолемия** (при шоке, кровопотере, обезвоживании)



4 вопрос

# **ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ**

# Легочная гипертензия

❖ Легочная гипертензия – стойкое повышение давления в сосудах малого круга кровообращения

Виды легочной гипертензии:

- прекапиллярная
- посткапиллярная
- смешанная



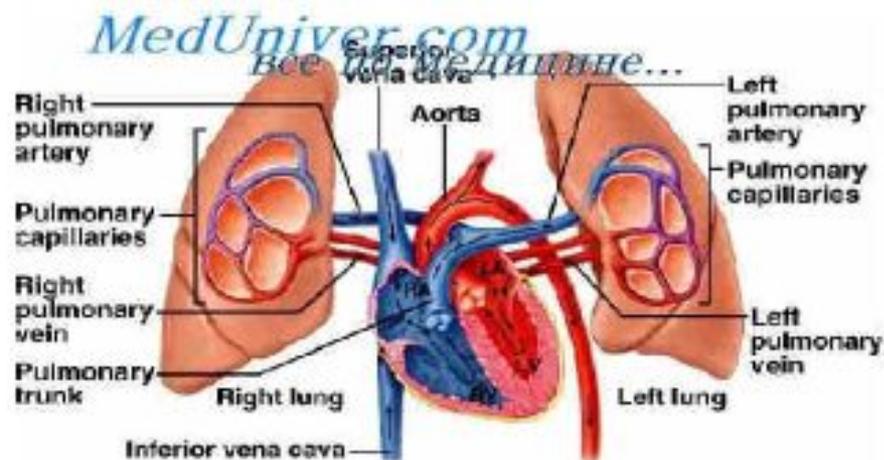
# Посткапиллярная легочная гипертензия

Возникает вследствие нарушения оттока крови из легочных сосудов в левое предсердие и переполнения их кровью

## Причины:

- Левожелудочковая недостаточность
- Стеноз митрального клапана
- Сдавление легочных вен увеличенными лимфоузлами, опухолью

Механизм повышения давления в сосудах м.к.к. при посткапиллярной легочной гипертензии связан с наличием механического препятствия оттоку крови по легочным венам



# Прекапиллярная легочная гипертензия

- Прекапиллярная легочная гипертензия характеризуется **повышением давления в прекапиллярах и капиллярах легких**

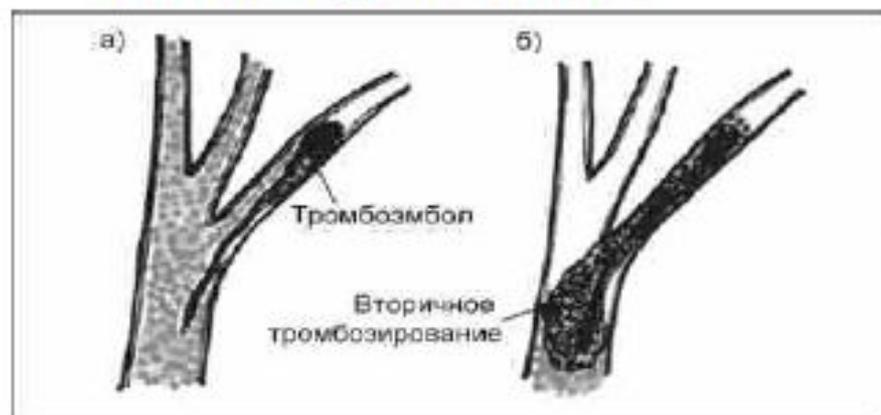


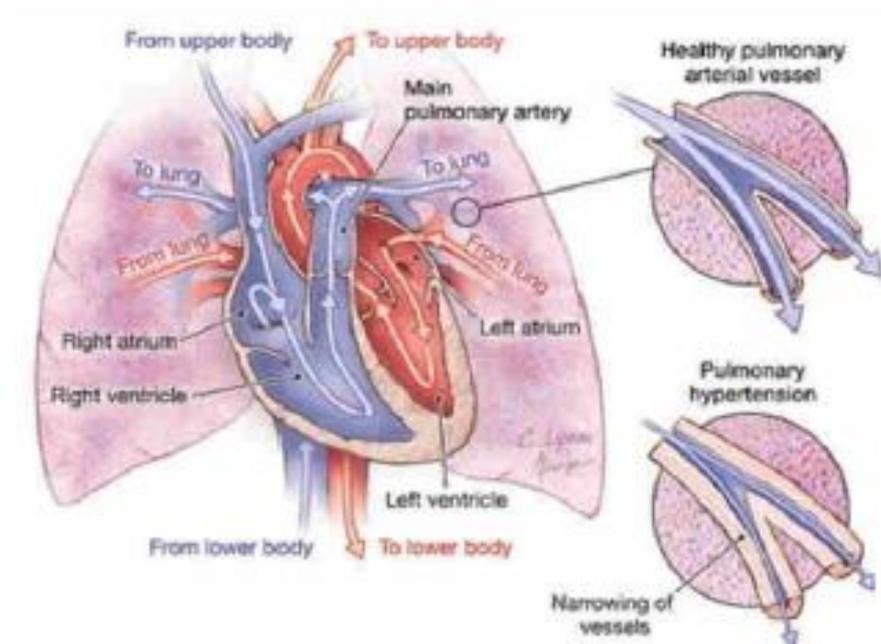
Рисунок 3. Увеличение окклюзии ветви легочной артерии за счет вторичного тромбообразования: а — первоначальная эмболия одной из мелких ветвей ЛА; б — образование вторичного локального тромба, увеличивающего размеры обструкции ветвей ЛА

## Причины:

- Спазм артериол (при стрессе, эмболии легочных сосудов и др.)
- Обтурация микрососудов легких (тромбы, эмболы)
- Сдавление легочных артериол (опухолью, увеличенными лимфоузлами)
- Заболевания легочной ткани, сопровождающиеся развитием легочной недостаточности

# Механизмы повышения давления в сосудах малого круга кровообращения при прекапиллярной легочной гипертензии

1. **Стойкое и генерализованное срабатывание рефлекса Эйлера-Лильестранда**
2. **Преждевременное включение рефлекса Китаева**
3. **Анатомические или органические факторы**



# Рефлекс Эйлера-Лильестранда

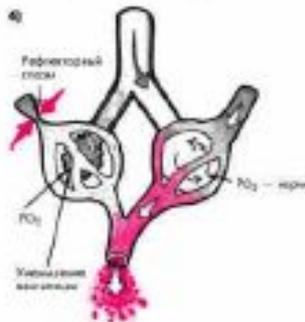
Суть рефлекса: при **снижении  $pO_2$  в альвеолярном воздухе** (т.е. при гиповентиляции) происходит **рефлекторное сужение легочных артериол** (рефлекс с хеморецепторов альвеол)

**В нормальных условиях** этот рефлекс регулирует соотношение вентиляции и перфузии, срабатывает **локально и кратковременно**

## Лёгочная гипертензия при заболеваниях лёгких – основные механизмы

### 1) Гипоксическая лёгочная вазоконстрикция

Регуляция местного кровотока в здоровом лёгком завит от парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе



снижение альвеолярной вентиляции и парциального давления кислорода в небольшом участке легкого

→ местный рефлекторный спазм мелких ветвей лёгочной артерии

→ адекватное местное ограничение кровотока с перераспределением крови в нормально вентилируемые альвеолы (рефлекс Эйлера-Лильестранда)

# Стойкое и генерализованное срабатывание рефлекса Эйлера-Лильестранда

При заболеваниях легких, сопровождающихся устойчивой гиповентиляцией, рефлекс срабатывает генерализованно и стойко. Иными словами, формируется длительный генерализованный спазм легочных артериол, а значит, стойкое повышение давления в а. pulmonalis

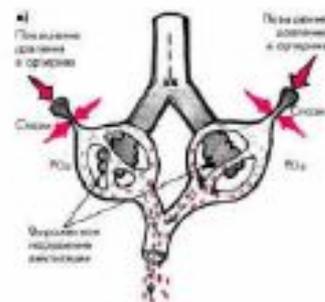
Ведущий патогенетический фактор – генерализованная альвеолярная гипоксия

Лёгочная гипертензия при заболеваниях лёгких – основные механизмы

(Гипоксическая лёгочная вазоконстрикция)

значительное снижение лёгочной вентиляции в обширных участках лёгких при патологии (например, при выраженном фиброзе лёгких или обструктивных заболеваниях лёгких и т.д.)

→ генерализованная вазоконстрикция  
→ повышение давления в лёгочной артерии



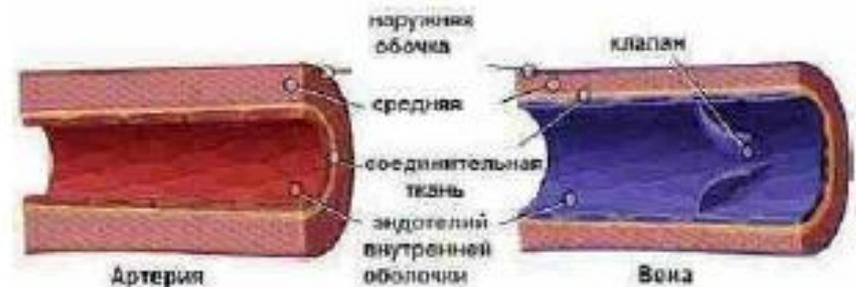
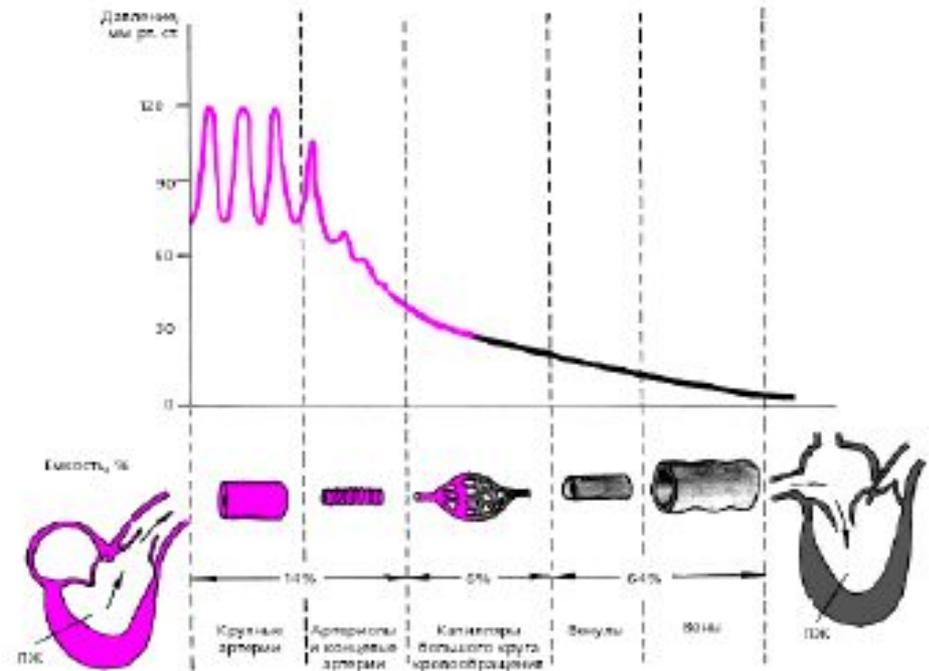


# Рефлекс Китаева

Суть рефлекса: при  
значительном расширении  
легочных вен происходит  
рефлекторное сужение  
легочных артериол

Смысл - ограничение  
кровотока в капиллярах,  
предупреждение  
повышения  $P_{гидр.}$  в них и  
предупреждение развития  
отека легких

В норме этот рефлекс  
включается только тогда,  
когда исчерпан другой  
приспособительный  
механизм – расширение  
самых вен малого круга



# Преждевременное срабатывание рефлекса Китаева

При наличии фиброза легочной ткани резервная емкость вен малого круга кровообращения оказывается сниженной (вены не могут расширяться из-за фиброза)

Рефлекс Китаева срабатывает как бы преждевременно и стойко, что приводит к стойкому повышению давления в системе легочной артерии, т.е. к легочной гипертензии

Ведущий патогенетический фактор – снижение резервной емкости легочных вен



# Анатомические или органические факторы

Это факторы, приводящие к **нарушению проходимости** артериального русла малого круга кровообращения:

- ✓ **Тромбоз** сосудов малого круга кровообращения
- ✓ **Эмболия** сосудов малого круга кровообращения



# Легочное сердце

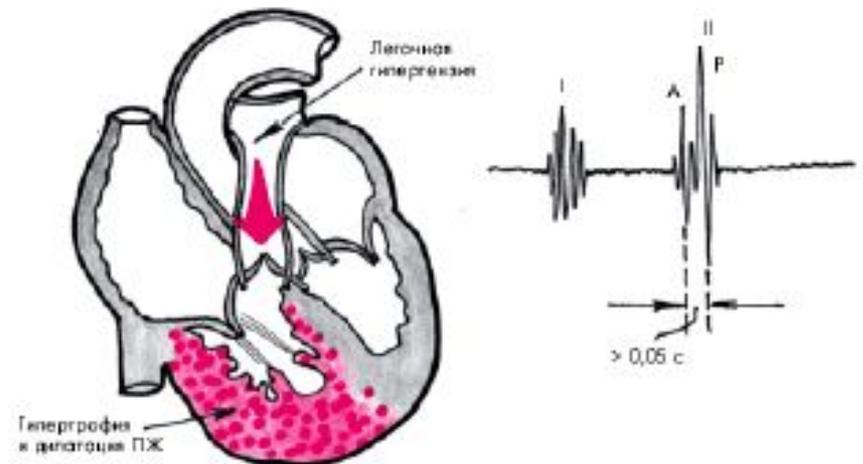
По 1 и 2 механизмам легочная гипертензия развивается **хронически** (годами)

По 3 механизму легочная гипертензия развивается **остро**

Гипертензия малого круга кровообращения закономерно приводит к **увеличению нагрузки на правый желудочек**, развитию **компенсаторной гипертрофии правого желудочка** и ХСН по правожелудочковому типу

Такая **правожелудочковая недостаточность**, развившаяся на почве **легочной гипертензии**, вызванной хроническим заболеванием легких, называется

**легочным сердцем**



# Механизмы компенсации при легочной гипертензии

Направлены на **предупреждение** повышения давления в системе легочной артерии  
т.е. действуют профилактически

Механизмы:

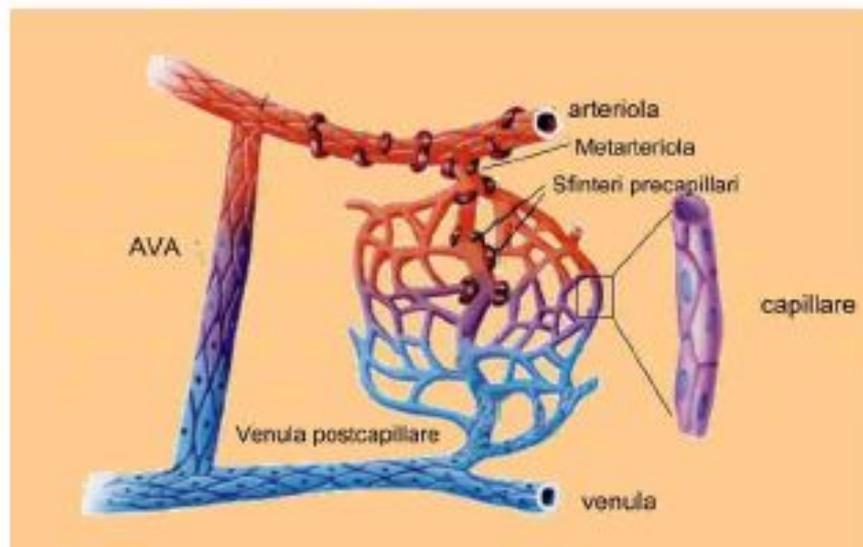
1. Артериовенозное **шунтирование** крови
2. Компенсаторная **гипервентиляция**
3. Рефлекторная **дистония сосудов большого круга кровообращения** (разгрузочный рефлекс Швичека-Парина-Меерсона)



# Артериовенозное шунтирование крови

В условиях легочной гипертензии открываются артериолярно-венулярные анастомозы, и **венозная кровь из легочной артерии, минуя альвеолярные капилляры, попадает в легочные вены**

При этом давление в легочной артерии понижается!



