



# ПАТОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

«**ДЫХАНИЕ**-СОВОКУПНОСТЬ ПРОЦЕССОВ,  
ОБЕСПЕЧИВАЮЩИХ ПОСТУПЛЕНИЕ В ОРГАНИЗМ  
КИСЛОРОДА, ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЕГО В  
БИОЛОГИЧЕСКОМ ОКИСЛЕНИИ ОРГАНИЧЕСКИХ  
ВЕЩЕСТВ И УДАЛЕНИЕ ИЗ ОРГАНИЗМА УГЛЕКИСЛОГО  
ГАЗА»

*(В.Ф.ПЯТИН, 1998)*

«**ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ (ЛЕГОЧНОЕ)** – ОБМЕН  
ГАЗОВ МЕЖДУ КРОВЬЮ И ВОЗДУХОМ,  
КОТОРЫЙ ПРОТЕКАЕТ В ЛЕГКИХ»

*(В.Ф.ПЯТИН, 1998).*



# ОСНОВНЫЕ ПРОЦЕССЫ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИЕ ГАЗООБМЕННУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕГКИХ

1. Альвеолярная вентиляция.
2. Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.
3. Перфузия легких.

# НОРМАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ГАЗОВОГО РЕЖИМА И КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ

- ◎  $P_{aO_2}$  - 85-90 мм рт.ст
- ◎  $P_a CO_2$  – 35-45 мм рт. ст.
- ◎ pH-7,37-7,44
- ◎  $[HCO_3^-]$ -23-27 ммоль/л
- ◎  $HbO_2$ -96%
- ◎  $V_aO_2$ -20 об.%

# ВАРИАНТЫ ИЗМЕНЕНИЙ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ

1.  $P_aO_2$  (↑)  $P_aCO_2$  (↑) - не бывает
2.  $P_aO_2$  (N)  $P_aCO_2$  (↓) - гипервентиляция лёгких  
(психоэмоциональный стресс, истерия, горная болезнь)
3.  $P_aO_2$  (↓)  $P_aCO_2$  (↑) - гиповентиляция лёгких (хронический бронхит)
4.  $P_aO_2$  (↓)  $P_aCO_2$  (↓) – паренхиматозные заболевания лёгких  
(снижение  $P_aCO_2$  вследствие гипервентиляции; снижение  $P_aO_2$  вследствие нарушения диффузии и перфузии)

**«Регуляция внешнего дыхания – физиологический процесс управления легочной вентиляцией, который направлен на достижение конечного приспособительного результата – обеспечение оптимального газового состава внутренней среды организма в постоянно меняющихся условиях его жизнедеятельности» (В.Ф.Пятин, 1998).**

**«*Дыхательный центр* – совокупность центральных структур, постоянно участвующих в регуляции дыхательных движений, способных обеспечить вентиляцию органов на уровне, необходимом для сохранения газового состава в крови в состоянии относительного покоя в течение неопределенно длительного времени»**  
*( И.С. Бреслав, В.Д. Глебовский, 1981).*

# РЕГУЛЯТОРЫ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

```
graph TD; A[РЕГУЛЯТОРЫ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА] --> B[Центральные]; A --> C[Периферические]; B --> B1["-PCO2"]; B --> B2["-pH"]; C --> C1["-PCO2"]; C --> C2["-PO2"];
```

*Центральные*

*-PCO<sub>2</sub>*

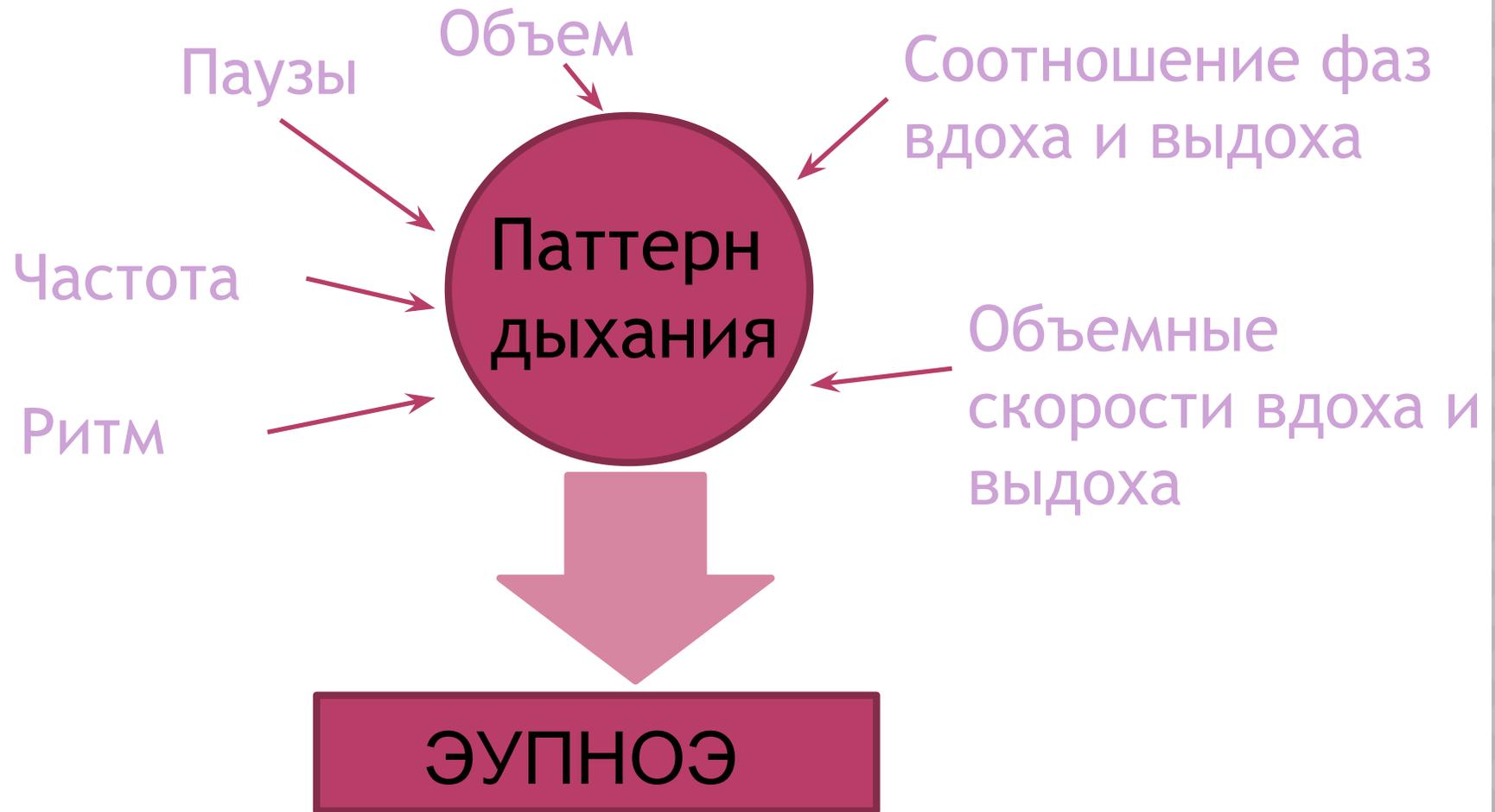
*-pH*

*Периферические*

*-PCO<sub>2</sub>*

*-PO<sub>2</sub>*

## КОМПОНЕНТЫ ПАТТЕРНА ДЫХАНИЯ



**ЭУПНОЭ** - нормальная вентиляция в покое, сопровождающаяся субъективным чувством комфорта (т.е. отсутствием ощущения усилия при дыхании)

# НАРУШЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

# ТИПЫ ДЫХАНИЯ ПРИ НАРУШЕНИИ ЕГО ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ

Тип дыхания	Характеристика дыхания	Состояние дыхательного центра	Механизмы влияния на дыхательный центр	Состояния, для которых характерен данный тип дыхания
<b>РЕМИТТИРУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ</b>				
<b>ТАХИПНОЭ</b>	Увеличение частоты дыхания	Повышение возбудимости инспираторных и экспираторных нейронов (рефлекс Геринга-Брейера)	Возрастание потока афферентной импульсации: -от механорецепторов растяжения мышц, плевры, альвеол; -из очага воспаления (местный ацидоз, гиперосмолярность) -от юктакапиллярных i-рецепторов	-повреждение костного и нервно-мышечного аппарата, ателектаз; -пневмония; -отек легких
<b>БРАДИПНОЭ</b>	Уменьшение частоты и увеличение глубины дыхания	Снижение возбудимости дыхательного центра	-нарушение кровоснабжения дыхательного центра; -нарушение ноницептивной афферентации без изменения вагусного влияния; -ингибирование вагусного влияния на дыхательный центр	-атеросклероз -фармпрепараты -стеноз верхних дыхательных путей
<b>ПОЛИПНОЭ</b>	Увеличение глубины и частоты дыхания	Повышение возбудимости инспираторных нейронов, на обычные по силе рефлекторные и гуморальные стимулы	-активация дыхательного центра импульсами с мышц, суставов или с терморецепторов поверхности кожи; - стимуляция инспираторных нейронов , H+, pCO2 и pO2	-физическая нагрузка, погружение в горячую или холодную воду; - анемии, метаболический ацидоз, гиперкапния, гипо- и нормобарическая гипоксическая гипоксия

Тип дыхания	Характеристика дыхания	Состояние дыхательного центра	Механизмы влияния на дыхательный центр	Состояния, для которых характерен данный тип дыхания
<b>ИНТЕРМИТТИРУЮЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ</b>				
<b>ЧЕЙН-СТОКСА</b>	<p>Периодическое дыхание с нарастанием его амплитуды, вплоть до полипноэ с последующим уменьшением дыхания вплоть до апноэ</p>	<p>Снижение роли <math>P_aCO_2</math> в активации дыхательного центра при сохранении реакции на гипоксемию</p>	<p>-снижение <math>P_aCO_2</math> ниже порога возбудимости хеморецепторов дыхательного центра;          -повышение порога возбудимости дыхательного центра к <math>P_aCO_2</math>;          -незрелость дыхательного центра;          -угнетение дыхательного центра</p>	<p>-высокогорье;          -в старческом возрасте;          -недоношенные;          -морфин, кровоизлияние в область ствола мозга</p>
<b>БИОТА</b>	<p>Периодическое дыхание, при котором дыхательный период включает 5-8 дыхательных циклов с постоянной амплитудой и периодом апноэ, длительность которого широко варьирует</p>	Угнетение	Тяжелая гипоксия продолговатого мозга	<p>-травмы, менингиты, энцефалиты, опухоли</p>

Тип дыхания	Характеристика дыхания	Состояние дыхательного центра	Механизмы влияния на дыхательный центр	Состояния, для которых характерен данный тип дыхания
<b>ТЕРМИНАЛЬНОЕ ДЫХАНИЕ</b>				
<b>КУССМАУЛЯ</b>	<p>Большое, шумное, глубокое (ацидотическое) дыхание. Редкие дыхательные циклы с активным участием экспираторных мышц. Быстрая смена фаз дыхания с удлиненным вдохом. Продолжительная дыхательная пауза</p>	<p>Выпадение нормальных регуляторных влияний дыхательного центра или неадекватные регуляторные влияния на дыхательный центр афферентных сигналов</p>	<p>-токсическое действие метаболитов на клетки головного мозга; -глубокая гипоксия мозга; -избыток H<sup>+</sup> ионов (ацидоз)</p>	<p>-уремия, отравление метиловым спиртом  -у спортсменов  -кетоацидотическая кома</p>
<b>АПНЕЙСТИЧЕСКОЕ</b>	<p>Непрекращающееся инспираторное усилие с остановкой дыхания на высоте вдоха с последующим коротким выдохом</p>	<p>-Снижение тонуса структур дыхательного центра в области Варолиева моста -Полное или частичное блокирование афферентной импульсации по n.vagus</p>	<p>-регионарная циркуляторная гипоксия мозга; -токсическое поражение дыхательного центра</p>	<p>-тромбоз, эмболия  -ботулизм, отравления фосфорноорганическими соединениями</p>
<b>ГАСПИНГ-ДЫХАНИЯ</b>	<p>Единичные, редкие, убывающие по силе «вдохи»</p>	<p>Паралич дыхательного центра</p>	<p>Глубокая гипоксия головного мозга</p>	<p>-асфиксия, кровопотеря</p>

Тип дыхания	Характеристика дыхания	Состояние дыхательного центра	Механизмы влияния на дыхательный центр	Состояния, для которых характерен данный тип дыхания
<b>АПНОЭ</b>				
<b>АПНОЭ</b>	<b>временная остановка дыхания</b>	<b>угнетение дыхательного центра</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-отсутствие физиологической стимуляции дыхательного центра, вследствие гипокемии</li> <li>-повреждение нейронов дыхательного центра</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-пассивная гипервентиляция под наркозом,</li> <li>эпилептический приступ</li> <li>-повреждение лимбической системы, миндалевидного ядра</li> </ul>

**ОДЫШКА (ДИСПНОЭ, ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ДИСКОМФОРТ)  
ОПРЕДЕЛЯЮТ «КАК ДИСКОМФОРТНОЕ ИЛИ НЕПРИЯТНОЕ  
ОЩУЩЕНИЕ СОБСТВЕННОГО ДЫХАНИЯ ИЛИ ОСОЗНАНИЕ  
ЗАТРУДНЕНИЯ ДЫХАНИЯ» (А.Г. ЧУЧАЛИН, 2007)**

**Возможные механизмы одышки при различных состояниях**

<b>Состояния</b>	<b>Механизмы</b>
Бронхиальная астма	-Увеличение дыхательного усилия; -Стимуляция ирритантных рецепторов дыхательных путей
Хроническая обструктивная болезнь легких	-Увеличение дыхательного усилия; -Гипоксемия; -Гиперкапния; -Динамическая компрессия дыхательных путей
Нейромышечные заболевания	Увеличение дыхательного усилия
Эмболия сосудов легких	Стимуляция барорецепторов сосудов легких или правого предсердия

