

Патология внешнего дыхания

Лектор - Антипина У.Д. к.м.н., доцент

План:

1. Дыхание
2. Дыхательная недостаточность
3. Респираторный дистресс-синдром
4. Асфиксия
5. Отек легких
6. Пневмоторакс
7. Эмфизема легких
8. Пневмосклероз

1. Дыхание

- совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, использование его для окисления органических веществ с освобождением энергии и выделением углекислого газа в окружающую среду.**

Этапы дыхания:

1. *Внешнее дыхание:*

- 1) Вентиляция - обмен газов между внешней средой и альвеолами
- 2) Диффузия газов - обмен газов между легкими и кровью
- 3) Перфузия - транспорт газов кровью или легочной кровотоком

2. *Внутреннее (клеточное) дыхание* - потребление кислорода и выделение углекислого газа клетками организма.

Функции внешнего дыхания

1. альвеолярная вентиляция;
2. выделительная функция;
3. выработка и инактивация БАВ;
4. защитная;
5. участие в терморегуляции;
6. резервуар воздуха для голосообразования

Нормальные показатели внешнего дыхания:

- Дыхательный объём (ДО) - 0,4-0,5 л
- Резервный объём вдоха - 1,9-2,5 л
- Резервный объём выдоха - 1,1-1,5 л
- Остаточный объём - 1,5-1,9 л

Легочные ёмкости:

- Инспираторная ёмкость - 2,3-3,0 л
- Функциональная остаточная ёмкость - 2,5 л
- Жизненная ёмкость (ЖЕЛ) - 3,4-4,5 л
- Общая ёмкость легких (ОЁЛ) - 4,9-6,4 л

2. Дыхательная недостаточность

- патологический процесс, развивающийся вследствие нарушения внешнего дыхания, при котором не обеспечивается поддержание потребностей газового обмена в состоянии покоя.**

Формула дыхательной недостаточности

*ДН = гипоксия
+
гипоксемия
+
гиперкапния
+
газовый ацидоз.*

Классификация ДН

1. Вентиляционная

А) Центрогенная

Б) Нервно-мышечная

В) Торако-диафрагмальная

Г) Бронхолегочная

2. Диффузионная

3. Перфузионная

Вентиляционная ДН

– типовая форма нарушения внешнего дыхания, характеризующаяся нарушением газообмена между окружающей средой и альвеолами.

Виды:

А) центрогенная,

Б) нервно - мышечная,

В) торако - диафрагмальная,

Г) бронхолегочная (обструктивная и рестриктивная).

А) Центрогенная

- возникает при нарушении регуляции дыхания.

Причины:

- повышение внутричерепного давления,
- гипоксии с метаболическим ацидозом,
- отравления и метаболический алкалоз,
- функциональные аномалии ДЦ.

Патогенез:

- снятие торможения центральной регуляции дыхания,
- ↓ или ↑ чувствительность ДЦ к гиперкапнии и гипоксемии,
- паралич ДЦ.

Проявления: невозможность произвольных дыхательных движений, стереотипная гипервентиляция, нарушения автоматизма дыхания, гиповентиляция, патологические типы дыхания (*периодическое* – дыхание Биота, Чейна-Стокса; *терминальное* – дыхание Кусмауля, агональное и гаспинг).

Б) Нервно-мышечная

- возникает при поражении мотонейронов спинного мозга и нарушении подвижности мышечного аппарата.

Причины:

- дистрофия и воспаление дыхательных мышц
- авитаминозы
- травмы и поражение спинного мозга
- травма нервов, иннервирующих дыхательные мышцы.

Патогенез:

- нарушение проведения импульса по нервам, иннервирующих дыхательные мышцы;
- нарушение синаптической передачи импульса;
- нарушение сократительной способности дыхательных мышц.

Проявления: ↓ ДО и ЖЕЛ.

В) Торако-диафрагмальная

- возникает при нарушении подвижности и нарушении целостности грудной клетки и плевральной полости.

Причины:

- переломы и деформации ребер и позвоночного столба,
- плевральные шварты и пневмо-, гидроторакс,
- асцит, метеоризм,
- ожирение,
- травмы и деформация диафрагмы.