Снижение давления в системе легочной артерии – **хорошо**

Однако венозная кровь, которая не прошла через альвеолокапиллярную мембрану, т.е. не обогатилась кислородом, содержит по-прежнему много углекислого газа – **ПЛОХО**

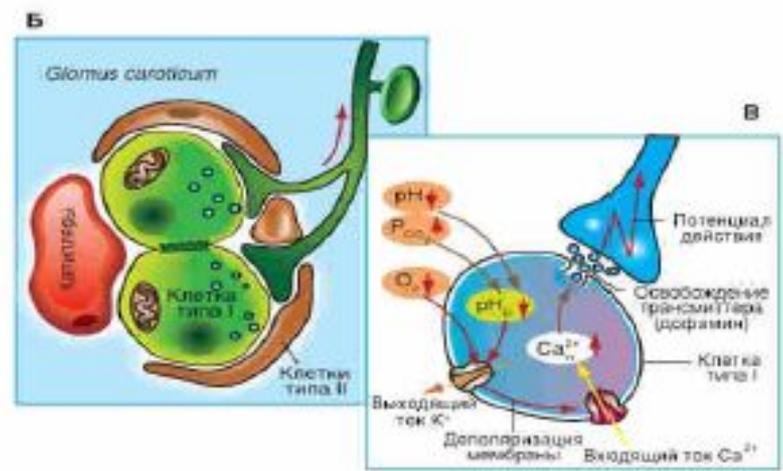
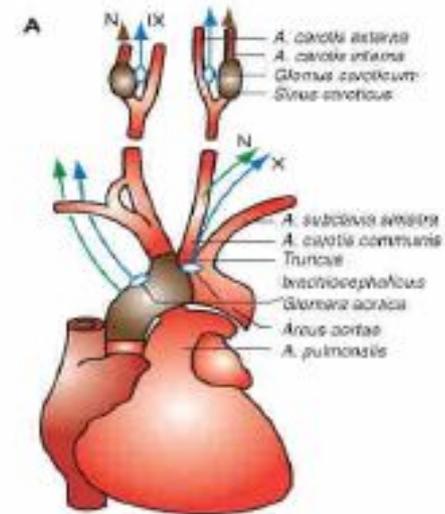
# Компенсаторная гипервентиляция

**Сброс по шунтам венозной крови,**  
которая не прошла через  
альвеолокапиллярную мембрану,  
т.е. не обогатилась  $O_2$  и содержит  
по-прежнему много  $CO_2$ ,  
приводит к возбуждению  
**хемотрепторов**, следовательно, к  
возбуждению **дыхательного**  
**центра**

Развивается **гипервентиляция**  
За счет гипервентиляции  **$PO_2$**  в  
**альвеолах** повышается

Следовательно, **ликвидируется**  
главный патогенетический фактор  
срабатывания рефлекса Эйлера-  
Лильестранда - **снижение  $PO_2$**  в  
**альвеолах**

**и тонус легочных артериол**  
**снижается**



# Рефлекторная дистония сосудов большого круга кровообращения

(разгрузочный рефлекс Швичека-Парина-Меерсона)

При повышении давления в легочной артерии рефлекторно расширяются артерии большого круга кровообращения, что **ограничивает приток крови к правому сердцу**, следовательно **ограничивается выброс правого желудочка**, и **давление в сосудах малого круга снижается**

Ценой уменьшения МОС

**!** предотвращается развитие отека легких

Механизм дистонии также связан с шунтированием крови: увеличение **pCO<sub>2</sub>** в артериальной крови вызывает **рефлекторное возбуждение** не только дыхательного центра, но и близко расположенного **сосудодвигательного центра**

Кроме того, **CO<sub>2</sub>** оказывает и **прямое сосудорасширяющее действие** на сосуды б.к.к.

Рефлекс мощный и может **!** привести к развитию **коллапса**

5 вопрос

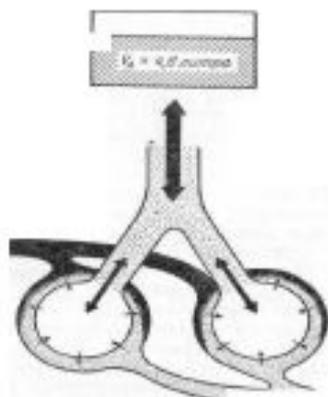
## **НАРУШЕНИЯ СООТНОШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ И ПЕРФУЗИИ**

# Нарушение соотношения вентиляции и перфузии

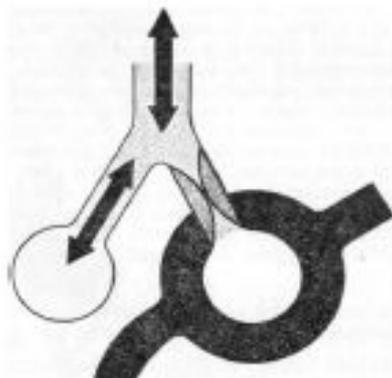
**В норме** соотношение В и П =  
4:5 (или 0,8)

При **изменении вентиляции**  
происходит  
соответствующее  
**изменение перфузии**

Это достигается рефлексом  
**Эйлера-Лильестранда**



Норма



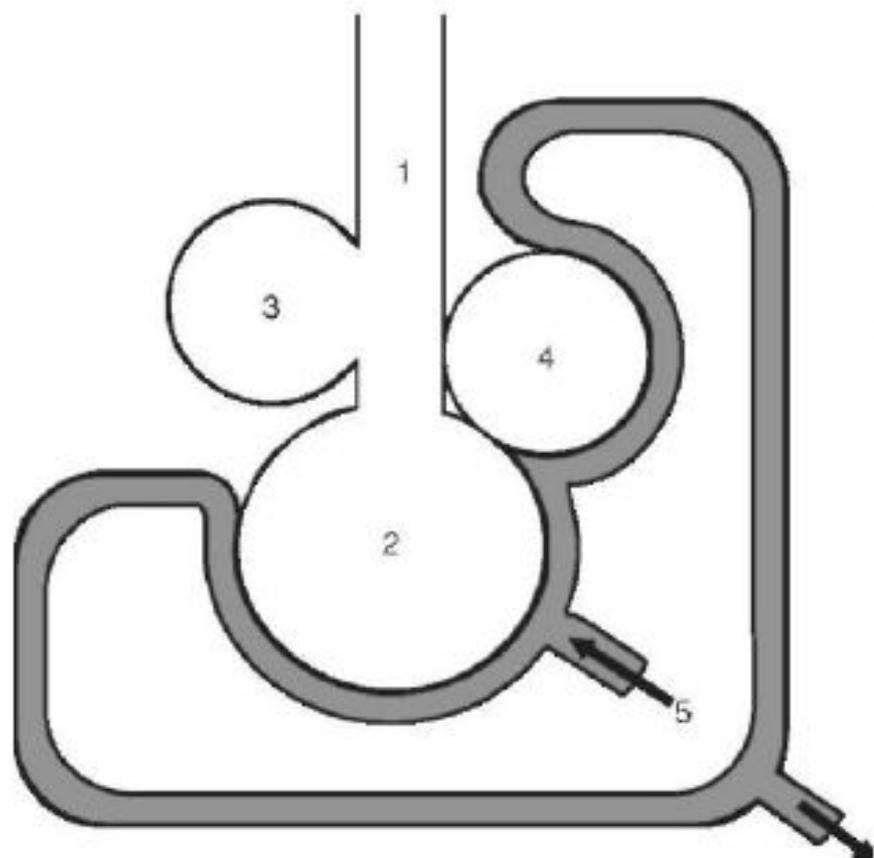
Абсурд

**В патологии** может быть  
несоответствие вентиляции  
и перфузии

**Варианты**  
**несоответствия:**

1. Неравномерная  
вентиляция и равномерная  
перфузия
2. Равномерная вентиляция и  
неравномерная перфузия

## Модель взаимоотношений вентиляции альвеол и кровотока по капиллярам



- 1** - анатомически мертвое пространство (воздухоносные пути)
- 2** - вентилируемые альвеолы с нормальным кровотоком
- 3** - вентилируемые альвеолы, лишённые кровотока
- 4** - невентилируемые альвеолы с кровотоком
- 5** - приток венозной крови из системы легочной артерии
- 6** - отток крови в легочные вены

# Причины нарушения вентиляционно-перфузионного соотношения



# 1 вариант: неравномерная вентиляция и равномерная перфузия

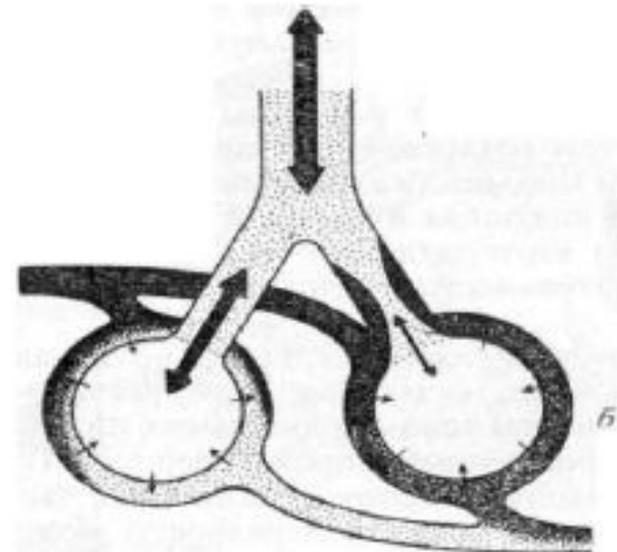
Встречается при  
**бронхиальной астме**

Суть:

В области **гипо**вентилируемых альвеол кровь **недостаточно насыщается O<sub>2</sub>**, затруднено адекватное выведение CO<sub>2</sub>

Из-за гиповентиляции срабатывает рефлекс **Эйлера-Лильестранда**

Вследствие срабатывания рефлекса (спазма артериол) происходит **перераспределение крови** из гиповентилируемых зон в другие



# 1 вариант: неравномерная вентиляция и равномерная перфузия (продолжение)

Это грозит **повышением гидростатического давления** в зонах, куда перераспределась кровь

Чтобы этого не произошло, происходит **сброс крови по шунтам**

Вследствие этого в **большом круге кровообращения** появляется примесь **венозной крови**, развивается гипоксемия и гиперкапния

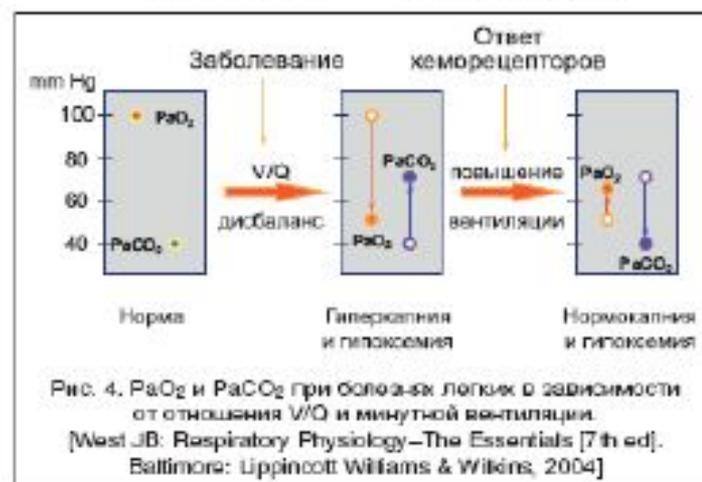
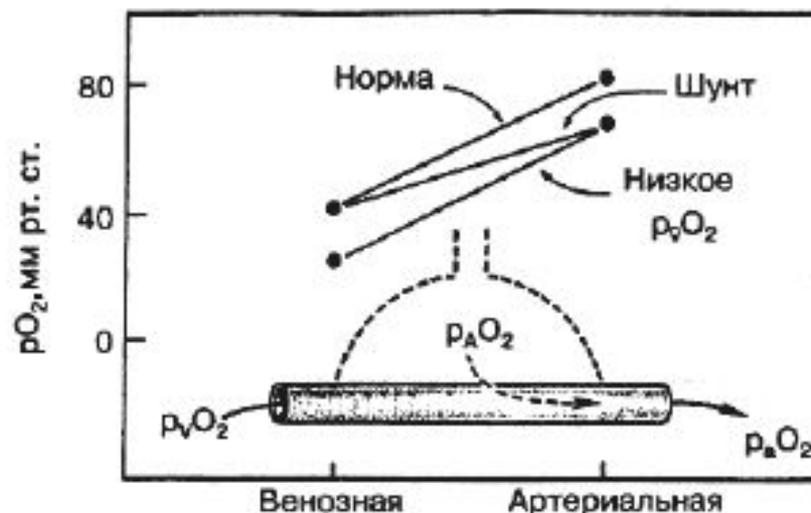


Рис. 4.  $P_{aO_2}$  и  $P_{aCO_2}$  при болезнях легких в зависимости от отношения  $V/Q$  и минутной вентиляции.  
[West JB: Respiratory Physiology—The Essentials [7th ed]. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2004]

## 2 вариант: равномерная вентиляция и неравномерная перфузия

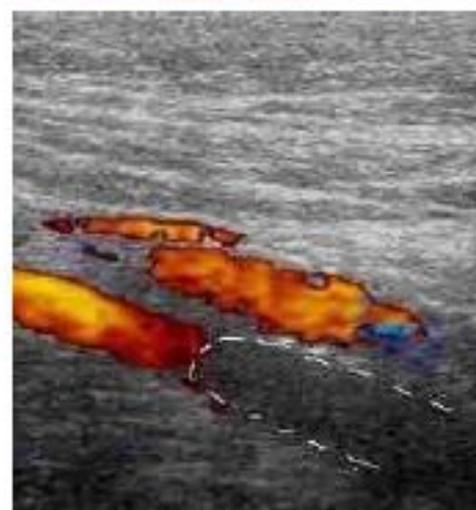
Встречается при:

- ✓ стенозе
- ✓ тромбозе
- ✓ эмболии какой-то веточки легочной артерии

Суть:

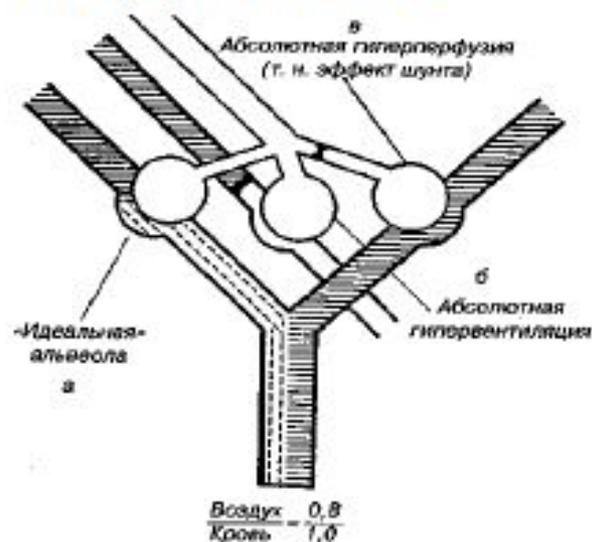
К хорошо вентилируемым альвеолам в бассейне стеноза поступает меньше крови

Насыщение крови кислородом в этом регионе будет нормальным

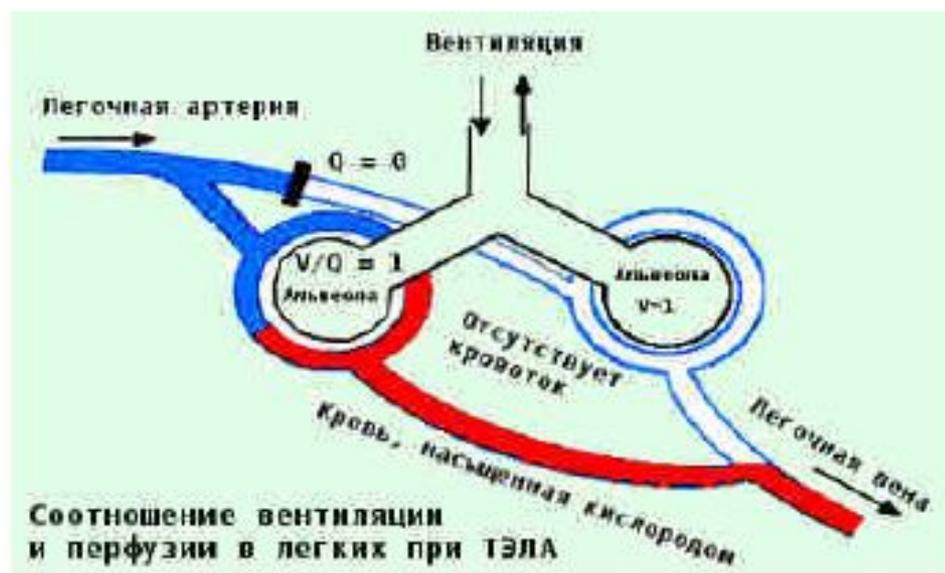


## 2 вариант: равномерная вентиляция и неравномерная перфузия (продолжение)

Однако в другие зоны в этих условиях будет поступать **больше** крови (перераспределение из-за стеноза), излишки которой будут **насыщаться** **недостаточно** и не успеют отдать адекватное количество  $\text{CO}_2$



Возникает «**эффект шунта**» - часть крови **не подвергается** газообмену с альвеолярным воздухом



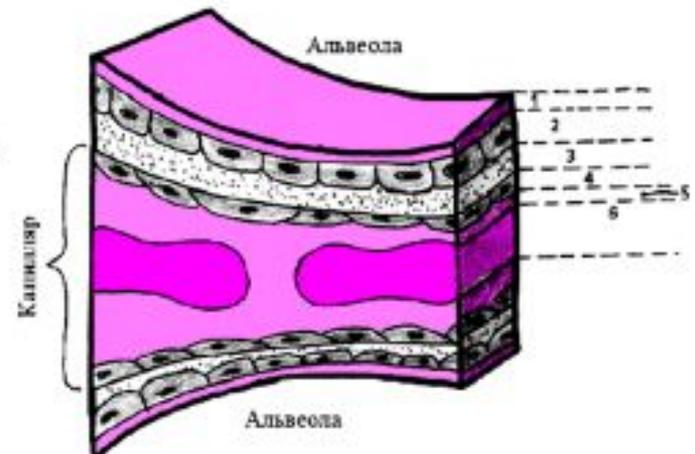
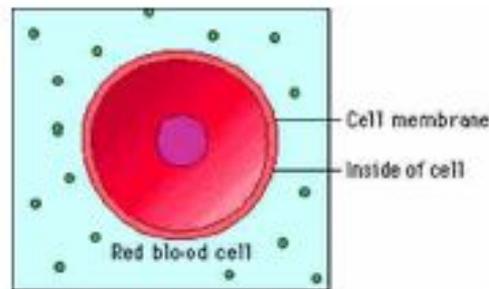
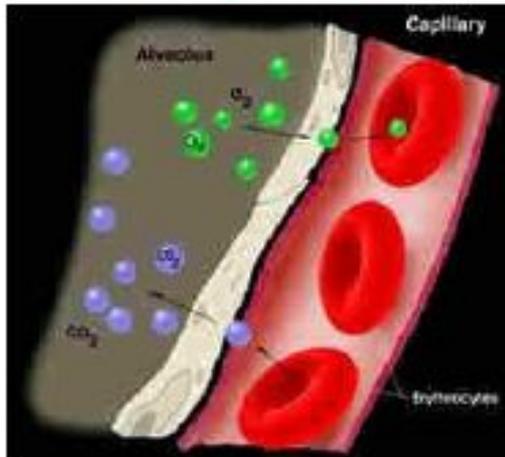
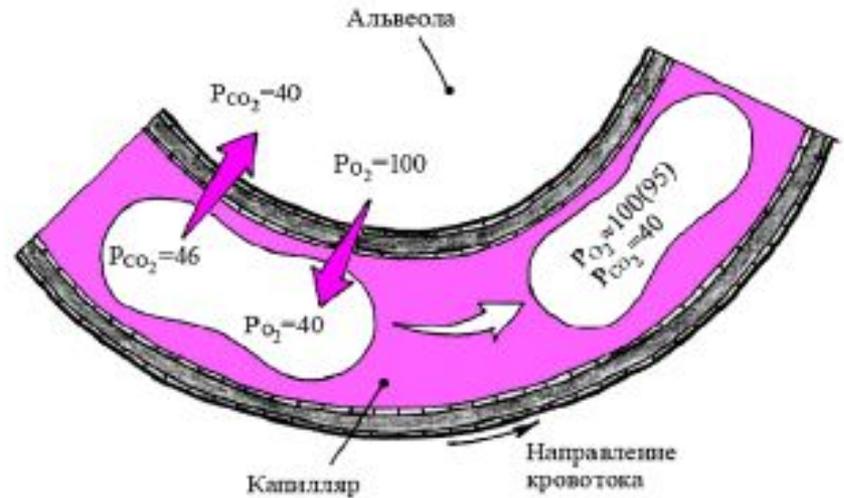
6 вопрос

## **НАРУШЕНИЯ ДИФФУЗИИ**

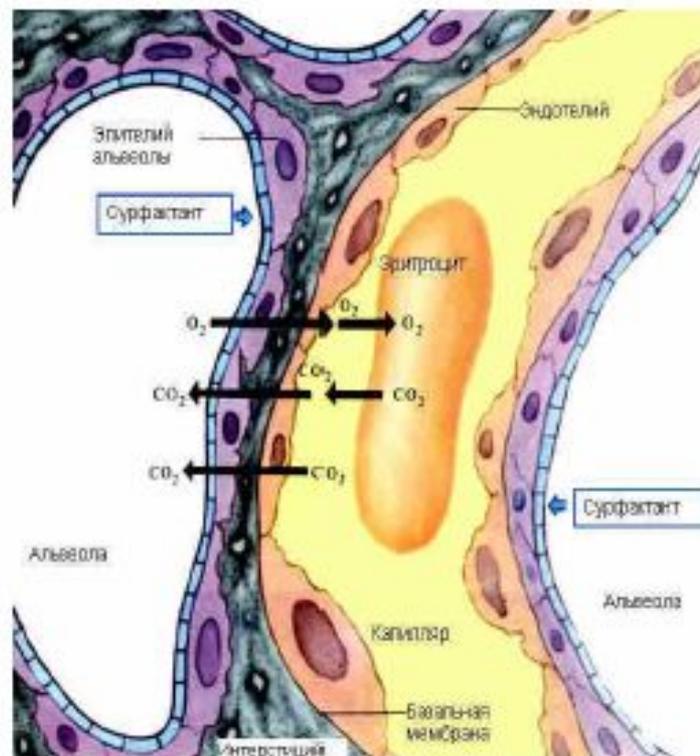
# Нарушение диффузии

Диффузионная способность легких определяется следующими факторами:

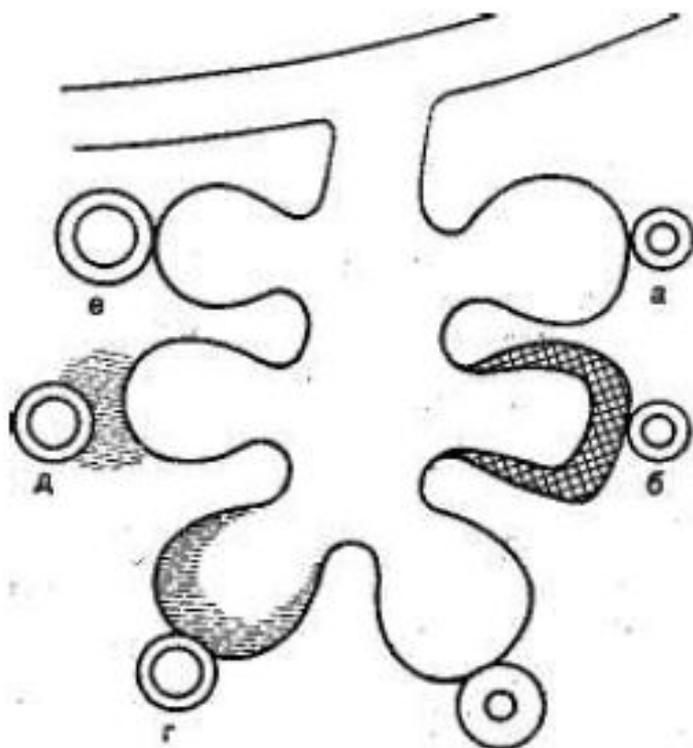
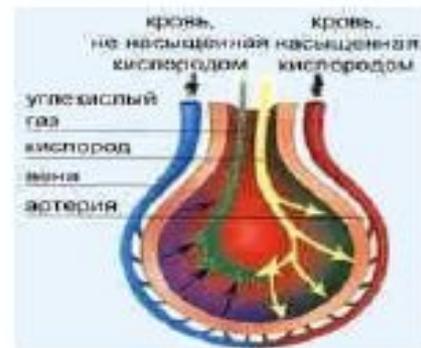
- **площадь** диффузии
- **расстояние** диффузии
- **способность мембран пропускать газы**



# Причины, уменьшающие диффузию газов в легких



# Факторы, уменьшающие диффузию газов в легких

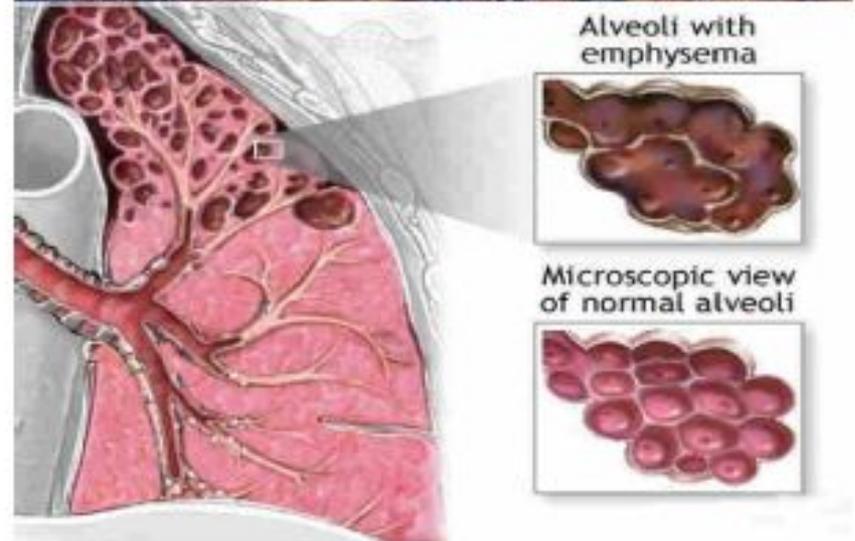


- а** - нормальные соотношения процессов
- б** - утолщение стенок альвеол
- в** - утолщение стенок капилляров
- г** - внутриальвеолярный отёк
- д** - интерстициальный отек
- е** - расширение капилляров

Эти факторы имеют место при **обструктивных** и **рестриктивных** процессах в легких

# Площадь диффузии

- Площадь диффузии зависит от числа функционирующих альвеол и от количества капилляров этих альвеол
- Площадь диффузии уменьшается при эмфиземе, фиброзе, ателектазе и др.



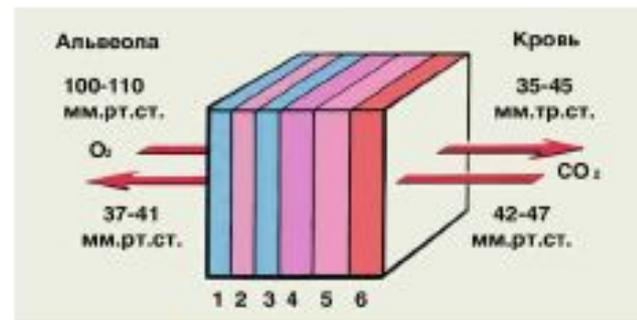
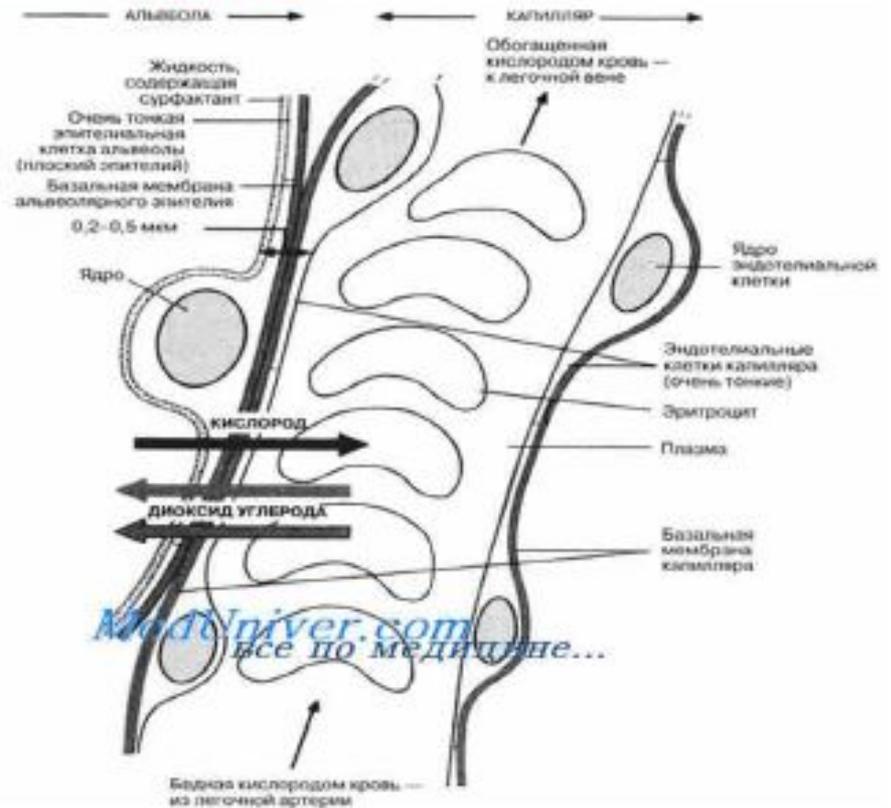
# Расстояние диффузии

Расстояние диффузии – расстояние, которое должен пройти  $O_2$  от поверхности альвеол до  $Hb$

Включает:

- пленку сурфактанта
- эпителий альвеолярной мембраны
- интерстициальную жидкость
- стенку капилляра
- слой плазмы в сосуде
- мембрану эритроцита
- водную часть раствора  $Hb$

На рис.: 1 – молекулярный слой жидкости; 2 – слой клеток эпителия альвеол; 3 – межклеточная жидкость; 4 – слой клеток эндотелия капилляров; 5 – плазма крови; 6 – оболочка эритроцита.