# ШКАЛА ОДЫШКИ: MEDICAL RESEARCH COUNCIL (MRC) DYSPNEA SCALE (МОДИФИКАЦИЯ ШКАЛЫ ФЛЕТЧЕРА, 1952)

Степень и тяжесть		Описание
0	нет	Одышка не беспокоит, за исключением очень интенсивной нагрузки
1	легкая	Одышка при быстрой ходьбе или при подъеме на небольшое возвышение
2	средняя	Одышка приводит к более медленной ходьбе больного по сравнению с людьми того же возраста или проявляется необходимость делать остановки при ходьбе в своем темпе по ровной поверхности
3	Тяжелая	Одышка заставляет больного делать остановки при ходьбе на расстояние около 100 м или через несколько минут ходьбы по ровной поверхности
4	Очень тяжелая	Одышка делает невозможным выход больного за пределы дома или одышка появляется при одевании и раздевании

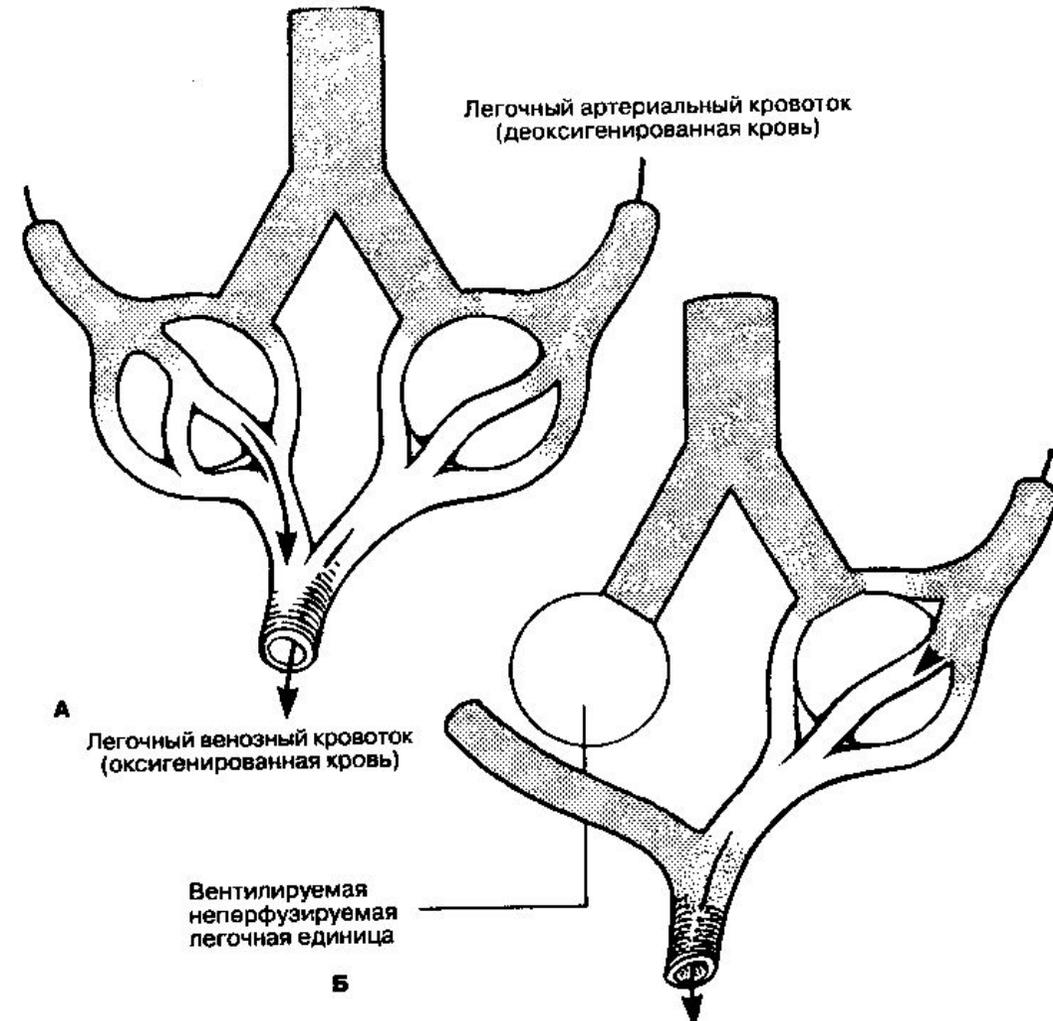
## *Патология вентиляционной функции лёгких*

- ◎ **АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ** – ритмичное обновление воздуха в альвеолах, за счет которого поддерживается постоянство альвеолярной газовой смеси («альвеолярного воздуха»).

АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ  $V_A$  – ЧАСТЬ  
МОД, ДОСТИГАЮЩАЯ АЛЬВЕОЛ; ОСТАЛЬНАЯ  
ЕГО ЧАСТЬ СОСТАВЛЯЕТ ВЕНТИЛЯЦИЮ  
МЕРТВОГО ПРОСТРАНСТВА  $V_{МП}$ .

$$V_A = \text{МОД} - V_{МП}$$

*Альвеолярное мертвое  
пространство* – некоторое  
количество альвеол, нормально  
вентилируемых, но частично или  
полностью не перфузируемых  
кровью.



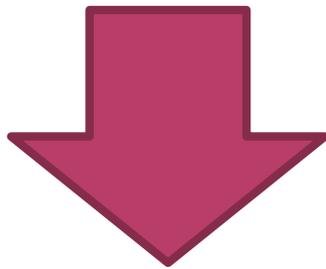
# ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ АППАРАТА ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

( ПО В. А. АЛМАЗОВУ, 1999; О. А. ДОЛИНОЙ, 2002;  
П.Ф. ЛИТВИЦКОМУ, 2002)

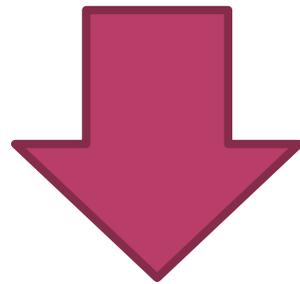
Показатели	Нормальные величины ( в ед СИ)
<b>Статические</b>	
1. Дыхательный объем(мл)	500,0
2. Резервный объем вдоха (мл)	1500-2000
3. Резервный объем выдоха (мл)	800-1500
4. Остаточный объем легких (мл)	1000-1500
5. Жизненная емкость легких (мл)	3500-5000
6. Емкость вдоха (мл)	3600,0
7. Функциональная остаточная емкость легких (мл)	2400,0
8.Общая емкость легких (мл)	4500-6000

Показатели	Нормальные величины ( в ед СИ)
<b>Динамические</b>	
1. Минутный объем дыхания (л/мин)	8 – 12
2. Альвеолярная вентиляция легких (мл/мин)	4200 – 5200
3. Максимальная вентиляция легких (л/мин)	70 – 100
4. Форсированная жизненная емкость (мл)	3500 – 5500
5. Объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ <sub>1</sub> ) (%)	70-80
6. Индекс Тиффно (%)	75-90

# НАРУШЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ



***ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ***



***ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ***

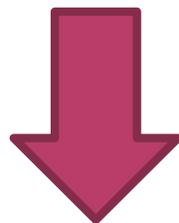
# АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПОВЕНТИЛЯЦИЯ

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ  
ДВУМЯ ФАКТОРАМИ:**

**1. ПРОХОДИМОСТЬЮ ВЕРХНИХ И НИЖНИХ  
ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ, Т.Е. СОПРОТИВЛЕНИЕМ  
ПОТОКУ ВОЗДУХА В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ  
(ЛЕГОЧНЫЙ РЕЗИСТАНС).**

**2. РАСТЯЖИМОСТЬЮ ЛЕГКИХ И ГРУДНОЙ КЛЕТКИ  
(ЛЕГОЧНЫЙ КОМПЛАЙЕНС)- ВЕЛИЧИНА,  
ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯСЯ ИЗМЕНЕНИЕМ ОБЪЕМА  
ЛЕГКИХ НА ЕДИНИЦУ ТРАНСПУЛЬМОНАЛЬНОГО  
ДАВЛЕНИЯ, ОЦЕНИВАЕМОГО КАК РАЗНИЦУ МЕЖДУ  
ДАВЛЕНИЕМ В АЛЬВЕОЛАХ И  
ВНУТРИПЛЕВРАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ.**

# ТИПЫ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ



**Обструктивный  
(obstructio-сужение),  
обусловленный  
препятствием току воздуха  
(повышение резистанса)**



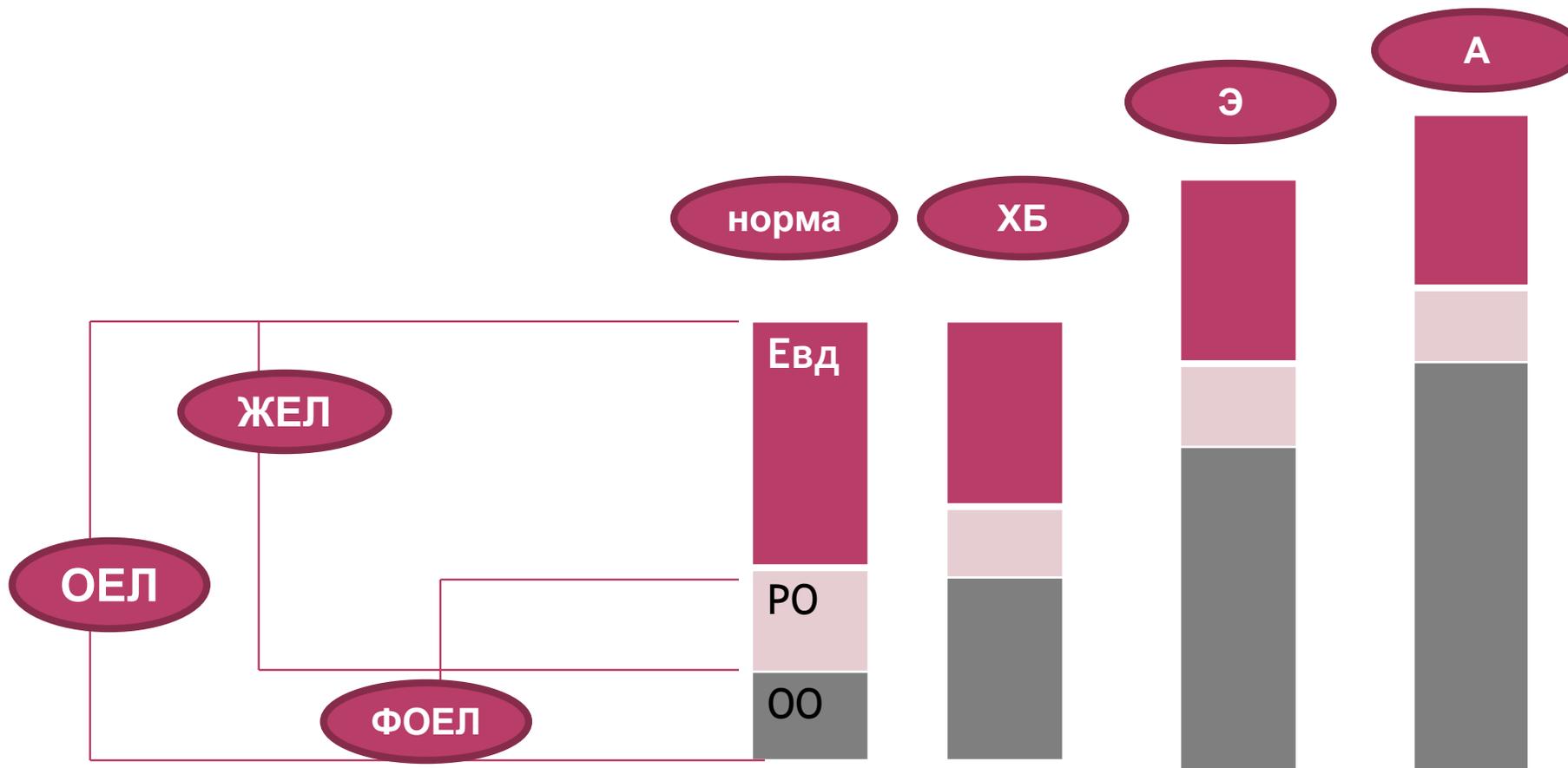
**Рестриктивный  
(restrictio- ограничение),  
обусловленный  
нарушением растяжимости  
легких  
(снижение комплайенса)**

# ПОКАЗАТЕЛИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И МЕХАНИЗМЫ ИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ *ПРЕХОДЯЩЕЙ* ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ОБСТРУКЦИИ