Патогенез:

ограничение подвижности грудной клетки и диафрагмы,
ограничение растяжения легких.

Проявления:

↓ ДО и ЖЕЛ, парадоксальное дыхание, икота.

Г) Бронхолегочная

- возникает при нарушении функций легких и бронхов.

Обструктивная

Причины:

- обструкция инородными телами, сдавление дых. путей извне, бронхоспазм, отек дыхательных путей.

Патогенез:

1. повышение сопротивления дыхательных путей току воздуха,
2. неравномерное распределение вдыхаемого воздуха,
3. удлинение времени выделения углекислого газа,
4. увеличение энергозатрат дыхательными мышцами.

Проявления:

экспираторная одышка, ↓резерва выдоха, ↑времени форсированного выдоха, ↓индекса Тиффно.

Рестриктивная

Причины:

- ателектаз, фиброз, внутриальвеолярный отек
- дефицит сурфактанта, резекция легкого.

Патогенез:

↓ эластичности и дыхательной поверхности легких.

Проявления:

инспираторная одышка, ↓ резерва вдоха, ↓ ЖЕЛ.

Диффузионная ДН

- возникает при нарушении газообмена между альвеолами и кровью.

Причины:

- пневмония, интерстициальный отек легких,
- пневмосклерозе, фиброзирующий альвеолит,
- васкулиты, склерозирование стенок сосудов.

Патогенез:

2. нарушение структуры альвеолярно-капиллярной мембраны,
3. ↓ площади альвеолярно-капиллярной мембраны,
4. ↓ времени контакта крови с альвеолярным воздухом.

Проявления:

одышка, гипоксемия, нормокапния.

Перфузионная ДН

- связана с нарушением легочного кровотока.

Причины:

- сердечная и сосудистая недостаточность,
- тромбоз или эмболия легочной артерии.

Патогенез:

1. ↓ кровотока в легких,
2. внутрилегочное шунтирование крови.

Проявления:

гипоксемия и гиперкапния на фоне гипервентиляции легких.

Изменение показателей при ДН

<i>Виды ДН</i>	<i>Функциональные показатели ДС</i>	<i>Газовый состав крови</i>	<i>КЩР</i>
Вентиляционная:	↓ ДО, ↓ резервного объема вдоха и выдоха, ↑ остаточного объема, ↓ ЖЕЛ, ↓ индекса Тиффно	Гипоксемия, гиперкапния.	Газовый ацидоз
Диффузионная	Изменяется при сочетании с вентиляционной ДН	Гипоксемия усугубляющаяся при гипервентиляции, нормакапния.	Газовый ацидоз → газовый алкалоз
Перфузионная	Изменяется при сочетании с вентиляционной ДН	Гипоксемия и гиперкапния при гипервентиляции.	Газовый ацидоз

3. Респираторный дистресс-синдром

синонимы: шоковое легкое, постперфузионное легкое, посттравматическое легочное повреждение, синдром острого повреждения легких

Это неспецифическое поражение легких, возникающее вследствие первичного нарушения микроциркуляции в сосудах легких с последующим повреждением стенок альвеол, увеличением альвеолярно-капиллярной проницаемости и воспалением легочной паренхимы, сопровождающийся нарушениями газообмена в легких, гипоксемией и острой ДН.

Причины

1. травматический шок с острой кровопотерей, массивная гемотранфузия,
2. инфекционно-токсический шок, инфекции,
3. электротравма, эклампсия, тромбоэмболия, ↓ синтеза сурфактанта,
4. передозировка ЛС(метадона, морфина, барбитуратов), обширные хирургические вмешательства, постреанимационная болезнь,
5. ДВС-синдром,
6. аспирация, неадекватная ИВЛ, кислородотерапия.

Патогенез и проявления

В *I стадии* → одышка, тахипноэ, тахикардия, отмечается беспокойное поведение больного. Гипервентиляция и даже ингаляция O_2 не устраняют цианоза и не приводят к \uparrow содержания O_2 в крови. Кашель с мокротой, содержащей прожилки крови.

Во *II стадии* (на 2 сут.), выраженная одышка, состояние больного ухудшается, может возникнуть психоз, напоминающий алкогольный делирий. Дыхание жесткое с амфорическим оттенком. Летальность до 40%.