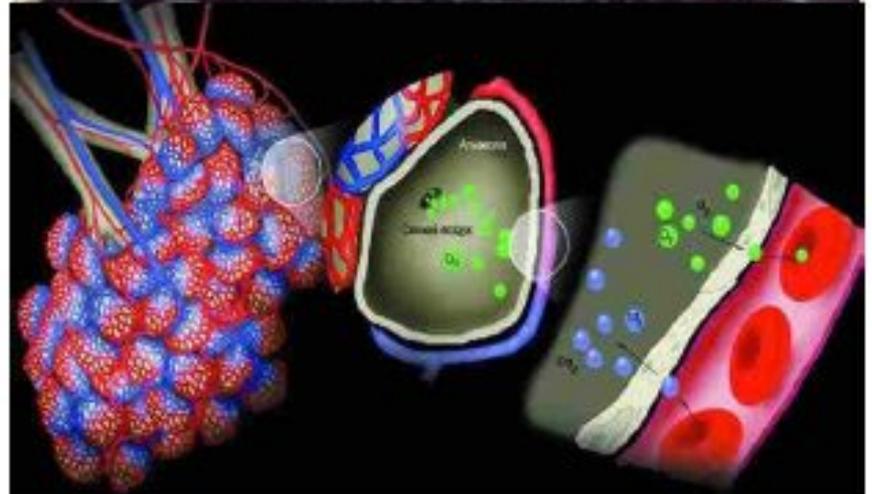


# Увеличение расстояния диффузии

происходит при  
увеличении толщины  
альвеолокапиллярной  
мембраны

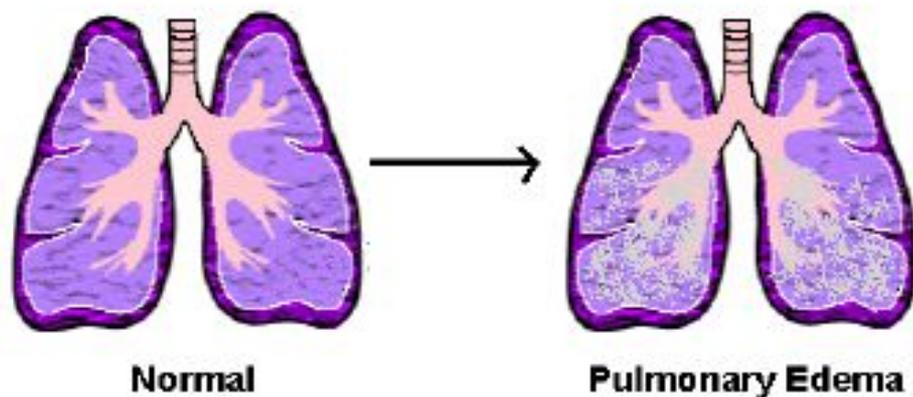
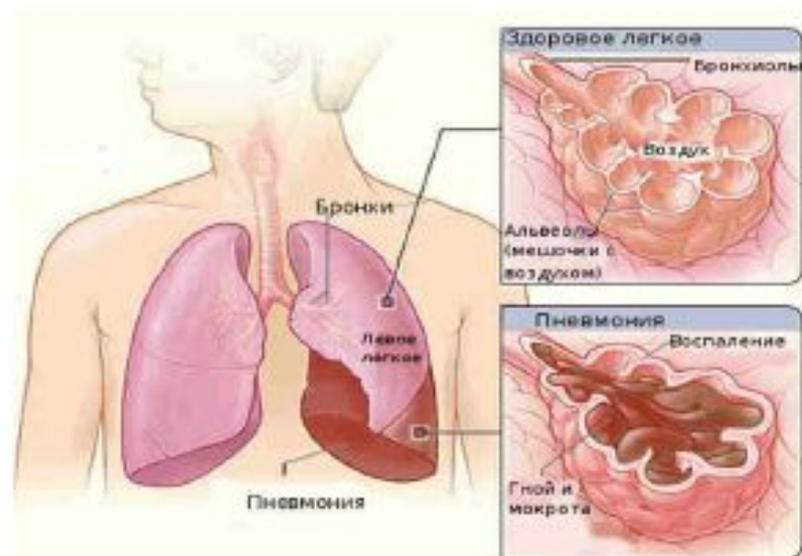


Путь, проходимый молекулами кислорода и углекислого газа в альвеолах для осуществления газообора  
и транспорта кислорода гемоглобином в эритроцитах



# Толщина АКМ увеличивается при:

- Накоплении **жидкости** (слизь, экссудат) в **альвеолах** (при пневмонии, аллергическом альвеолите)
- **Интерстициальном отеке** (ЛЖСН)
- Утолщении **эндотелия** сосудов или **эпителия** альвеол (саркоидоз, фиброзирующий альвеолит)

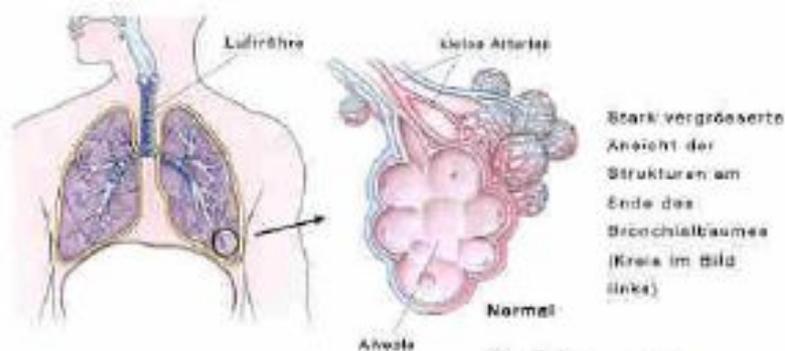


# Способность АКМ пропускать газы снижается при

первичном изменении свойств  
мембран -

**увеличении их плотности**  
вследствие:

- **кальциноза** коллагеновых и эластических волокон (при миеломной болезни, метастазах опухоли и др.)
- **увеличения количества** коллагеновых и эластических волокон в стенках альвеол (при коллагенозах )
- **фиброзирующего альвеолита** (при пневмокониозах, металлоконниозах)



Bei dem Atemnotsyndrom kommt es zu Veränderungen in den Lungenbläschen: Die normalerweise dünne Schicht zwischen der Luft in der Alveole und dem Blut schwillt auf und wird dicker. Zusätzlich sammelt sich Flüssigkeit in der Alveole an, so dass kaum mehr Luft hinein gelangt. Diese beiden Veränderungen bewirken, dass viel weniger Sauerstoff ins Blut übertritt. Deshalb ist das arterielle, normalerweise sauerstoffreiche Blut in den kleinen Arterien bis dahin sauerstoffarm gelagert.

MedUniver.com

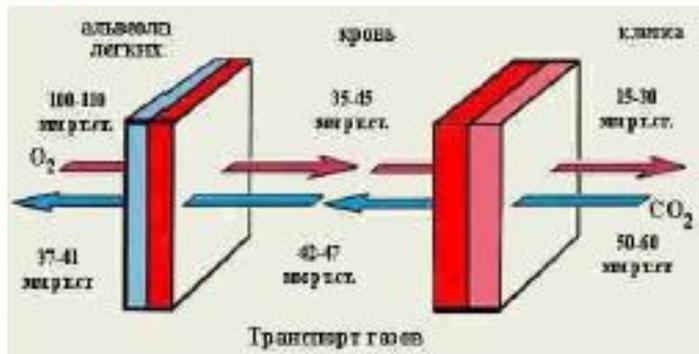
Всё по медицине...

Zustand bei Atemnotsyndrom



# При нарушении диффузии

- Уменьшается количество **O<sub>2</sub>** , поступающего из альвеол в кровь в единицу времени
- А масса крови, проходящая через альвеолы в ту же единицу времени, остается **прежней**
- Следовательно, кровь насыщается кислородом **недостаточно** и **недонасыщенная** поступает в **большой** круг кровообращения



1 вопрос

# **ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

# Дыхательная недостаточность

Дыхательная недостаточность – патологическое состояние, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает адекватного уровня газообмена и, следовательно, нормального газового состава крови, или же нормальный газовый состав крови поддерживается за счет напряжения аппарата внешнего дыхания

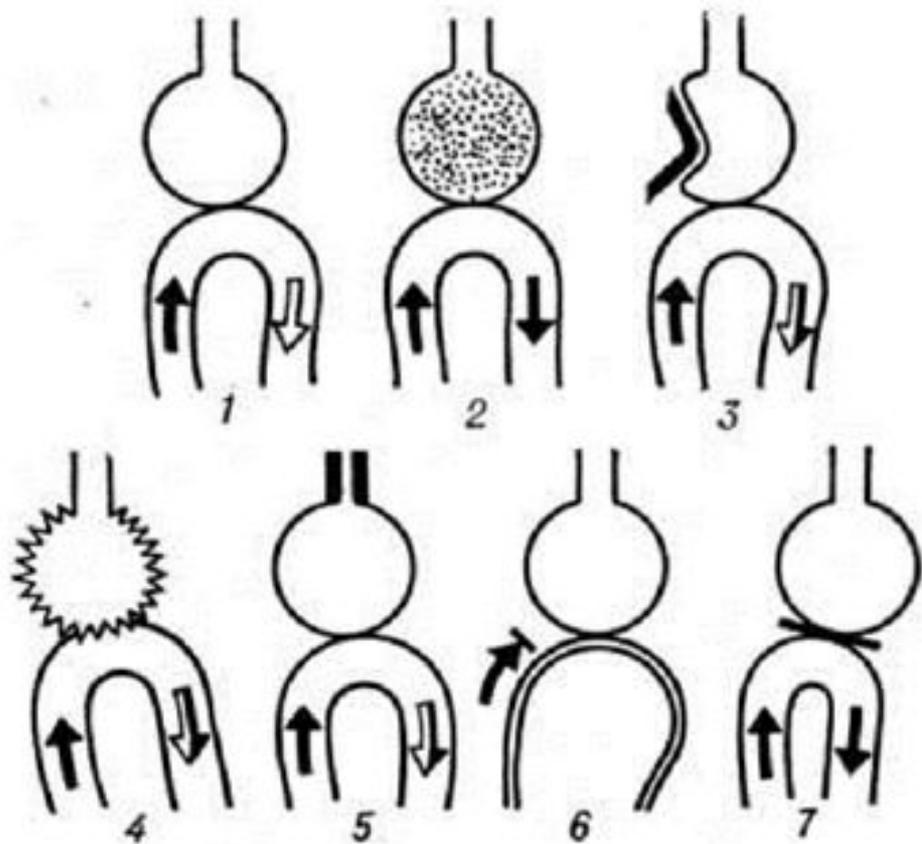
## Синдром острой и хронической дыхательной недостаточности (ДН)



# Причины дыхательной недостаточности



# Механизмы нарушения нормального газообмена при дыхательной недостаточности



- 1 - нормальная альвеола (для сравнения);
- 2 - заполнение альвеолы экссудатом или трансудатом;
- 3 - сдавление лёгкого (альвеолы);
- 4 - уменьшение дыхательной поверхности альвеолы (рестрикция);
- 5 - нарушение проходимости дыхательных путей (обструкция);
- 6 - нарушение лёгочного кровообращения (кровоток от альвеолы отсутствует);
- 7 - нарушение диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану.

Стрелки указывают направление движения и характер крови в кровеносных сосудах  
Черные стрелки - венозная кровь, белые стрелки - артериальная кровь, черно-белые стрелки - смешанная кровь

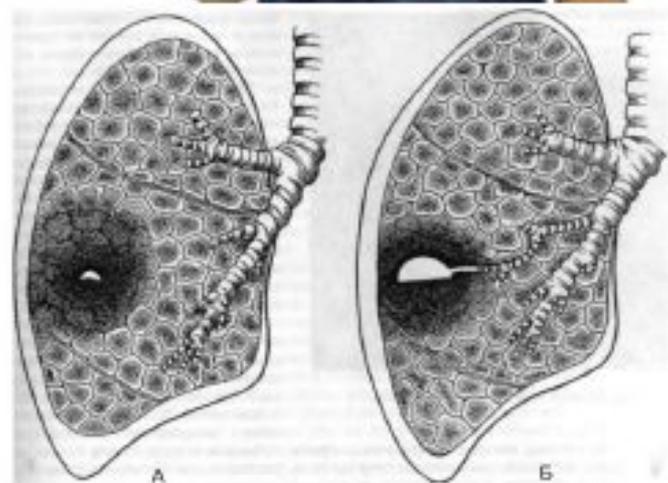
# 1 группа причин дыхательной недостаточности

## Легочные нарушения:

- Пневмонии
- Пневмосклероз
- Бронхиальная астма
- Туберкулез легких
- Рак легкого и др.