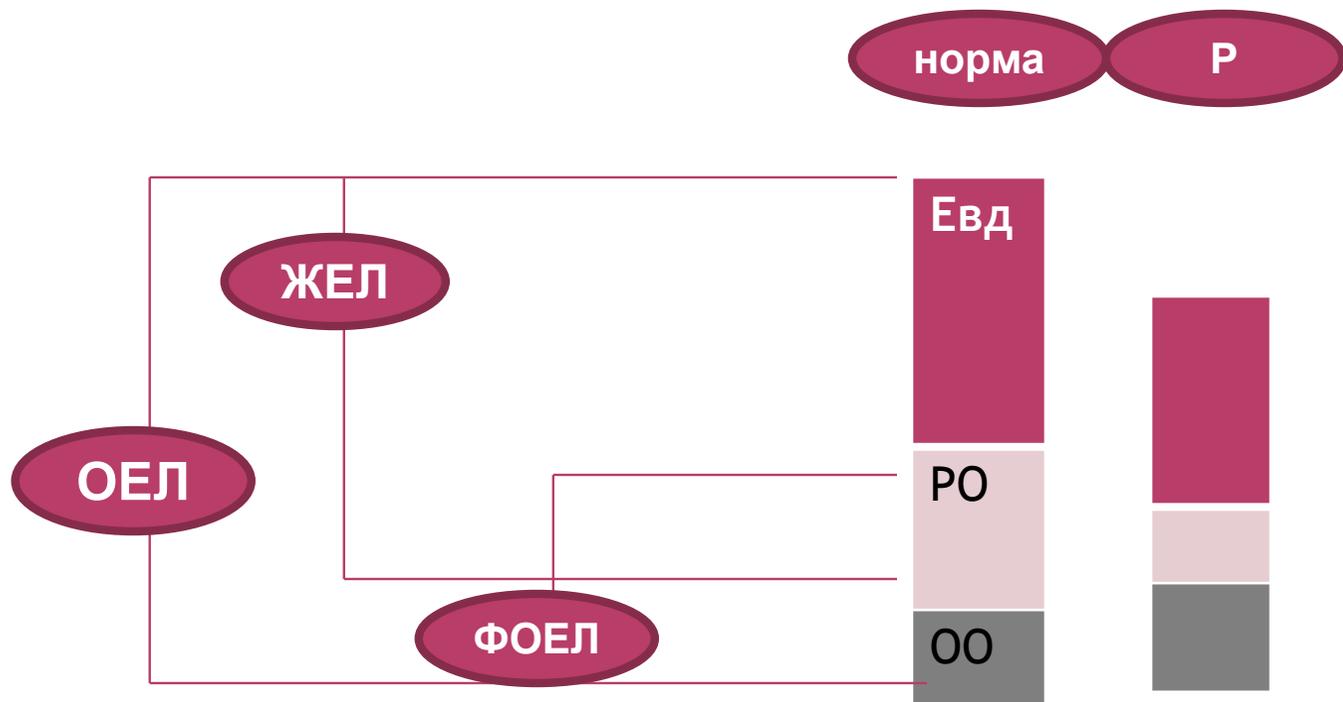
Исследуемые показатели	Направленность изменений	Механизмы
<b>I. Временные параметры :</b> -продолжительность вдоха  -продолжительность выдоха	возрастает  возрастает	Изменение работы центральных механизмов переключения фаз дыхания  Замедление достижения должной величины дыхательного объема из-за возросшего сопротивления дыхательных путей
<b>II. Дыхательные объемы и емкости:</b> -дыхательный объём  -остаточный объём  -наполнение легких воздухом  -общая емкость легких (ОЕЛ)  -жизненная емкость легких (ЖЕЛ)  -функциональная остаточная емкость легких	повышен  повышен  Повышено  повышена  не изменена  повышена	Усиление работы дых. мышц и увеличение продолжительности вдоха  Невозможность полной реализации выдоха в связи с его рефлекторной остановкой при возрастании альвеолярного давления В связи с ростом остаточного объёма  В связи с ростом остаточного объёма  Рост остаточного объема происходит за счёт увеличения ОЕЛ  В связи с ростом остаточного объёма
<b>III. Динамические показатели:</b> -ОФВ1 -ОФВ1/ФЖЕЛ (индекс Тиффно)	снижен снижен (до 15-20% от должного)	Повышение сопротивлению выдоху Снижение ОФВ1 при сохранении нормальных параметров ЖЕЛ

# ПОКАЗАТЕЛИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И МЕХАНИЗМЫ ИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ *СТОЙКОЙ* ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ОБСТРУКЦИИ

Исследуемые показатели	Направленность изменений	Механизмы
<b>I. Временные параметры дыхания:</b> -продолжительность вдоха  -продолжительность выдоха	возрастает  возрастает	Замедление достижения должной величины дыхательного объема из-за сохраняющегося высокого сопротивления дых. путей и перенапряжения мышц вдоха  Сохраняющееся повышенное сопротивление выдоху из-за обструкции дыхательных путей
<b>II. Дыхательные объемы и емкости:</b> -дыхательный объем -остаточный объем  -наполнение легких воздухом -общая емкость легких (ОЕЛ) -жизненная емкость легких (ЖЕЛ) -функциональная остаточная емкость легких -резервный объем вдоха -резервный объем выдоха	<b>снижен</b> <b>повышен</b>  <b>повышено</b> <b>повышена</b> <b>снижена</b> <b>повышена</b>  <b>снижен</b> <b>снижен</b>	Невозможность обеспечения глубины дыхания из-за перенапряжения мышц вдоха -Невозможность полной реализации выдоха в связи с его рефлекторной остановкой при возрастании альвеолярного давления -Перенапряжение мышц выдоха В связи с ростом остаточного объема В связи с ростом остаточного объема Как результат вытеснения этой емкости растущим остаточным объемом Как результат увеличения остаточного объема  Как результат перенапряжения мышц вдоха и вытеснения ЖЕЛ Как результат перенапряжения мышц выдоха и вытеснения ЖЕЛ
<b>III. Динамические показатели:</b> -ОФВ1 -ОФВ1/ФЖЕЛ (индекс Тиффно)	снижен =( ↑ )	Повышение сопротивлению выдоху Снижение ОФВ1 при той же (или даже большей) степени снижения нормальных параметров ЖЕЛ



**НАРУШЕНИЕ ЛЕГОЧНЫХ ОБЪЕМОВ И ЕМКОСТЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРОНХИТЕ (ХБ), ЭМФИЗЕМЕ (Э) И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ (А) ОТНОСИТЕЛЬНО НОРМЫ. ЕВД-ЕМКОСТЬ ВДОХА (ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ОБЪЕМ+РЕЗЕРВНЫЙ ОБЪЕМ ВДОХА); РО-РЕЗЕРВНЫЙ ОБЪЕМ ВЫДОХА; ОО-ОСТАТОЧНЫЙ ОБЪЕМ; ОЕЛ-ОБЩАЯ ЕМКОСТЬ ЛЕГКИХ; ФОЕЛ- ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОСТАТОЧНАЯ ЕМКОСТЬ ЛЕГКИХ; ЖЕЛ- ЖИЗНЕННАЯ ЕМКОСТЬ ЛЕГКИХ (В.Ф.ПЯТИН, 1998)**



**НАРУШЕНИЕ ЛЕГОЧНЫХ ОБЪЕМОВ И ЕМКОСТЕЙ ПРИ РЕСТРИКТИВНЫХ НАРУШЕНИЯХ ВЕНТИЛЯЦИИ (Р) ОТНОСИТЕЛЬНО НОРМЫ. ЕВД-ЕМКОСТЬ ВДОХА (ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ОБЪЕМ+РЕЗЕРВНЫЙ ОБЪЕМ ВДОХА); РО-РЕЗЕРВНЫЙ ОБЪЕМ ВЫДОХА; ОО-ОСТАТОЧНЫЙ ОБЪЕМ; ОЕЛ-ОБЩАЯ ЕМКОСТЬ ЛЕГКИХ; ФОЕЛ- ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОСТАТОЧНАЯ ЕМКОСТЬ ЛЕГКИХ; ЖЕЛ- ЖИЗНЕННАЯ ЕМКОСТЬ ЛЕГКИХ (В.Ф.ПЯТИН, 1998)**