Для *III стадии* характерно ухудшение состояния на 3-4 сутки.

Дыхание поверхностное, гипоксемии и гиперкапния, ↑ центральное венозное давление, ↓ АД.

В этой стадии у стенок альвеол образуются гиалиновые мембраны → альвеолы заполняются экссудатом, фибрином, распадающимися форменными элементами крови.

Поражается также эндотелий капилляров → микроателектазам и кровоизлияниям.

В *IV стадии* 4-5 сутки состояние крайне тяжелое. Выражены гипоксемия и гиперкапния, не устраняемые не только ингаляцией O₂, но и ИВЛ. Прогрессирование неспецифических деструктивных изменений в легочной ткани + воспаление → резкому уплотнению ткани легкого.

V стадия — терминальная.

Предельно большие объемы искусственной вентиляции легких не устраняют ни гипоксемию, ни гиперкапнию. Летальность до 100%.

4. Асфиксия

- вид острой дыхательной недостаточности, когда резко прекращается поступление воздуха в легкие, характеризующееся недостаточным поступлением в ткани O_2 и накоплением в них CO_2 .

Этиология

- 1. Внелегочные нарушения:** деятельности ДЦ, функций дыхательных мышц, при поражении спинного мозга, целостности и подвижности грудной клетки, нарушения транспорта O_2 при недостаточности кровообращения и отравлениях CO , метгемоглобинообразователями.
- 2. Легочные нарушения:**
 1. проходимости ДП: обтурация инородными телами, при сдавлении извне (повешение, удушение); при стенозе, при опухолях;
 2. растяжимости легочной ткани, приводящие к ↓ дыхательной поверхности легких: острые пневмонии, ателектаз легких, спонтанный пневмоторакс, экссудативный плеврит, отек легких, ТЭЛА.

Патогенез

ЭФ → ↓ поступления O_2 в легкие и альвеолы мало заполняются воздухом. Не раздражаются механорецепторы альвеол т.о., рефлекс Геринга – Брейера (смена вдоха на выдох) запаздывает → возникает **инспираторная одышка (1 стадия)**.

Накопление CO_2 в крови → к возбуждению ДЦ и СДЦ. ↑ тонус симпатического отдела ВНС (↑ работа сердца, ↑ АД). Из-за затрудненного выдоха в альвеолах ↑ CO_2 раздражаются механорецепторы альвеол и ускоряется рефлекс Геринга – Брейера → **экспираторная одышка (2 стадия)**.

Дальнейшее \uparrow CO_2 в крови \rightarrow \uparrow гипоксемии \rightarrow к гипоксии головного мозга и к угнетению дыхания (паралич ДЦ). Наблюдается кратковременная остановка дыхания – *терминальная пауза (3 стадия)*,

затем появляется несколько дыхательных движений из – за активации мотонейронов Гаспинг центра \rightarrow *Гаспинг дыхание (4 стадия)*, \rightarrow \downarrow АД, остановка сердца \rightarrow смерть.

Проявления

- В начале появляется одышка инспираторная → экспираторной одышкой (вдох шумный и со свистом).
- Лицо синюшное или бледное, кожные покровы приобретают серую окраску, цианоз губ и ногтей.
- Отмечается одутловатость лица и губ.
- ↓ или ↑ пульса сменяется СН.
- Возбуждение и беспокойное состояние → потеря сознания.

5. Отек легких

– выход жидкости из сосудов малого круга кровообращения в интерстициальное пространство или альвеолы легких.

Этиология

1. ЛЖСН → к резкому $\uparrow P$ в легочных капиллярах в результате застоя крови в малом круге кровообращения.
2. Введение большого количества крове – и плазмозаменителей.
3. Резкое $\downarrow P$ в плевральной полости (удаление плеврального трансудата).
4. Интоксикации, вызывающие \uparrow проницаемости сосудистой и альвеолярной стенки:
5. Аллергический отек легких.