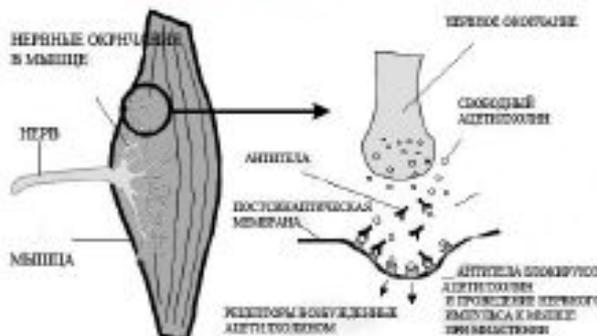
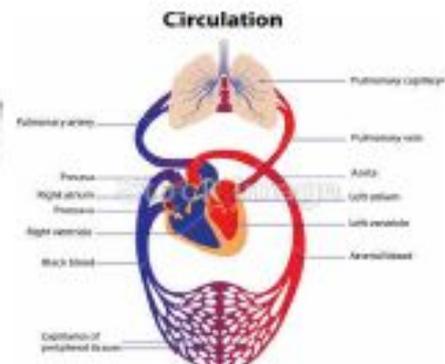
В этом случае можно употребить термин **легочная недостаточность** как **более узкое понятие**, нежели дыхательная недостаточность



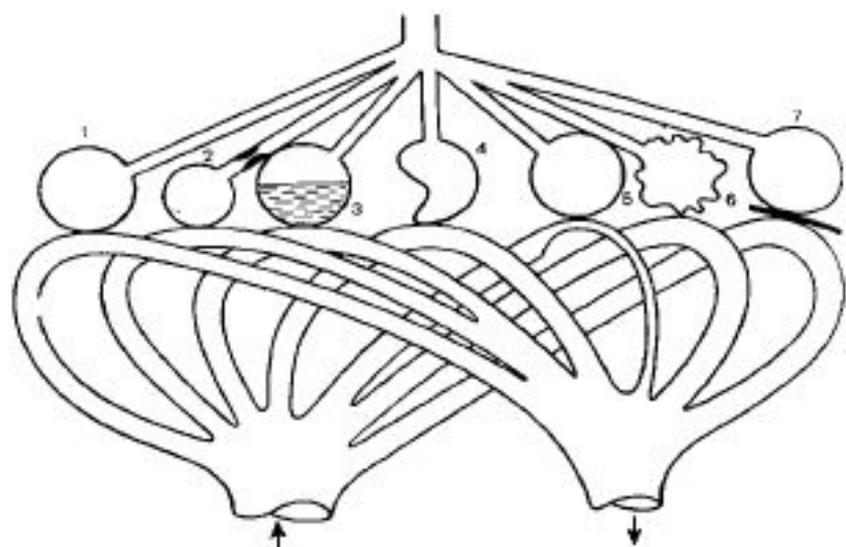
# 2 группа причин дыхательной недостаточности

## Внелегочные нарушения:

- **Нарушения нервной регуляции внешнего дыхания** (при ЧМТ, инсульте, опухоли мозга)
- **Нарушения нервно-мышечной передачи на уровне межреберных мышц или диафрагмы** (полиомиелит, полиневрит, миастения)
- **Нарушения функций дыхательных мышц** (миалгии, дистрофии мышц)
- **Нарушения дыхательных экскурсий грудной клетки** (травмы ребер, позвоночника, анкилоз суставов ребер)
- **Нарушения системного кровообращения** (при СН, анемии)



# Патогенетические факторы дыхательной недостаточности

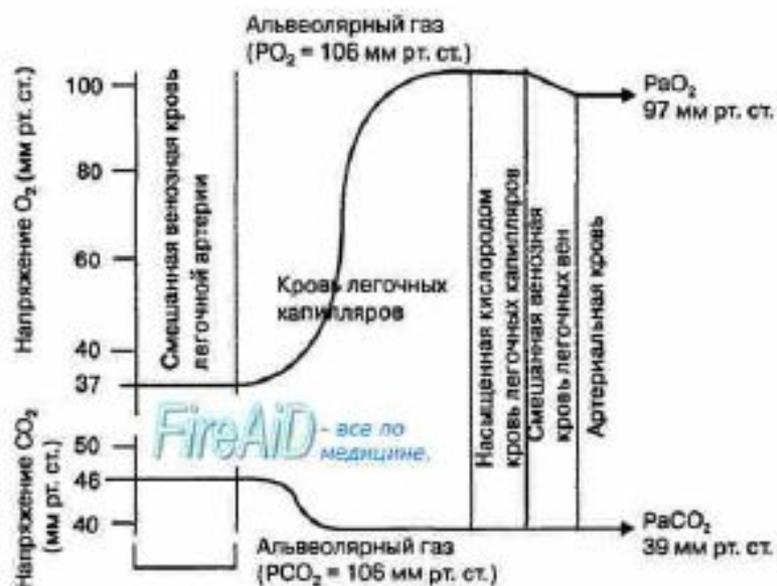


- 1 — нормальные вентиляционно-перфузионные отношения
- 2 — **обструкция** дыхательных путей
- 3 — **заполнение альвеол** экссудатом или трансудатом
- 4 — **сдавление** легких
- 5 — нарушения легочного **кровообращения**
- 6 — **рестриктивные** процессы в легких
- 7 — нарушения **диффузии** газов через альвеолокапиллярную мембрану

# Виды дыхательной недостаточности

По наличию или  
отсутствию *изменений*  
*химического и газового*  
*состава крови:*

- Компенсированная
- Декомпенсированная



МастерМед

# Виды дыхательной недостаточности

В зависимости от величины *парциального давления газов в артериальной крови*:

- Гипоксемическая
- Гиперкапническая
- Смешанная



## *Гипоксемическая*

(паренхиматозная, лёгочная, или ДН I типа)  
-  $P_{aO_2}$  менее нижнего предела нормы (55 мм рт.ст.)

## *Гиперкапническая*

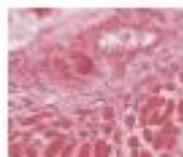
(вентиляционная, гиповентиляционная, насосная, или ДН II типа) -  $P_{aCO_2}$  превышает верхний предел нормы (45 мм рт.ст.)

# Гипоксемическая дыхательная недостаточность

## Причины

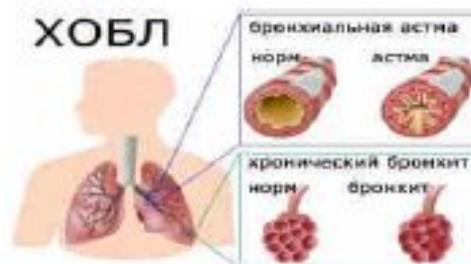
1) Тяжёлые повреждения  
*паренхимы лёгких:*

- ателектаз
- отёк лёгких
- аспирация жидкости
- бронхолиты
- шок
- генерализованное инфицирование легких
- вдыхание токсических газов



2) Некоторые заболевания  
*нижних дыхательных путей:*

- ХОБЛ
- бронхиальная астма



## Характеризуется

артериальной гипоксемией

## Патогенетические факторы

артериальной гипоксемии:

- нарушение *диффузии*
- нарушение регионарного *вентиляционно-перфузионного соотношения* в лёгких
- усиление *внутрилёгочного шунтирования* крови



# Гипоксемическая дыхательная недостаточность

**Характерные изменения химического и газового состава крови:**

- ✓ **Гипоксемия**
- ✓ **Респираторный алкалоз (из-за избыточного выведения CO<sub>2</sub>, вследствие гипервентиляции)**

**Основной патогенетический фактор** - снижение pCO<sub>2</sub> в крови

**Типичные изменения показателей КОС (капиллярная кровь) при газовом алкалозе:**

- pH повышается
- pCO<sub>2</sub> снижается - основное нарушение
- [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] снижается - реакция компенсации

Таблица 2.2. Расстройства КОС

Тип расстройства	Первичные изменения	Вторичные и компенсаторные изменения
Метаболический ацидоз	Снижение концентрации HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Снижение Pco <sub>2</sub>
Метаболический алкалоз	Повышение концентрации HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Повышение Pco <sub>2</sub>
Респираторный ацидоз	Повышение Pco <sub>2</sub>	Повышение концентрации HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
Респираторный алкалоз	Снижение Pco <sub>2</sub>	Снижение концентрации HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>

# Гиперкапническая дыхательная недостаточность

Обусловлена первичным уменьшением эффективной лёгочной вентиляции (альвеолярная гиповентиляция), что нарушает выведение  $\text{CO}_2$  и нередко приводит к серьёзным нарушениям кислотно-основного состояния

ОГРАНИЧЕНИЕ ВОЗДУШНОГО ПОТОКА ПРИ ХОБЛ



Причины:

- ХОБЛ
- Бронхиальная астма
- Бронхиолиты, бронхиты
- Опухоли бронхов
- Механическое повреждение костно-мышечного каркаса грудной клетки
- Ожирение
- Кифосколиоз
- Поражение дыхательных мышц



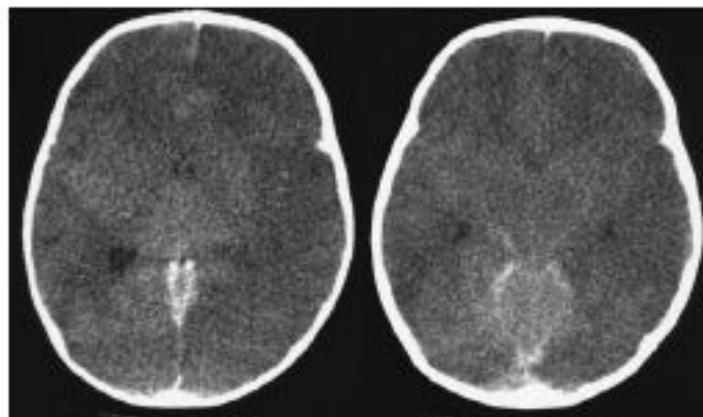
# Гиперкапническая дыхательная недостаточность

## Патогенетические факторы гиперкапнии:

- Альвеолярная гиповентиляция (нарушается выведение  $\text{CO}_2$ )
- Повышенное образование  $\text{CO}_2$
- Увеличение объёма физиологического мёртвого пространства

Степень *гиперкапнии* прямо пропорциональна степени альвеолярной *гиповентиляции*

При быстром повышении  $\text{pCO}_2$  возможно развитие *гиперкапнической комы* из-за увеличения мозгового кровотока, повышения внутричерепного давления и развития *отека мозга*



# Гиперкапническая дыхательная недостаточность

Характерные изменения  
химического и газового  
состава крови:

- ✓ Гипоксемия
- ✓ Гиперкапния
- ✓ Респираторный ацидоз  
(из-за гиповентиляции,  
которая нарушает  
выведение  $\text{CO}_2$ , или из-  
за нарушения процессов  
диффузии)



Патогенез  
кардиопульмональной  
синкопы



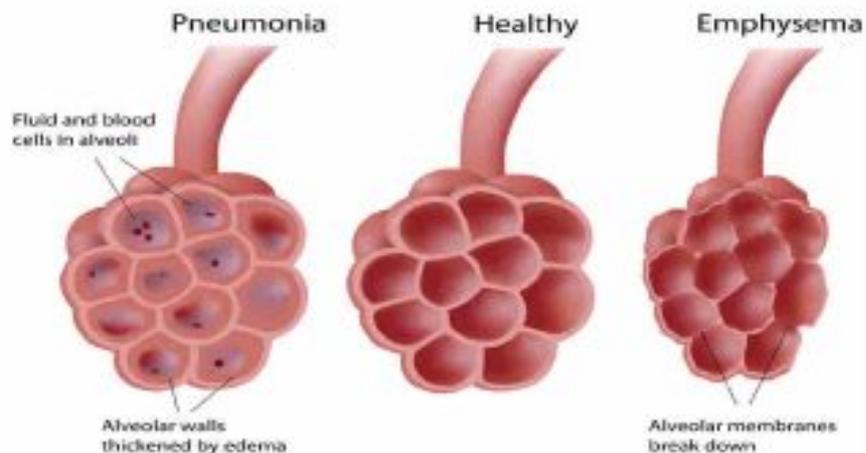
# Смешанная дыхательная недостаточность

Встречается при:

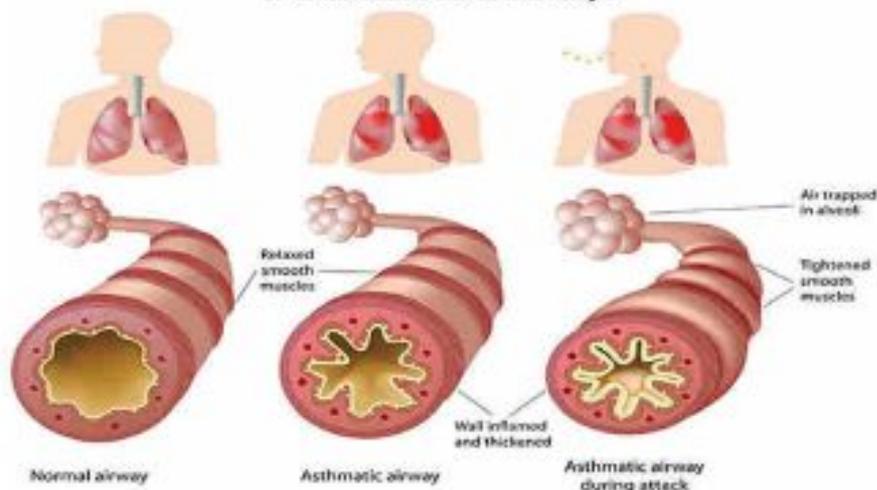
- ПНЕВМОНИИ
- абсцессе легкого
- эмфиземе
- бронхоэктатической болезни
- бронхиальной астме
- хроническом бронхите



Alveoli Changes in Lung Diseases



Asthma and Your Airways



# Виды дыхательной недостаточности

## По скорости развития:

- Острая (минуты, часы)
- Подострая (сутки, недели)
- Хроническая (месяцы, годы)

**Острая** дыхательная недостаточность - показание к проведению **интенсивной терапии**,

так как может представлять непосредственную **угрозу жизни** больного



**Не успевают включиться** компенсаторные механизмы со стороны других органов и систем организма

Наиболее характерный признак острой ДН - нарушение КОС: **респираторный алкалоз** (при ДН I типа вследствие избыточного выведения углекислоты) или **респираторный ацидоз** (при ДН II типа в результате задержки выведения углекислоты)

ОДН практически всегда сопровождается выраженными нарушениями функций **сердечно-сосудистой системы**

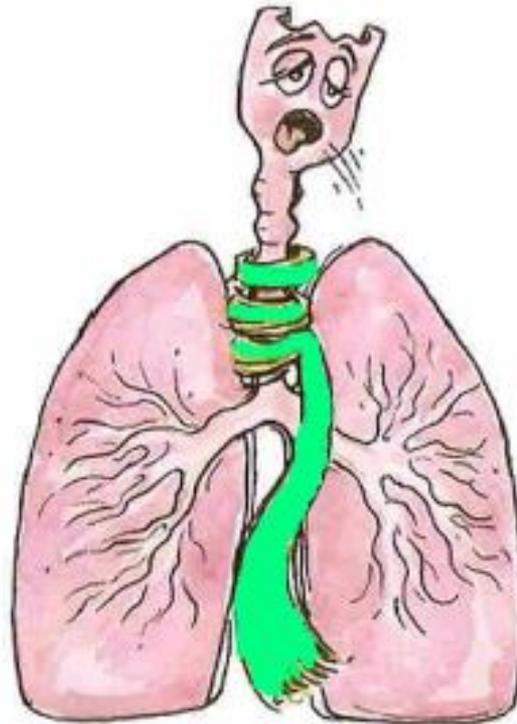
2 вопрос

**АСФИКСИЯ**

# Асфиксия

**Асфиксия** – крайняя степень выраженности острой дыхательной недостаточности, когда **газообмен в легких практически прекращается** ( $O_2$  не поступает в кровь, а  $CO_2$  не выводится)

от греч. *asphyxia* –  
*без пульса*



# Причины асфиксии

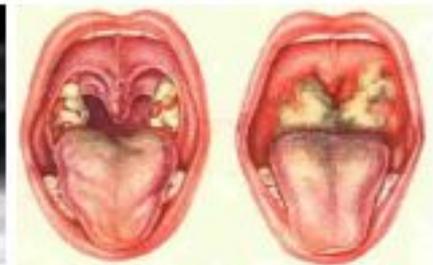
**1. Механическое затруднение прохождения воздуха по дыхательным путям из-за уменьшения просвета дыхательных путей:**

**сдавление** дыхательных путей снаружи (удушение, повешение)

**закупорка** изнутри (инородное тело, рвотные массы, жидкость при утоплении, аспирация околоплодных вод у плода)

**спазм** голосовой щели (спазмофилия, гипопаратиреоз)

**отек** гортани воспалительной или аллергической природы (дифтерия, отек Квинке)



Right:

Back of Neck

Left



Abducted or Vocal Cords Apart

Adducted or Vocal Cords Together

Front of Throat

# Причины асфиксии

**2. Значительное угнетение дыхательного центра или нарушение проведения импульсов от дыхательного центра к дыхательной мускулатуре:**

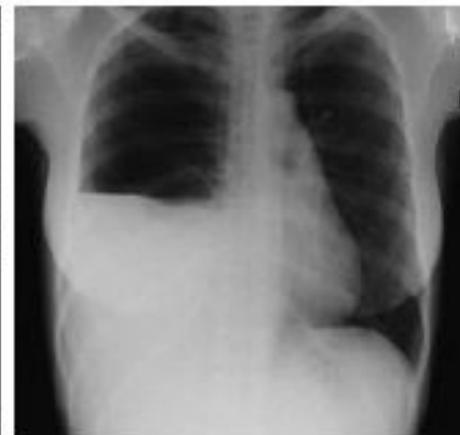
- отравление *наркотическими* препаратами
- отравление *лекарственными* средствами, угнетающими ЦНС и т.п.