# Особенности статических параметров легочной вентиляции при различных типах её нарушений

Обструктивный тип нарушений	Рестриктивный тип нарушений
Остаточный объем (ОО) ↑	Остаточный объем (ОО) ↑
Общая емкость легких (ОЕЛ) ↑	Общая емкость легких (ОЕЛ) ↓
Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) ↑	Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) ↓
Емкость вдоха (Евд) ↓	Емкость вдоха (Евд) ↓
Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) ↓	Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) ↓

# Особенности динамических параметров легочной вентиляции при различных типах её нарушений

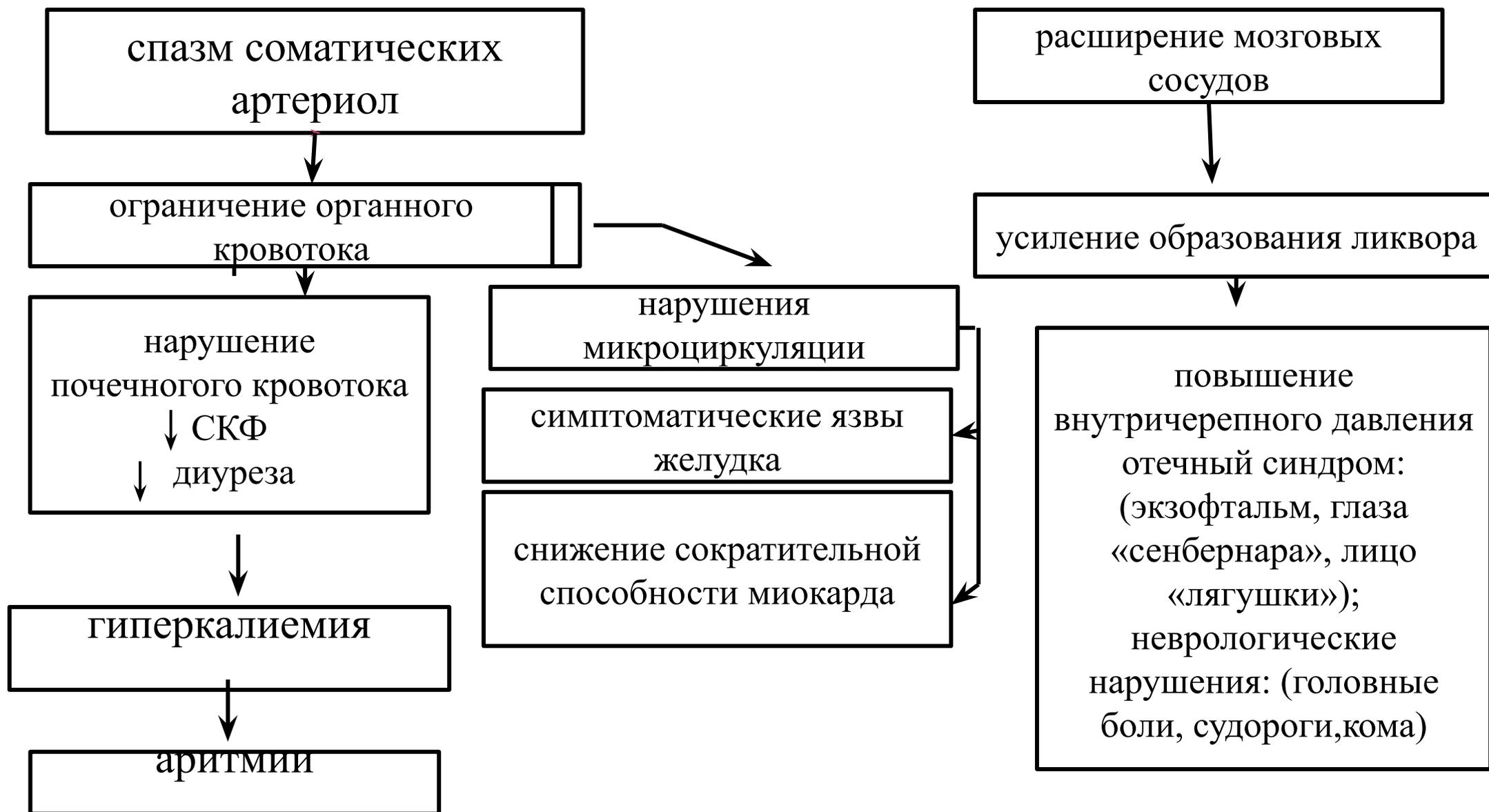
Обструктивный тип нарушений	Рестриктивный тип нарушений
Минутный объем дыхания ↓	Минутный объем дыхания ↓
Альвеолярная вентиляция легких ↓	Альвеолярная вентиляция легких ↓
Форсированная жизненная емкость <b>N</b> или ↓	Форсированная жизненная емкость ↓
Объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ <sub>1</sub> ) ↓ ↓	Объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ <sub>1</sub> ) ↓
Индекс Тиффно (%) ↓	Индекс Тиффно (%) <b>N</b> или ↑

**ПАТОГЕНЕЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ  
АЛЬВЕОЛЯРНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ  
СВЯЗАН С РАЗВИТИЕМ ГИПЕРКАПНИИ,  
ЗАКОНОМЕРНО ПРИВОДЯЩЕЙ К  
РЕСПИРАТОРНОМУ АЦИДОЗУ**



**$PCO_2$**

# Патогенез нарушений при гиперкапнии



# АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ

## **АЛЬВЕОЛЯРНАЯ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ-**

**ПОВЫШЕНИЕ ЧАСТОТЫ ДЫХАНИЯ И (ИЛИ)  
ОБЪЕМА ВДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА СВЕРХ  
ПРЕДЕЛОВ, НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ УДАЛЕНИЯ  
СУТОЧНОЙ НАГРУЗКИ  $\text{CO}_2$ , Т.Е.  
ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИЯ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ  
ИЗБЫТОЧНУЮ ПО ОТНОШЕНИЮ К  
МЕТАБОЛИЧЕСКОМУ ЗАПРОСУ ВЕНТИЛЯЦИЮ  
ЛЕГКИХ**

## ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ (ПО J.W.FORMAN, 1986)

<b>Поражение ЦНС</b>	<b>Травма, кровоизлияние в головной мозг, инфекции, стресс, опухоли</b>
<b>Легочные заболевания</b>	<b>Пневмония, эмболия легочных сосудов, астма, небольшой отек легких, выключение части легкого</b>
<b>Гипераммониемия</b>	<b>Печеночная и почечная недостаточность</b>
<b>Фармакологические препараты</b>	<b>Интоксикация салицилатами, паральдегидом; адреналин, прогестагены, амфетамины</b>
<b>Системные нарушения</b>	<b>Гипертиреозидизм, эндотоксинемия, анемия, лихорадка, беременность, гипоксия</b>
<b>Механическая гипервентиляция</b>	<b>Искусственная вентиляция легких</b>

**Гипервентиляция** приводит к **гипокапнии** – снижению  $P_a\text{CO}_2$ , с которым уравновешена концентрация угольной кислоты, что обуславливает повышение системного рН, т.е. развитие **газового алкалоза**.