Патогенез

1. $\uparrow P$ гидростат в капиллярах МКК.
2. \uparrow проницаемости капиллярной стенки;
3. $\downarrow P$ коллоидно-осмотического плазмы крови;
4. Быстрое $\downarrow P$ внутриплеврального;
5. Нарушение центральной и рефлекторной регуляции:
 - а) тонуса сосудов легких,
 - б) проницаемости сосудистой стенки, скорости кровотока, лимфооттока от легочной ткани.

Проявления

- Дыхание становится шумным, kloкочущим, слышным на расстоянии, сильная одышка.
- При кашле - пенная мокрота с розовой окраской.
- Выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. Легкие вздуты.
- Холодный пот, кожные покровы синюшны.
- Пульс частый и малый.
- Сознание помрачено.

6. Пневмоторакс

– *скопление воздуха или газов в плевральной полости*

- *Виды и этиология.*

- 1. *Естественный* - при попадании воздуха в плевральную полость при разрушении бронхов и бронхиол, (при туберкулезе, абсцессах, гангрене, раке, гнойном воспалении с образованием свища).

- 2. *Искусственный:*

- а) при ранениях и повреждении грудной клетки;

- б) лечебный при инфильтративном или кавернозном туберкулезе.

Патогенез

- а) **Закрытый** – когда после попадания воздуха в плевральную полость отверстие сразу же закрывается и сообщение с атмосферным воздухом прекращается.
- б) **Открытый** – когда воздух свободно входит и выходит при каждом вдохе и выдохе, при этом давление в плевральной полости равно атмосферному, легкое поджимается к корню и выключается из дыхания.
- в) **Клапанный** возникает, когда на месте отверстия из тканей мышц или плевры образуется обрывок ткани,двигающийся подобно клапану. И во время вдоха воздух присасывается в плевральную полость, а во время выдоха отверстие закрывается клапаном и воздух обратно не выходит.

Проявления

Отмечается острая боль в области груди на стороне поражения.

Боль иррадиирует в области плеча, живота, а также на другую сторону груди и в область живота и сочетается с лающим кашлем.

7. Эмфизема легких

***– повышенная воздушность
легких.***

Этиология

1. **Нарушение эластичности и прочности элементов структуры лёгких:** патологическая микроциркуляция; изменение свойств сурфактанта; газообразные вещества, а также табачный дым, пылевые частицы во вдыхаемом воздухе.
2. **Повышение давления в респираторном отделе лёгких и усиление растяжения альвеол, альвеолярных ходов и респираторных бронхиол** (хронический обструктивный бронхит).

Патогенез

Активация лейкоцитарных протеаз (эластазы и коллагеназы) → к недостаточности эластических и коллагеновых волокон → включается так называемый клапанный механизм (слизистая пробка, образующаяся в просвете мелких бронхов и бронхиол при воспалении при вдохе пропускает воздух в альвеолы, но не позволяет ему выйти при выдохе) → воздух накапливается в ацинусах, расширяет их полости → эмфиземе.

Проявления

1. одышка, ослабленное дыхание,
2. ↓ дыхательных экскурсий,
3. бочкообразная грудная клетка, ↓ подвижности диафрагмы,
4. расширение межреберных промежутков,
5. выбухание надключичных областей,
6. коробочный звук.

8. Пневмосклероз

- **замещение ткани легкого соединительнотканной структурой, не принимающей участие в газообмене.**

Этиология

1. Неспецифические заболевания легких (бронхиты, пневмонии, абсцессы);
2. Туберкулез;
3. Пневмокониозы;
4. Поражения легких при системных заболеваниях (склеродермия, волчанка, фиброзирующий альвеолит);
5. Лучевое воздействие.

Патогенез

Нарушение легочной вентиляции и самоочищения бронхолегочного аппарата → усилению застоя и развитию воспалительного процесса в бронхах с переходом на легочную паренхиму → скопление секрета → закупорку бронха → спадению легких и развитию в них нагноения и рубцевания → замедляются крово и лимфообращение в пораженном участке легкого и усиливаются процессы склерозирования в нем.

Проявления

1. Одышка, цианоз
2. Сухой кашель с выделением слизистой → гнойной мокроты (рассеянные сухие → мелкопузырчатые влажные хрипы)
3. Кровохарканье
4. Неопределенные боли в груди
5. Ослабленное и жесткое дыхание



Благодарю за внимание