# Причины асфиксии

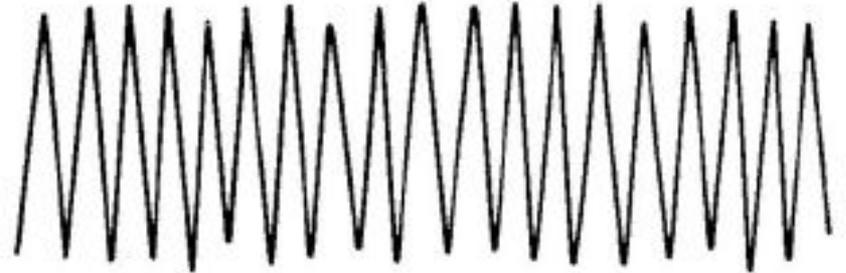
## 3. Значительное ограничение подвижности грудной клетки:

- Гидроторакс
- Пневмоторакс
- Сдавление грудной клетки



# I стадия асфиксии

- ✓ **Нарастающее увеличение частоты и глубины дыхания с преобладанием фазы вдоха**
- ✓ **Из-за повышения симпатического тонуса: возбуждение, расширение зрачков, тахикардия, повышение АД**
- ✓ **Могут быть судороги**



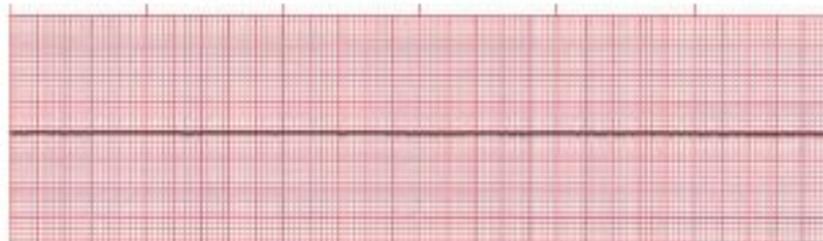
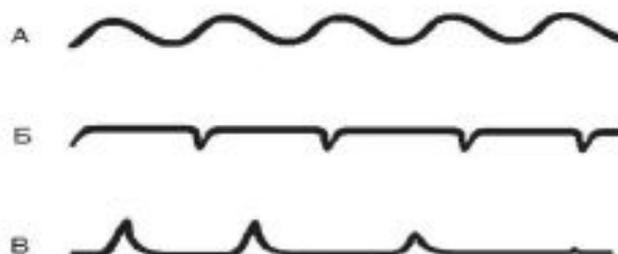
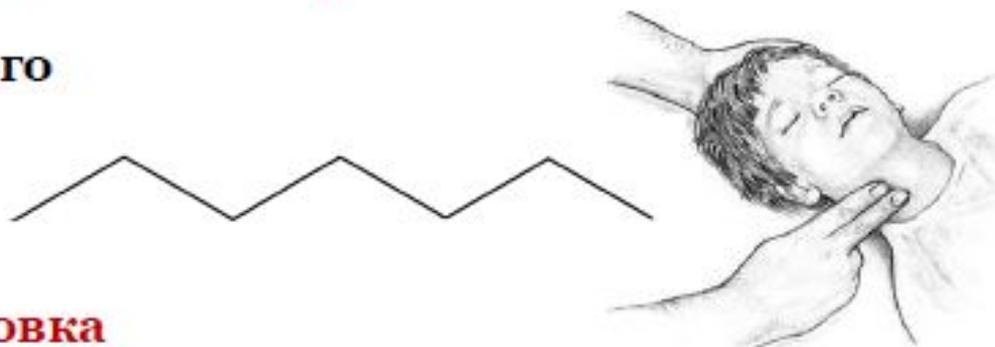
## II стадия асфиксии

- Частота дыхания постепенно снижается
- Однако **глубина** дыхания остается большой
- Преобладает фаза **выдоха**
- Из-за повышения **парасимпатического** тонуса: зрачки суживаются, АД снижается, брадикардия



# III стадия асфиксии

- Угнетение дыхательного центра - амплитуда и частота дыхания снижаются
- Затем наступает **остановка дыхания, потеря сознания**, АД падает почти до нуля
- После остановки дыхания появляется несколько редких судорожных вдохов (вздохов) – **гаспинг-дыхание (в)**
- Наконец, происходит **окончательная остановка дыхания** из-за паралича дыхательного центра
- Через 5-15 минут **останавливается сердце**

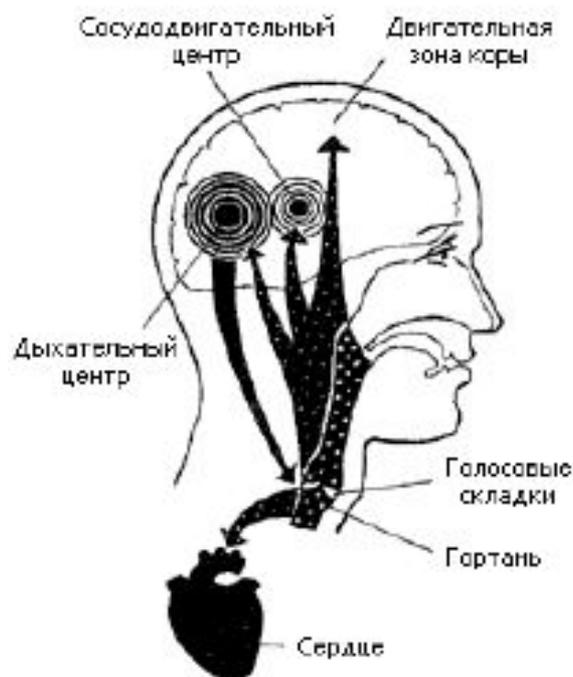
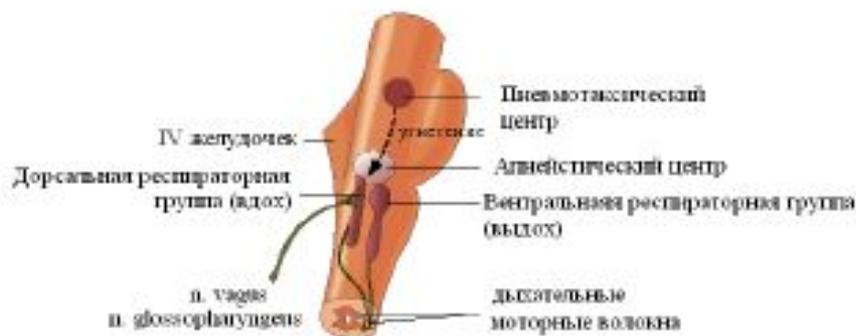


# Механизмы развития асфиксии

Связаны с накоплением  $CO_2$

$CO_2$  прямо и рефлекторно *вначале повышает* возбудимость дыхательного и сосудодвигательного центров

*а затем угнетает* эти бульбарные центры

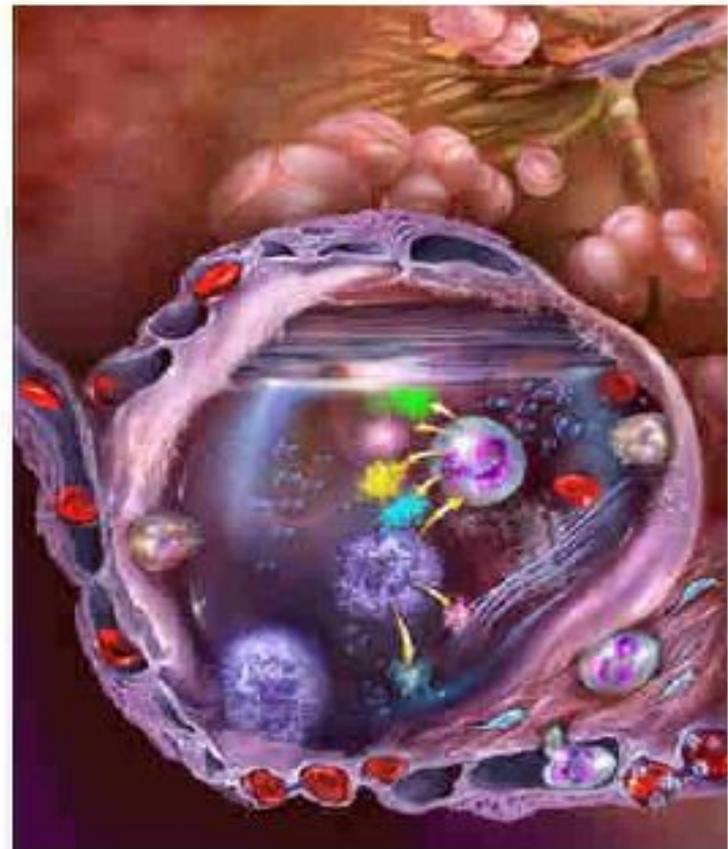


3 вопрос

## **РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС- СИНДРОМ ВЗРОСЛЫХ**

# Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)

- РДСВ – одна из наиболее тяжелых и опасных форм **острой дыхательной недостаточности**, в основе которой – **неспецифическое повреждение легких медиаторами**
- РДСВ относится к категории **критических состояний**
- **Летальность** в среднем более 50%
- До **78%** при сепсисе и даже **94%** при аспирации желудочного содержимого



# Основные причины РДСВ



**TABLE 2. CLINICAL DISORDERS ASSOCIATED WITH THE DEVELOPMENT OF THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME.**

## DIRECT LUNG INJURY

### Common causes

Pneumonia  
Aspiration of gastric contents

### Less common causes

Pulmonary contusion  
Fat emboli  
Near-drowning  
Inhalational injury  
Reperfusion pulmonary edema after lung transplantation or pulmonary embolectomy

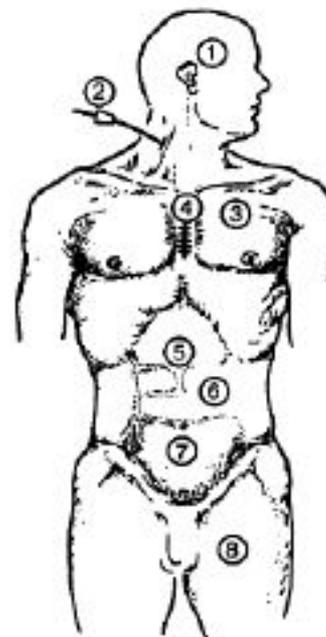
## INDIRECT LUNG INJURY

### Common causes

Sepsis  
Severe trauma with shock and multiple transfusions

### Less common causes

Cardiopulmonary bypass  
Drug overdose  
Acute pancreatitis  
Transfusions of blood products



- ① Отёк мозга
- ② Препараты крови; сепсис, вызванный катетеризацией; лекарственные средства
- ③ Пневмония
- ④ Экстракорпоральное кровообращение
- ⑤ Панкреатит
- ⑥ Бактериальное обсеменение; эндотоксемия
- ⑦ Уросепсис; эмболия амниотической жидкостью
- ⑧ Жировая эмболия

# Группы этиологических факторов РДСВ

## Терминальные состояния (СЛР)

**Шок** любой этиологии

## Инфекция:

- сепсис
- бактериальная пневмония
- вирусная пневмония

## Травма:

- жировая эмболия
- контузия легкого
- неторакальная травма
- ЧМТ
- ожоги

## Аспирация жидкостей:

- желудочный сок
- пресная или соленая вода
- жидкие углеводороды

## Отравление препаратами:

- героин
- барбитураты
- аспирин

## Вдыхание токсических веществ:

- высокие концентрации кислорода
- дым
- едкие химикалии

# Группы этиологических факторов РДСВ

## Гематологические нарушения:

- ДВС
- массивная гемотрансфузия
- состояние после АИК

## Метаболические нарушения:

- перитонит
- панкреатит
- уремия
- Отравления

## Акушерская патология:

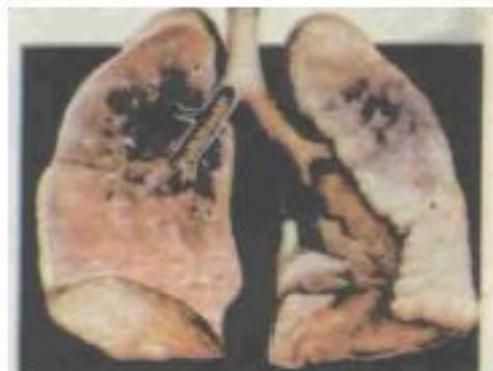
- эклампсия
- эмболия околоплодными водами
- внутриутробная смерть плода

## Разное:

- тепловой удар
- гипотермия
- обширные хирургические вмешательства
- трансплантация легких
- быстрое расправление легких при пневмотораксе
- радиационный пневмонит
- эмболия легочной артерии
- инфаркт кишечника и др.

# Этиология РДСВ - **прямые** повреждающие факторы

- Пневмония
- Аспирация желудочного содержимого
- Утопление
- Вдыхание токсических веществ (высокие концентрации кислорода, двуокись углерода, соединения хрома и др.)
- Тупая травма груди
- Жировая эмболия
- Радиационный пневмонит и др.



# Этиология РДСВ - **непрямые** повреждающие факторы

- Шок
- Сепсис
- Панкреонекроз
- Тяжелая сочетанная неторакальная травма
- Ожоги
- Барбитураты, героин
- Массивная кровопотеря
- Массивная гемотрансфузия
- Искусственное кровообращение
- Уремия
- Эклампсия
- Внутриутробная гибель плода
- Эмболия околоплодными водами
- Гипо-, гипертермия и др.