## **ПАТОГЕНЕЗ ФОРМИРОВАНИЯ НАРУШЕНИЙ ПРИ ГИПОКАЛИИ**

### ***I. Спазм мозговых сосудов***

- Ишемическая гипоксия мозга
- Падение АД
- Сосудистый коллапс
- Снижение переносимости гипоксии

### ***II. Расширение сосудов системного кровобращения***

- Депонирование крови
- Падение ОЦК
- Уменьшение венозного возврата
- Падение МОК
- Снижение органного кровотока
- Гипоксия тканей
- Метаболический ацидоз

### ***III. Спазм коронарных сосудов***

- Ослабление сердечной деятельности

### ***IV. Гипокалиемия***

- Аритмии
- Остановка сердца в систолу
- Апатия, адинамия
- Мышечная слабость

### ***V. Смещение кривой диссоциации***

#### ***оксигемоглобина влево***

- Увеличение сродства гемоглобина к кислороду - гемическая гипоксия тканей

### ***VI. Снижение***

#### ***концентрации ионизированного кальция***

- Гипервентиляционная тетания

# НАРУШЕНИЕ ДИФФУЗИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ЛЕГКИХ

# ДИФФУЗИЯ КИСЛОРОДА



**ДИФФУЗИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ ЛЕГКИХ-  
ПОКАЗАТЕЛЬ, ПРИМЕНЯЕМЫЙ ДЛЯ  
ХАРАКТЕРИСТИКИ СКОРОСТИ ДИФФУЗИИ  
(ГАЗООБМЕНА) ЧЕРЕЗ АЛЬВЕОЛЯРНО-  
КАПИЛЛЯРНУЮ МЕМБРАНУ.**

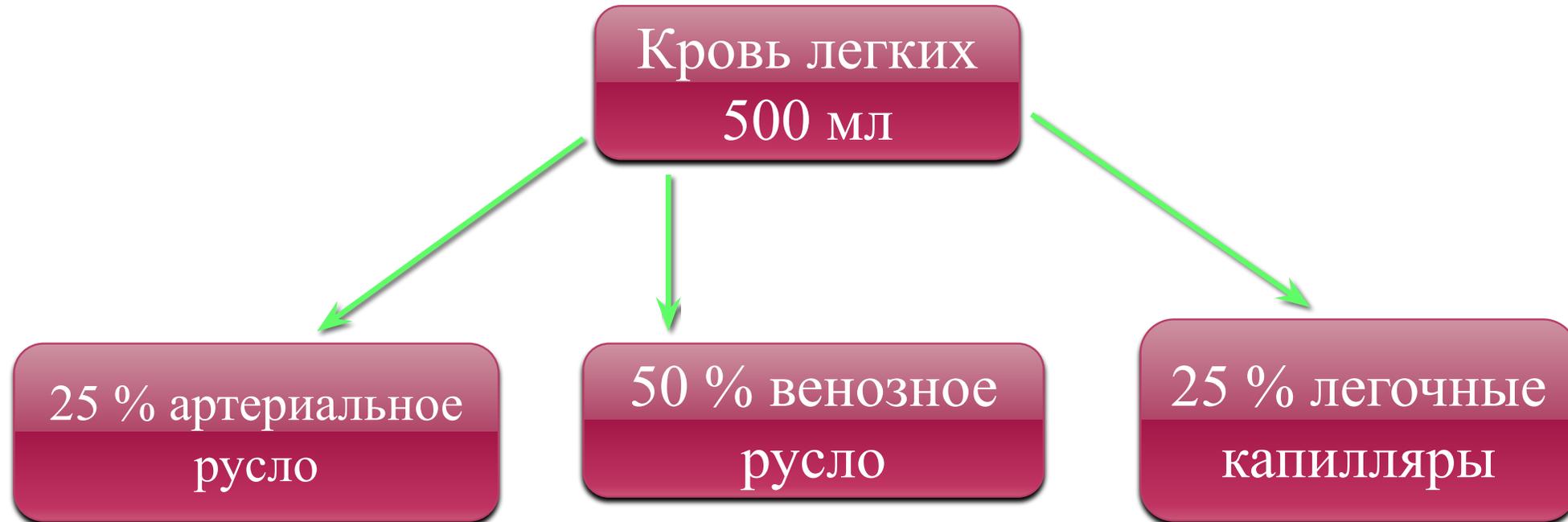
**ЭТОТ ПОКАЗАТЕЛЬ ХАРАКТЕРИЗУЕТ ОБМЕН (МЛ)  
ГАЗА, ПРОХОДЯЩЕГО ЧЕРЕЗ МЕМБРАНУ  
АЭРОГЕМАТИЧЕСКОГО БАРЬЕРА ЗА ЕДИНИЦУ  
ВРЕМЕНИ (1 МИН) ПРИ ГРАДИЕНТЕ  
ПАРЦИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ( $\Delta P$ ) ПО ОБЕ  
СТОРОНЫ МЕМБРАНЫ В 1 ММ РТ.СТ.  
(НОРМА- 15-20 МЛ/МИН/ММ РТ.СТ.)**

## ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ДИФФУЗИИ

1. **Уменьшение общей площади газообмена** (эмфизема, выпот или объемный процесс в плевральной полости, резекция легкого).
2. **Утолщение аэрогематического барьера** (бериллиоз, асбестоз, саркоидоз, склеродермия, аллергический альвеолит).
3. **Возрастание плотности мембраны** (кальцификация, увеличение вязкости геля интерстиция, фиброз межальвеолярных перегородок).

# **НАРУШЕНИЯ ЛЕГОЧНОГО КРОВотоКА И ПЕРФУЗИИ**

## ЛЕГОЧНОЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ (ПЕРФУЗИЯ)



⦿ *Время прохождения крови через малый круг кровообращения 3 – 4 секунды*

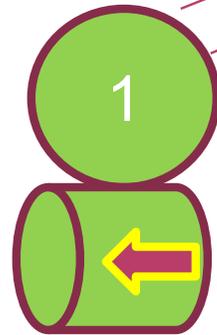
- Для достижения должных значений парциальных давлений газов в артериальной крови — для кислорода 85-90 мм рт. ст., для углекислого газа 40 мм рт. ст., — должно быть строго определенное соотношение между альвеолярной вентиляцией и перфузией, или *вентиляционно-перфузионное соотношение.*



$$V_a/Q = 0,8 - 1,0$$

# ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИЗМЕНЕНИЙ ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННОГО СООТНОШЕНИЯ

1. Вентиляция (+), перфузия (+)  
Эффективное альвеолярное пространство



3. Вентиляция (+), перфузия (-)  
Альвеолярное мертвое пространство



2. Вентиляция (-), перфузия (+)  
Сброс крови справа-налево (шунт)





# Нарушения легочной перфузии

```
graph TD; A[Нарушения легочной перфузии] --> B[Легочная гипоперфузия]; A --> C[Легочная гиперперфузия]; B --> D[Ограничение поступления крови в малый круг кровообращения]; B --> E[Препятствие кровотоку, создаваемое в малом круге кровообращения];
```