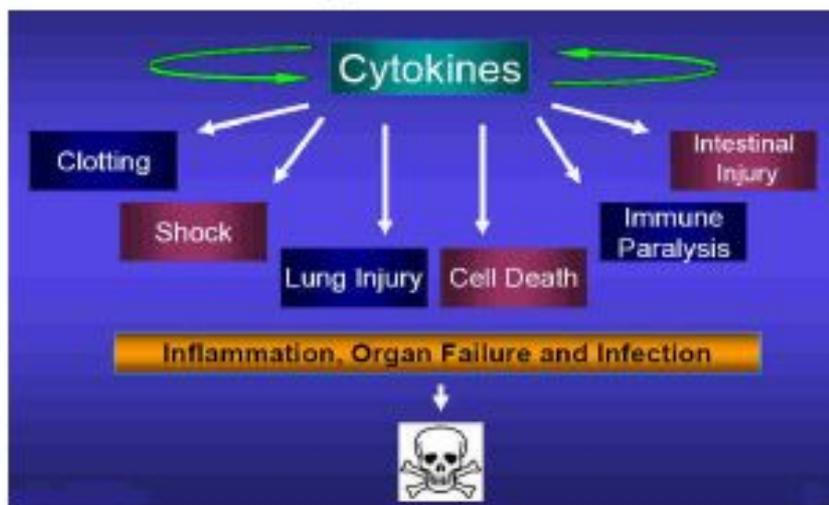
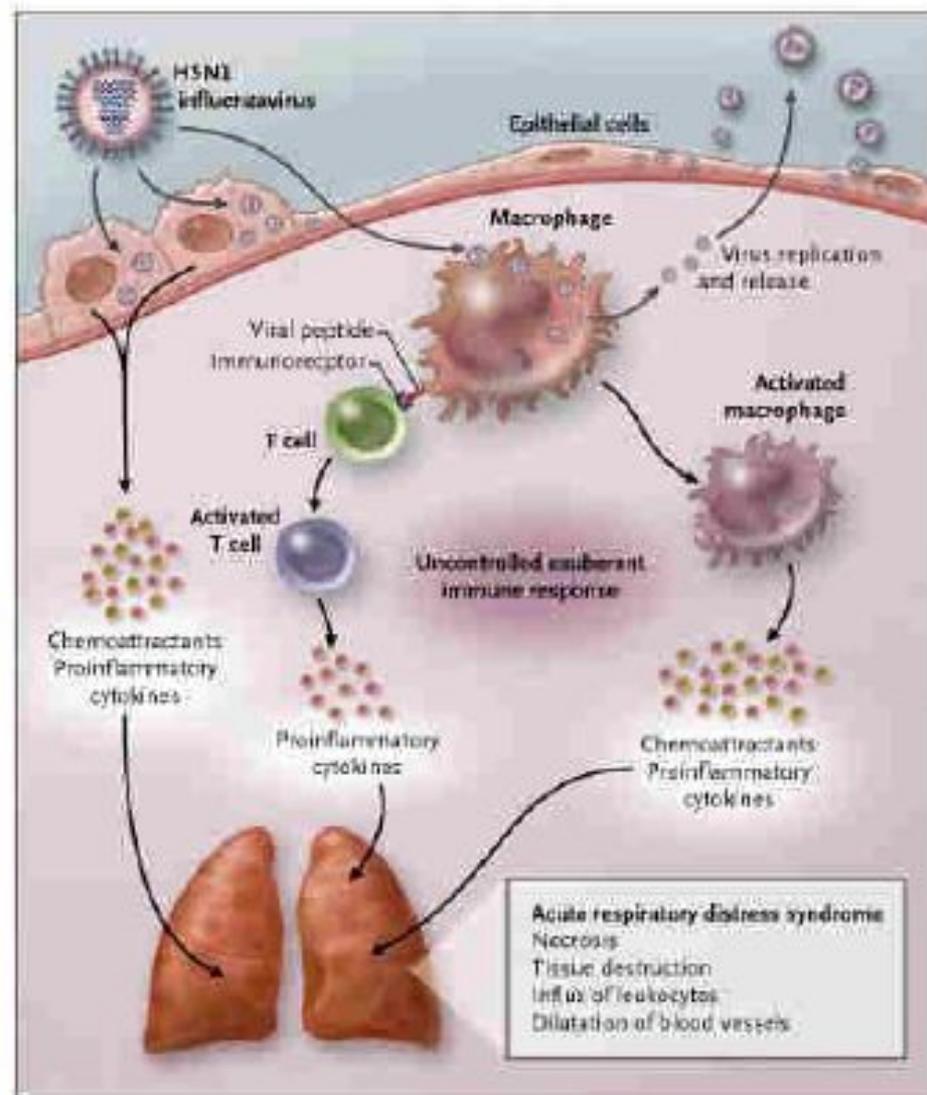




# Патогенез РДСВ

Основу патогенеза РДСВ

составляет  
неспецифическая  
**диссеминированная  
воспалительная реакция** в  
ответ на **повреждение**  
легочной ткани с  
освобождением и  
активацией **лавины БАВ**  
(медиаторов воспаления)



# Источниками БАВ являются:

- ✓ ПМЯЛ
- ✓ тучные клетки
- ✓ макрофаги
- ✓ моноциты
- ✓ плазменные ферментные системы (комплемента, калликреин-кининовая, свертывания и фибринолиза)

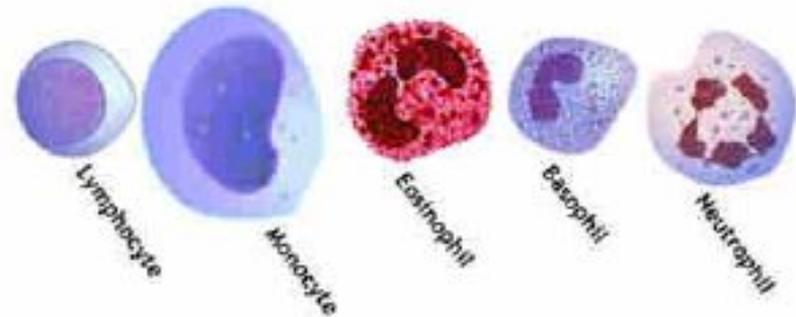
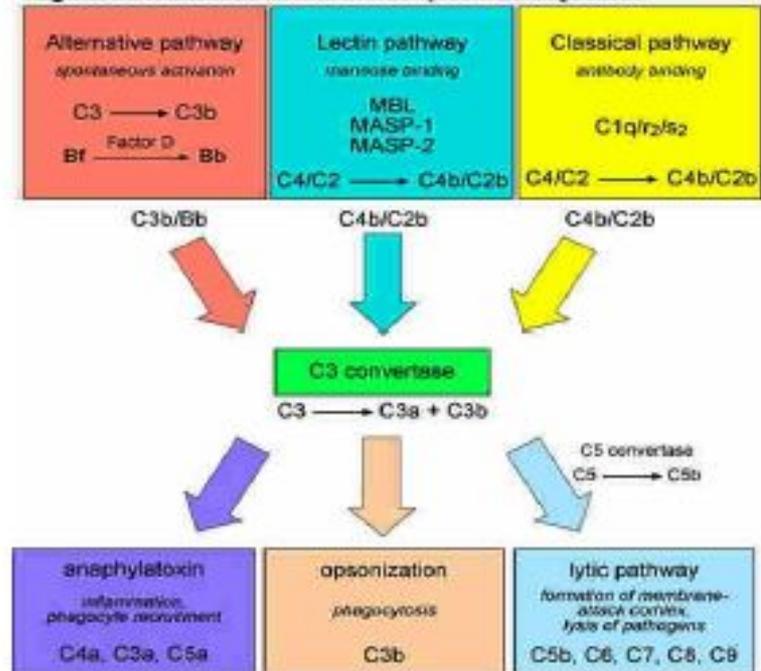


Figure 7: Overview of the complement system



(adapted from Janeway 2001)



*Вазоконстрикторное звено*

*Вазодилатирующее звено*

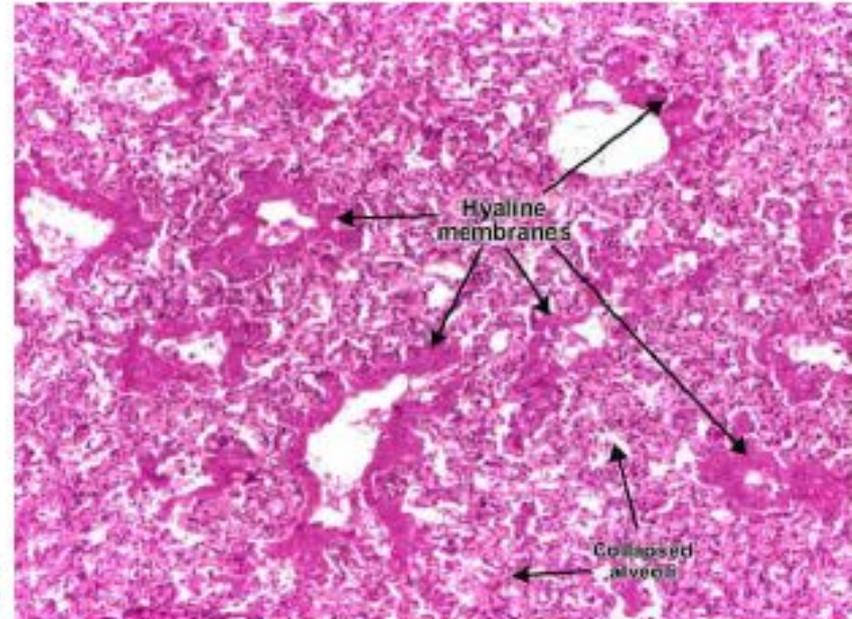
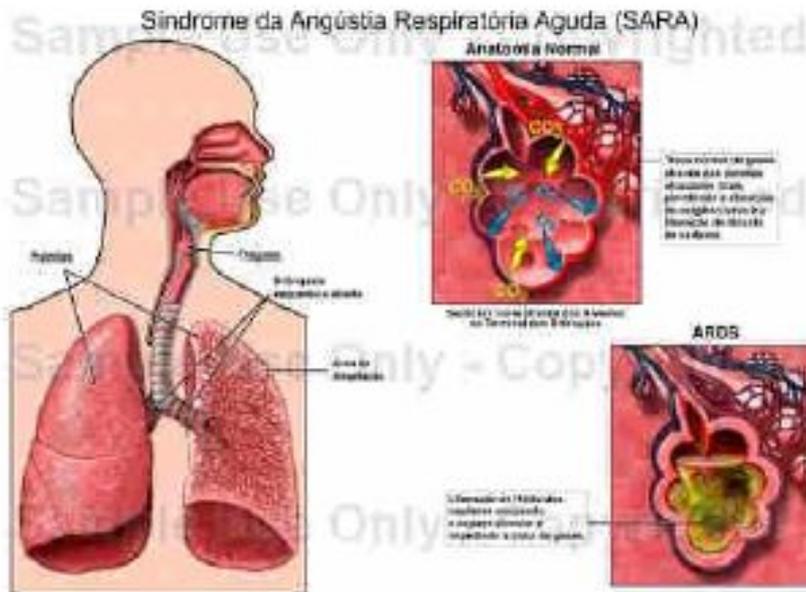
# Биологически активные вещества:



- **Цитокины (ФНО, интерлейкины)**
- **Эйкозаноиды (ПГ, Тх А<sub>2</sub>, ЛТ)**
- **Протеолитические ферменты плазменных систем**
- **Кислородные радикалы (перекись водорода, гидроксильный радикал, синглетный кислород)**
- **Протеазы (катепсин, эластаза, коллагеназа)**
- **Другие: ФАТ, гистамин, серотонин, гепарин, адреналин, норадреналин, фибронектин**

# Эффекты БАВ и последствия:

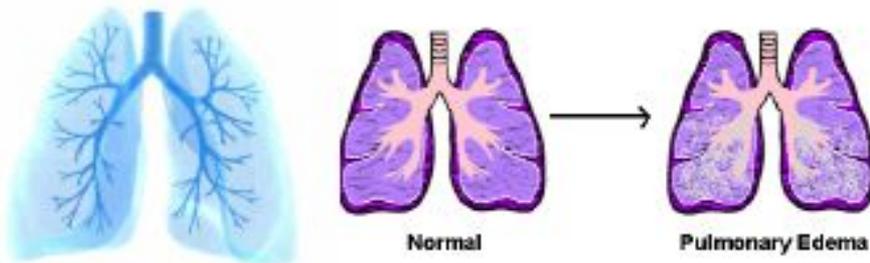
## 1. Повреждение легочного интерстиция



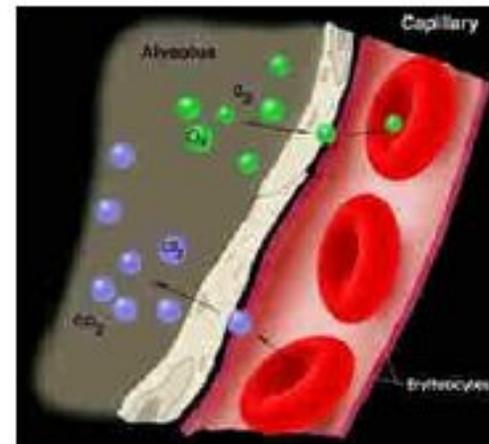
# Эффекты БАВ и последствия:

2. Повреждение и повышение проницаемости эндотелия легочных капилляров

Это - главный патогенетический фактор, приводящий к развитию **Некардиогенного отека легких**



Из-за отека уменьшается площадь диффузии газов, развивается гиповентиляция и гипоксемия



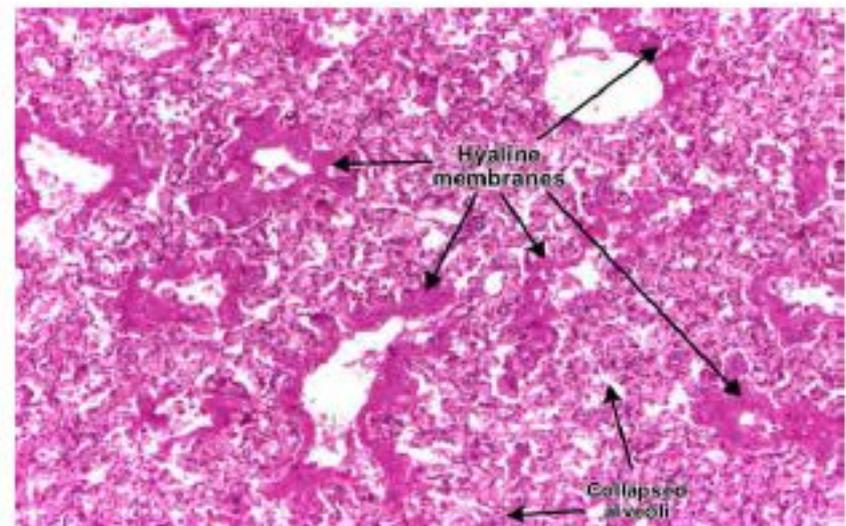
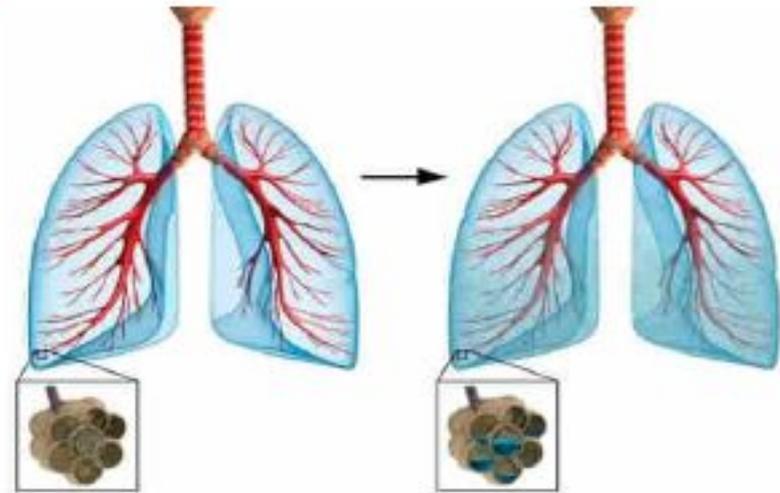
# Причины и последствия нарушения диффузии при РДСВ

## Причины:

- Отек легких
- Гиалиновые мембраны (организация «пропотевших» в альвеолы белков плазмы)
- Разрастание альвеолоцитов 2 типа (нереспираторных)