Легочная  
гипоперфузия

Легочная  
гиперперфузия

*Ограничение поступления  
крови в малый круг  
кровообращения*

*Препятствие кровотоку,  
создаваемое в малом круге  
кровообращения*

**ГИПОПЕРФУЗИЯ**  
с нарушением поступления  
крови в малый круг  
кровообращения



**Физиологическое мертвое  
пространство**



**нормоксемия**

**ГИПОПЕРФУЗИЯ,**  
создаваемая препятствием  
легочного кровотока



**Прекапиллярная  
форма**



**Посткапиллярная  
форма**



**шунтирование**



**ГИПОКСЕМИЯ**

**ГИПЕРПЕРФУЗИЯ**



**Длительная  
нормоксемия за счет  
мобилизации  
сосудистого резерва**



**Шунтирование при  
декомпенсации**



**ГИПОКСЕМИЯ**

# ГИПОКСИЧЕСКАЯ ВАЗОКОНСТРИКЦИЯ

- Снижение  $P_{O_2}$  в альвеолах приводит к сужению артериол и, следовательно, к уменьшению кровотока (феномен Эйлера-Лилиестранда).
- Тем самым местная перфузия  $Q$  в известной мере приспособливается к местной альвеолярной вентиляции  $V_a$ .
- «Цена» этой приспособительной реакции может оказаться чрезмерной (отек легких при горной болезни).

**«ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ-  
ТАКОЕ СОСТОЯНИЕ ВНЕШНЕГО  
ДЫХАНИЯ, ПРИ КОТОРОМ НЕ  
ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ НОРМАЛЬНЫЙ  
ГАЗОВЫЙ СОСТАВ АРТЕРИАЛЬНОЙ  
КРОВИ ИЛИ ЭТО ДОСТИГАЕТСЯ  
НАПРЯЖЕНИЕМ АППАРАТА ВНЕШНЕГО  
ДЫХАНИЯ, ЧТО СОПРОВОЖДАЕТСЯ  
ОГРАНИЧЕНИЕМ РЕЗЕРВНЫХ  
ВОЗМОЖНОСТЕЙ ОРГАНИЗМА» (В.В.  
НОВИЦКИЙ, Е.Д.ГОЛЬДБЕРГ, 2013)**

# I. КЛАССИФИКАЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО ПАТОГЕНЕЗУ (А. П.ЗИЛЬБЕР, 1989)

С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ВНЕЛЕГОЧНЫХ МЕХАНИЗМОВ	С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГОЧНЫХ МЕХАНИЗМОВ
<ul style="list-style-type: none"><li>-нарушение центральной регуляции дыхания (травматические, метаболические, циркуляторные, токсические, нейроинфекционные);</li><li>-нарушение нервно-мышечной передачи импульса (полиомиелит, полирадикулоневрит, миастения);</li><li>-поражение мышц (миалгия, миодистрофия, травма, интоксикация, коллагенозы);</li><li>-поражение грудной стенки (деформация, тугоподвижность ребер, травма, воспалительные процессы);</li><li>-поражение системы крови (анемия);</li><li>-поражение системы кровообращения (левожелудочковая недостаточность, эмболия легочной артерии, гиповолемия).</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>-обструкция центральных и периферических дыхательных путей (инородные тела, бронхоспазм);</li><li>-рестрикция альвеолярной ткани (интерстициальный отек, плеврит, пневмоторакс);</li><li>-утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (интерстициальный отек, фиброз, силикоз);</li><li>-поражение легочных капилляров (микроэмболия, капилляротоксикоз);</li><li>-сокращение легочной ткани (резекция легких, кистозные и иные поражения, ателектаз).</li></ul>

## **II. КЛАССИФИКАЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО ПАТОГЕНЕЗУ (А.П.ЗИЛЬБЕР, 1989)**

- 1. Преимущественное поражение вентиляции (апноэ, гипо- и гипервентиляция, аномальное внутрилегочное распределение вентиляции).**
- 2. Преимущественное поражение альвеолярно-капиллярной диффузии (замедление газообмена через альвеолярно-капиллярную мембрану).**
- 3. Преимущественное поражение легочного кровотока (ишемия или переполнение сосудов легких, аномальное внутрилегочное распределение кровотока).**
- 4. Преимущественное поражение вентиляционно-перфузионных соотношений в легких (преобладание эффекта дыхательного мертвого пространства или шунтирования венозной крови, либо их обоих над эффективным легочным газообменом).**

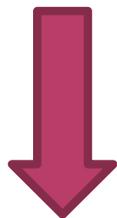
## КЛАССИФИКАЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО СКОРОСТИ РАЗВИТИЯ:

- **ОСТРАЯ**
- **ПОДОСТРАЯ**
- **ХРОНИЧЕСКАЯ**

## КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ:

- 1 степень-** включение компенсаторных механизмов и возникновение одышки только в условиях привычной физической нагрузки.
- 2 степень-** возникновение одышки при незначительном физическом напряжении.
- 3 степень-** одышка выражена в покое.

# ФОРМЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



**ГИПЕРКАПНИЧЕСКАЯ**  
(гиперкапния и гипоксемия)



**нарушение вентиляции**



**ГИПОКСЕМИЧЕСКАЯ**  
( гипоксемия)



**нарушение диффузии и  
перфузии**

## СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПО ИЗМЕНЕНИЮ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ

СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ	PCO <sub>2</sub>	PO <sub>2</sub>
1	< 50 мм рт. ст.	> 70 мм рт.ст
2	50-70 мм рт. ст	50-70 мм рт.ст.
3	> 70 мм рт.ст	< 50 мм рт. ст.

# ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ АППАРАТА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

- ✓ более высокий уровень метаболических процессов, уровень газообмена
- ✓ большая потребность в кислороде (поглощение  $O_2$  у детей и взрослых 13,2 и 4,3 мг/кг • мин соответственно)
- ✓ дыхательный эквивалент вдвое выше
- ✓ компенсаторные возможности дыхания меньше
- ✓ носовые ходы уже, язык относительно велик, слабо развиты околоносовые пазухи
- ✓ гортань уже, длиннее; у новорожденных расположена на 3 позвонка выше; диаметр у новорожденного 3,5 мм, в 1 год – 6 мм, в 4 года – 8 мм, у взрослых – 10 – 12 мм

## ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ АППАРАТА ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

- ✓ вес легких у новорожденных – 50 г, к году – увеличивается в 3 раза, к 12 годам- в 10, у взрослого в 20 раз
- ✓ абсолютные величины легочных объемов малы
- ✓ диаметры долевых бронхов у новорожденных -1,5 мм, в год – 3 мм, в 4 – 3,5 мм, у взрослого – 5 – 6 мм
- ✓ количество альвеол у новорожденного в 10 – 15 раз меньше, чем у взрослого; к 3 месяцам число альвеол утраивается
- ✓ каркас грудной клетки у новорожденных мягок, ребра перпендикулярны позвоночнику - грудная клетка в состоянии вдоха
- ✓ преобладает диафрагмальное дыхание
- ✓ незрелость дыхательного центра - аритмия дыхания