## Последствия :

- Гиповентиляция
- Гипоксемия



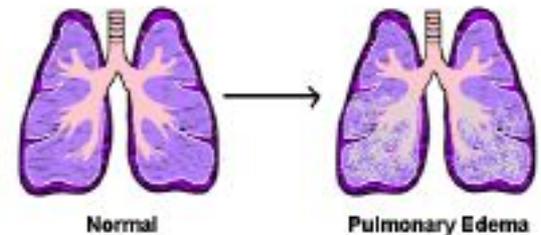
# Эффекты БАВ и последствия:

3. Нарушение сосудистого тонуса:

- ✓ легочная **вазоконстрикция**
- ✓ системная **вазодилатация**

В результате развивается **легочная гипертензия**, как следствие - **острая правожелудочковая недостаточность**, а затем и **левожелудочковая**

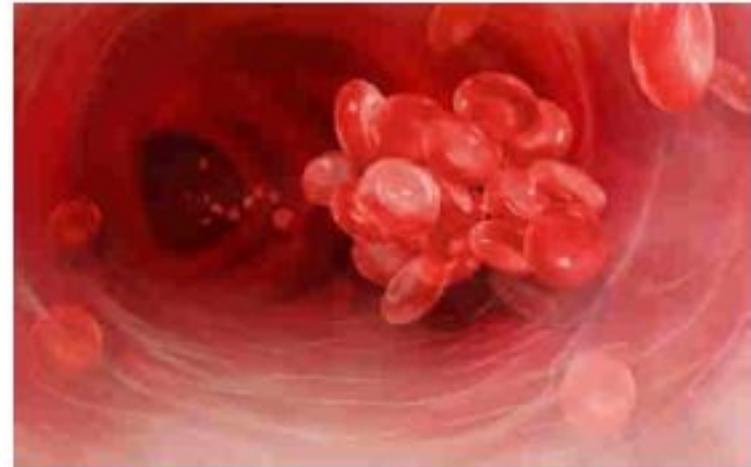
К некардиогенному отеку легких **присоединяется кардиогенный**



Легочная гипертензия вызывает компенсаторное **шунтирование** крови, вследствие чего нарушается процесс **оксигенации** крови

# Эффекты БАВ и последствия:

4. Нарушения процессов **свертывания крови** (клеточной и плазменной фаз) с образованием **микротромбов**
5. **Бронхоспазм**, усугубляющий нарушения **вентиляции** вплоть до развития **ателектазов**

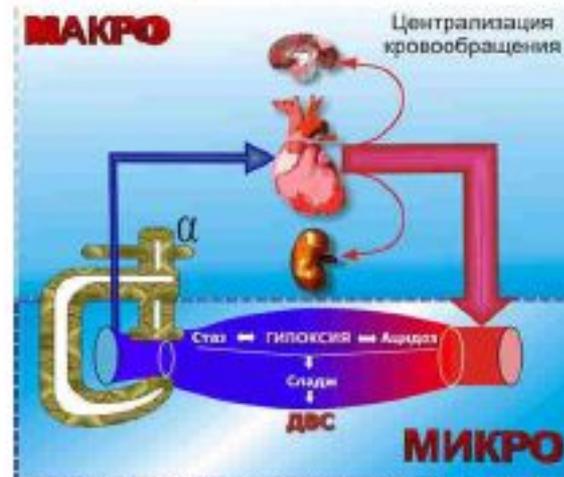


# В результате страдают:

- **Дыхательные** функции легких (вентиляция, диффузия и перфузия)
- **Недыхательные** функции легких: инактивация ряда БАВ, фильтр микроэмболов и др. включений крови и их фибринолитическое расщепление

Развивается **острейшая дыхательная недостаточность** преимущественно респираторного (паренхиматозного) типа

Развивается **полиорганная недостаточность**



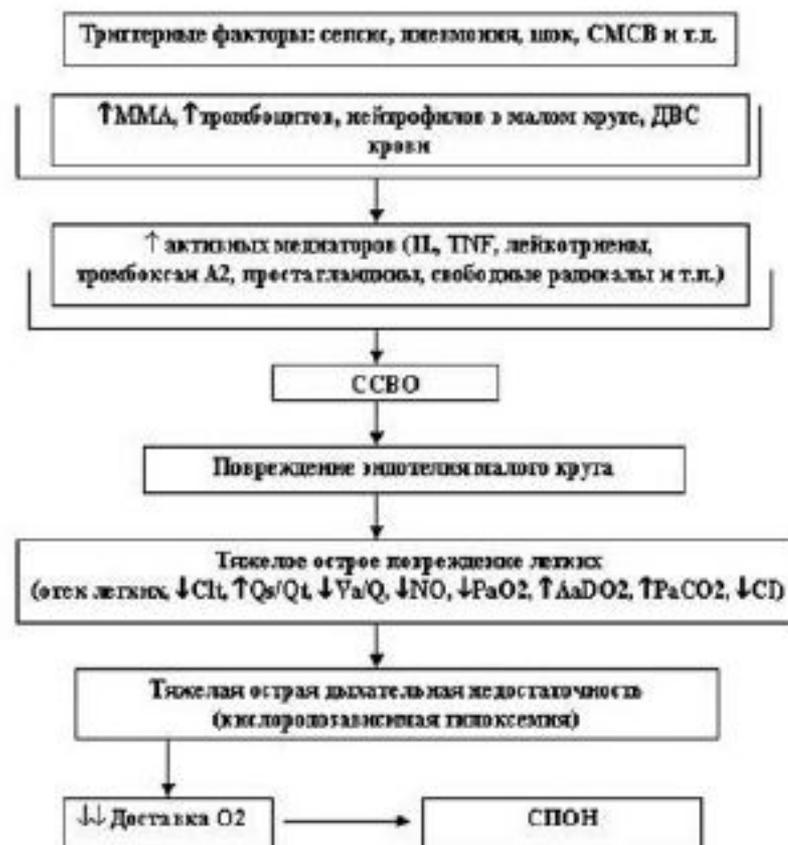
**ПОН**  
ДВС-синдром, ГДС, ОПН, сердечная недостаточность, почечная недостаточность

# ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ВЗРОСЛЫХ



# Клиника РДСВ

- ✓ Клиника развивается постепенно в течение 24 ч и достигает максимума через 24-48 ч
- ✓ Без лечения смерть может наступить в течение 48-72 ч
- ✓ Различают 4 стадии РДСВ



# **I стадия РДСВ (6ч) - стадия повреждения**

## **Гемодинамика:**

- **Адекватной доставки O<sub>2</sub> уже нет**
- **PO<sub>2</sub> на субнормальных цифрах (75 мм рт.ст.)**
- **СВ в норме**
- **ОПСС повышено**
- **Легочное сопротивление повышено**
- **Давление в легочной артерии повышено**
- **АД в норме**
- **Тенденция к тахикардии**



# **I стадия РДСВ (6ч) - стадия повреждения**

## **Клиника:**

- **Состояние средней тяжести**
- **Клиники дыхательной недостаточности нет**
- **Рот закрыт, могут дышать носом**
- **АД норма**
- **Тенденция к тахикардии**
- **Жесткое дыхание, сухие хрипы**

## **Рентгенологически:**

**изменений может не быть; лишь в 20-30% случаев - усиление легочного рисунка, пятнистые затемнения**



*Рисунок 3. I стадия ОРДС*

## II стадия РДСВ (6ч)

### Гемодинамика:

- СВ значительно повышен
- ОПСС и легочное сопротивление падают
- Однако давление в легочной артерии возрастает за счет увеличения СВ
- Доставка  $O_2$  увеличивается за счет СВ, однако она все равно **не покрывает кислородной задолженности**
- $PO_2 = 65$  мм рт.ст.
- Тенденция к повышению АД



## II стадия РДСВ (6ч)

### Клиника:

- Состояние **тяжелое**
- Нарушения **сознания**
- Признаки **дыхательной недостаточности**:  
инспираторная одышка, цианоз, тахикардия
- Так называемое «хрюканье» или **симптом «кошелька»** (рот открыт во время вдоха и полужакрыт во время выдоха, так что выдох осуществляется через не полностью сомкнутые губы)
- **Крылья носа** участвуют в дыхании
- Единичные влажные хрипы
- АД – тенденция к повышению
- Признаки **почечной недостаточности**

### Рентгенологически:

усугубление нарушений I стадии + **ячеистая деформация** легочного рисунка



Рисунок 4. II стадия ОРДС

## III стадия РДСВ (после 12 ч)

### Гемодинамика:

- СВ остается высоким, но также увеличиваются легочное сопротивление и давление в легочной артерии
- Как и в предыдущей стадии, **высокая доставка кислорода все же не может удовлетворить повышенное потребление и экстракцию кислорода**
- АД чаще еще повышено
- $PO_2$  менее 50 мм рт.ст. (**критическое снижение**)



## III стадия РДСВ (после 12 ч)

- Состояние **крайне тяжелое**
- **Выраженная дыхательная недостаточность**
- **Интерстициальный отек легких**
- Дальнейшее нарушение сознания
- **Рот открыт в обе фазы**
- **Одышка**
- **Участие вспомогательной мускулатуры**
- **Сухие и влажные хрипы**
- **АД иногда снижается, но чаще повышено**
- **Перевод больного на ИВЛ**

### Рентгенологически:

множественные средне- и крупноочаговые тени с тенденцией к слиянию на фоне снижения интенсивности легочного рисунка - «**снежная буря**», а в 10–15 % случаев выявляется выпот в плевральных полостях



Рисунок 5. III стадия ОРДС

## IV стадия РДСВ - критическая

### Гемодинамика:

- Резкая декомпенсация кровообращения: АД значительно снижается
- Резко снижается СВ
- Значительно повышено ОПСС и легочное сопротивление
- Увеличены ЦВД и ДЗЛК, свидетельствующие о **тотальной сердечной недостаточности**
- Кислородная задолженность резко возрастает из-за **снижения доставки**



## IV стадия РДСВ - критическая

### Клиника:

- **Состояние критическое (или терминальное)**
- **Сознание отсутствует - кома**
- **Дыхательный и метаболический ацидоз**
- **Синдром полиорганной недостаточности (СПОН)**
- **Синдром системного воспалительного ответа (ССВО)**

### Рентренологически:

**затемнения долей и сегментов легких (50–52 %) и синдром воздушной бронхографии (48–50 % случаев)**

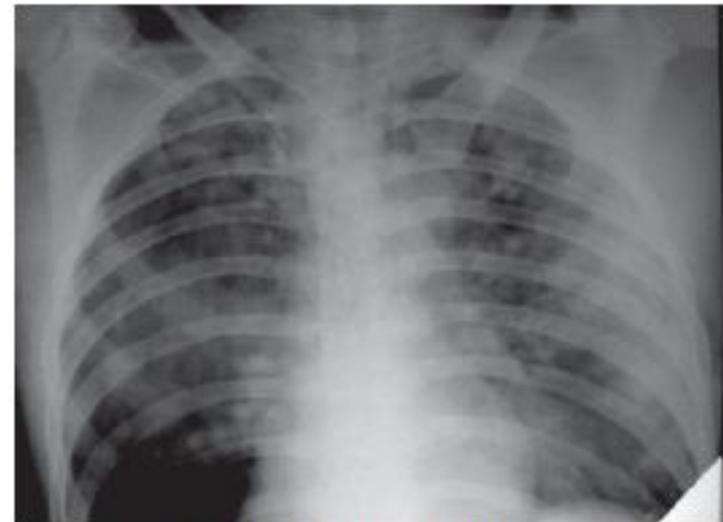
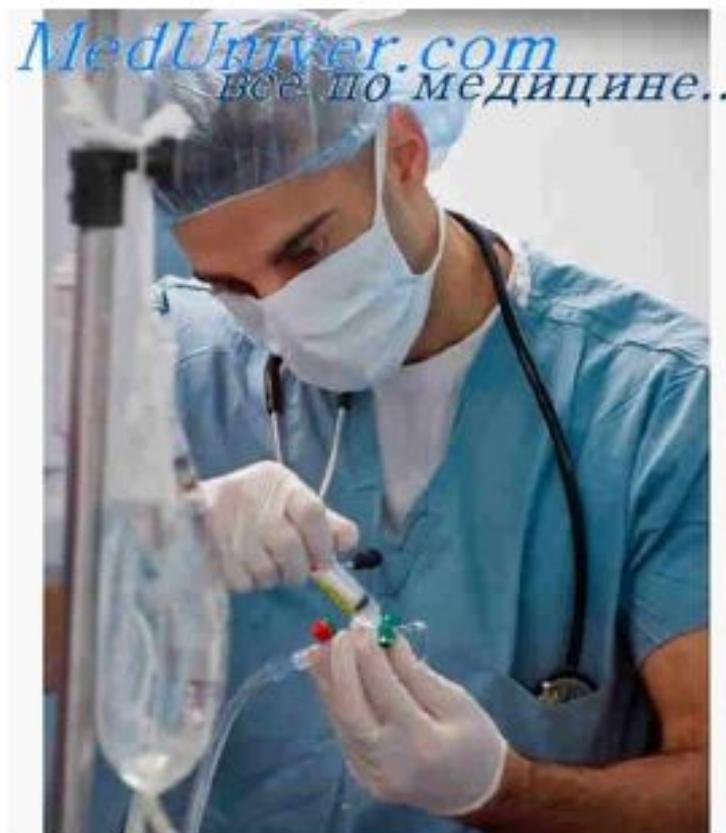


Рисунок 6. IV стадия ОРДС

# Диагностические критерии РДСВ:

- Наличие триггерных факторов** (шок, сепсис, перитонит и т.д.)
- Клинические признаки ССВО** (2 и более признаков)
- Снижение  $PaO_2 / FiO_2$  ( $< 200$  мм рт. ст.)**
- Вдыхание чистого  $O_2$  не приводит к повышению  $PaO_2$  - гипоксемия, устойчивая к оксигенотерапии**
- **$FiO_2$**  - фракционная концентрация  $O_2$  во вдыхаемом (вдуваемом) воздухе
  - **$PaO_2$**  - парциальное давление  $O_2$  в артериальной крови



# Клинические признаки ССВО:

- $t$  тела  $> 38^{\circ}\text{C}$  или  $< 36^{\circ}\text{C}$
- ЧД  $> 20$  или  $\text{Pa CO}_2 < 32$  мм рт. ст.
- Тахикардия (ЧСС  $> 90$  мин-1)
- Лейкоциты  $> 12$  или  $< 4$  тыс. в мкл; или молодые  $> 10\%$

Таблица 3.1

## КРИТЕРИИ СИНДРОМА СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА (SIRS-КРИТЕРИИ)

Тахикардия  $> 90$  ударов в 1 мин

Тахипноэ  $> 20$  в 1 мин или  $\text{PaCO}_2 < 32$  мм рт. ст. на фоне ИВЛ

Температура  $> 38,0^{\circ}\text{C}$  или  $< 36,0^{\circ}\text{C}$

Количество лейкоцитов в периферической крови  $> 12 \times 10^9 /\text{л}$  или  $< 4 \times 10^9 /\text{л}$   
либо число незрелых форм  $> 10\%$

**Синдром системного воспалительного ответа** (англ. systemic inflammatory response syndrome — SIRS) - **системная неспецифическая** реакция организма на воздействие различных раздражителей или патологических агентов, проявляющаяся **активацией всех медиаторных систем** и патобиохимических каскадов, ответственных за **воспаление**





