

Патофизиология дыхания

2010

Нарушение внутреннего дыхания
(в т.ч. гипоксии) – см. с. 525 - 537

Недостаточность внешнего дыхания (ДН)

ПЛАН ЛЕКЦИИ

- ДН – определение, критерии, классификации
- Этиология, общий патогенез ДН
- Характеристика основных патогенетических факторов ДН
- Нарушение дыхательных функций легких
- Примеры патогенеза острой ДН (РДСВ, РДСН)

Недостаточность внешнего дыхания (ДН) –

состояние внешнего дыхания, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови либо это достигается напряжением аппарата внешнего дыхания, что сопровождается ограничением резервных возможностей организма

Критерии ДН

Основной критерий ДН -

изменение газового состава
артериальной крови:

- гипоксемия
- гиперкапния (газовый ацидоз)
- реже гипокапния (газовый алкалоз)

Клинические критерии ДН

У больных наблюдаются:

- одышка
- цианоз
- кашель
- повышенное выделение мокроты, хрипы
- нарушение функции ЦНС (нарушение сна, эмоциональная лабильность, быстрая утомляемость, нарушение памяти, чувство страха и др.)

Этиология ДН:

- 1. Главные этиологические факторы**
(например, биологические, химические, механический факторы)
- 2. Предрасполагающие этиологические факторы** (возраст, наследственная предрасположенность)
- 3. Способствующие этиологические факторы** (например, курение, холодный климат)

Классификации ДН:

1. По этиологии дыхательных расстройств:

- 1) Центрогенная ДН
- 2) Нервно-мышечная ДН
- 3) Торако-диафрагмальная ДН
- 4) Бронхо-легочная ДН:
 - обструктивная
 - рестриктивная

2. По локализации патологических расстройств:

- 1) ДН с преобладанием внутрилегочных нарушений
- 2) ДН с преобладанием внелегочных нарушений

Классификации ДН:

3. По патогенезу:

- 1) Паренхиматозная (гипоксемическая) ДН
- 2) Вентиляционная (гиперкапническая) ДН
- 3) Смешанная ДН

4. По типу нарушения механики дыхания:

- 1) Обструктивная ДН
- 2) Рестриктивная ДН
- 3) Смешанная ДН

5. По темпу развития (см. с. 504 - 505) :

- 1) Острая ДН
- 2) Подострая ДН
- 3) Хроническая ДН

Общий патогенез недостаточности внешнего дыхания (ДН):

1. Нарушение альвеолярной вентиляции:

- гипервентиляция
- гиповентиляция

2. Нарушение перфузии легких (нарушение кровообращения в легких)

3. Нарушение вентиляционно–перфузионных соотношений

4. Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану (АКМ)

5. Нарушение регуляции дыхания

6. Комбинирование указанных патогенетических факторов.

Нарушение перфузии легких

См. с. 515 – 518

Наблюдается патологическое шунтирование крови с развитием **ГИПОКСЕМИИ**

Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений

В норме вентиляционно-перфузионный показатель
 $V/P = 0,8 - 1,0$

При патологии возможны два варианта :

1) Увеличение показателя V/P :

$$\uparrow V/P = \frac{N \uparrow V}{\downarrow P}$$

2) Снижение показателя V/P :

$$\downarrow V/P = \frac{\downarrow V}{N \uparrow P}$$

Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану (АКМ)

См. с. 513 - 515

Характеризуется развитием
гипоксемии на фоне
нормокапнии

Нарушение регуляции дыхания

Проявления нарушения регуляции дыхания:

тахипноэ, брадипноэ, апноэ, гиперпноэ, периодическое дыхание, терминальное дыхание (см. с. 519 - 523)

Основные механизмы расстройства регуляции дыхания:

- 1) Избыток (\uparrow) или недостаток (\downarrow) возбуждающих афферентных влияний на дыхательный центр (ДЦ).
- 2) Избыток (\uparrow) тормозных афферентных влияний на ДЦ.
- 3) Непосредственное повреждение ДЦ (в результате развивается повышение или понижение активности ДЦ)

Нарушение альвеолярной вентиляции:

- гипервентиляция**
- гиповентиляция**

Альвеолярная гипервентиляция:

- **Физиологическая гипервентиляция** обусловлена метаболическими потребностями организма в связи с усиленным обменом веществ (например, при мышечной работе, эмоциональной нагрузке)
- **Патологическая гипервентиляция** возникает при повышении активности ДЦ, которое неадекватно потребностям организма в данных условиях

Механизм повышения активности ДЦ при патологической гипервентиляции:

- 1). Непосредственное повреждение ДЦ
- 2). Избыток (\uparrow) возбуждающих афферентных влияний на ДЦ
- 3). Пассивная гипервентиляция

Характеристика показателей патологической гипервентиляции:

- 1) Увеличение минутного объема дыхания (МОД) за счет увеличения частоты дыхания (ЧД): $\uparrow \text{МОД} = \uparrow \text{ЧД} \times \text{ДО}$
- 2) Изменение газового состава артериальной крови:
 - гипокапния (газовый алкалоз)
 - может быть некоторое увеличение напряжение O_2 в артериальной крови
- 3) Смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево
- 4) Гипокальциемия, т.к. Ca^{2+} уходит в костную ткань в обмен на ионы водорода в условиях алкалоза в качестве компенсации

Клинические последствия патологической гипервентиляции:

- **Паралич дыхания**
- **Спазм мозговых сосудов** (головокружение, **обмороки**, снижение внимания, ухудшение памяти, раздражительность, расстройство сна, кошмарные сновидения, ощущение тревоги, угрозы и др.)
- Из-за гипокальциемии наблюдаются **парестезии**, **повышенная нервно-мышечная возбудимость** (наклонность к **судорогам** вплоть до **тетании**, может быть тетанус дыхательных мышц, ларингоспазм и др.)
- **Тахикардия и другие аритмии**
 - из-за гипокальциемии
 - из-за спазма коронарных сосудов (вследствие гипокапнии)
- **Гипотония**
 - из-за угнетения СДЦ (вследствие спазма мозговых сосудов)
 - из-за аритмий

Альвеолярная гиповентиляция:

**1. Гиповентиляция вследствие
снижения активности ДЦ**

**2. Обструктивный тип
гиповентиляции**

**3. Рестриктивный тип
гиповентиляции:**

а) внутрилегочные
причины

б) внелегочные причины

1. Гиповентиляция вследствие снижения активности ДЦ

Механизм снижения активности ДЦ:

- 1) Непосредственное повреждение ДЦ
- 2) Избыток (\uparrow) тормозных афферентных влияний на ДЦ
- 3) Недостаток (\downarrow) возбуждающих афферентных влияний на ДЦ

Характеристика показателей:

- снижение МОД за счет снижения частоты дыхания (ЧД):
 $(\downarrow)\text{МОД} = \text{ДО} \times \text{ЧД} (\downarrow)$
- гипоксемия
- гиперкапния
- смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо

2. Обструктивный тип гиповентиляции

Причины обструкции дыхательных путей:

- А) попадание в просвет ДП:
 - инородных твердых предметов
 - жидкостей
- Б) нарушение дренажной функции бронхов и легких (при гиперкринии, дискринии)
- В) сдавление верхних дыхательных путей извне
- Г) утолщение стенок дыхательных путей
- Д) спазм мускулатуры бронхов и бронхиол
- Е) ларингоспазм (спазм мышц гортани)
- Ж) западение языка при бессознательном состоянии больного

Характеристика показателей обструктивной гиповентиляции:

1. При уменьшении просвета дыхательных путей увеличивается сопротивление движению воздуха по ним (по закону Пуазейля)
2. Увеличивается работа дыхательных мышц по преодолению сопротивления, особенно во время выдоха
3. Возникает экспираторная одышка
4. Снижается резервный объем выдоха (РОВд)
5. Увеличивается ООЛ (остаточный объем легких)
6. ЖЕЛ долгое время остается нормальным
7. Снижаются МОД, МВЛ (максимальная вентиляция легких) и снижается индекс Тиффно (показатель обструктивных нарушений)
8. Гипоксемия, гиперкапния, сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо

3. Рестриктивный тип гиповентиляции

1. Внутрилегочные причины

Таковыми причинами являются:

- а) уменьшение дыхательной поверхности
- б) нарушение растяжимости (эластичности) легких

2. Внелегочные причины - приводят к ограничению величины экскурсий легких и к снижению ДО (дыхательного объема)

Таковыми причинами являются:

- а) патология грудной клетки, диафрагмы, плевры
- б) патология дыхательной мускулатуры и нарушение ее иннервации

Характеристика показателей рестриктивной ДН

(с участием внутрилегочных причин):

- 1.** Снижение ОЕЛ (общая емкость легких) и ЖЕЛ, индекс Тиффно в норме или выше нормы
- 2.** Уменьшается ДО, уменьшается резервный объем вдоха (РОвд)
- 3.** Отмечается затруднение вдоха – возникает инспираторная одышка
- 4.** Увеличивается работа дыхательных мышц, возникает их усталость
- 5.** Снижается МОД, в крови наблюдаются гипоксемия, гиперкапния, отмечается сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо

Клинические последствия гиповентиляции:

1. **Влияние на нервную систему**
2. **Влияние на систему
кровообращения**
3. **Влияние на систему дыхания**

Клинические последствия гиповентиляции:

1. Влияние на нервную систему

Гипоксемия и гиперкапния → ацидоз ткани мозга → расширение сосудов мозга, увеличение кровотока, возрастание внутричерепного давления (появляется головная боль), повышение проницаемости сосудов мозга → отек интерстиция → снижается диффузия кислорода из крови в ткань мозга → гипоксия мозга → активируется гликолиз → усугубляется ацидоз → замыкается порочный круг

Клинические последствия гиповентиляции:

2. Влияние на систему кровообращения

- по рефлексу Эйлера – Лильестранда (с.517) развивается спазм артериол легких, появляется легочная гипертензия
- легочная гипертензия увеличивает нагрузку на правый желудочек сердца (возможно развитие правожелудочковой сердечной недостаточности)
- компенсаторно при гипоксии развивается эритроцитоз, увеличивается вязкость крови, это увеличивает нагрузку на сердце

Клинические последствия гиповентиляции:

3. Влияние на систему дыхания

- легочная гипертензия, отек легкого
- ацидоз вызывает бронхоспазм, снижение выработки сурфактанта, увеличение секреции слизи, снижение мукоцилиарного очищения
- усталость дыхательной мускулатуры

Все это приводит к еще более выраженной гиповентиляции → замыкается порочный круг в патогенезе ДН.

Нарушение недыхательных функций легких – как причина ДН

К недыхательным функциям легких относятся:

- организация и функционирование обонятельного анализатора
- голосообразование
- **защитная функция легких**
- **метаболическая функция легких**

Защитная функция легких и ее нарушение

Она включает:

- 1) Участие слизистых дыхательных путей в иммунных реакциях
- 2) Очистку крови
- 3) Очистку воздуха

Очистка крови от сгустков фибрина, жировых эмболов, конгломератов клеток осуществляется с помощью ферментов, выделяемых альвеолярными макрофагами, тучными клетками.

Последствия нарушения этой функции:

- тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА)
- отечно-воспалительные рестриктивные нарушения в легких

Очистка воздуха от механических примесей, инфекционных агентов, аллергенов осуществляется с помощью альвеолярных макрофагов и дренажной системы бронхов и легких.

Дренажная система включает:



мукоцилиарное очищение (клиренс)



кашлевой механизм

Последствия нарушения этой функции:

- обструктивные изменения в легких
- отечно-воспалительные рестриктивные изменения в легких (из-за избытка ферментов)

Метаболическая функция легких и ее нарушение

Эта функция заключается в образовании и инактивации в легких многих **биологически активных веществ:**

- ангиотензина II
- метаболитов арахидоновой кислоты и др.
- в легких происходит образование и инактивация многих факторов гемостаза
- образование сурфактанта

Роль сурфактанта:

- 1) предупреждение спадения альвеол после выдоха (снижает поверхностное натяжение)
- 2) повышение эластической тяги легких перед выдохом
- 3) снижение транспульмонального давления и следовательно уменьшение мышечных усилий при вдохе
- 4) противоотечный фактор
- 5) улучшение диффузии газов через АКМ

Причины снижения выработки сурфактанта:

- Снижение легочного кровотока
- Гипоксия
- Ацидоз
- Гипотермия
- Транссудация в альвеолы жидкости и др.

Последствие снижения сурфактанта:

- развитие рестриктивных нарушений в легких

Примеры патогенеза острой ДН

(РДСВ, РДСН)

Респираторный дистресс- синдром взрослых (РДСВ)

РДСВ

РДСВ – полиэтилогическое состояние, характеризующееся острым началом, выраженной гипоксемией (не устраняемой оксигенотерапией), интерстициальным отеком и диффузной инфильтрацией легких.

Факторы риска РДСВ:

- шоковые состояния
- ДВС-синдром
- сепсис
- аспирация желудочным содержимым, при утоплении, вдыхании токсических газов
- острые заболевания и повреждения легких – тотальная пневмония, контузии
- острый панкреатит, перитонит, инфаркт миокарда

Патогенез РДСВ

В патогенезе РДСВ всегда имеют место

3 патогенетических фактора:

- нарушение **диффузии**
- нарушение **вентиляции**
- нарушение **перфузии**

Основное звено патогенеза РДСВ –
массивное воздействие большого количества
БАВ (биологически активных веществ) и
этиологического фактора (например,
токсических газов) на **АКМ**

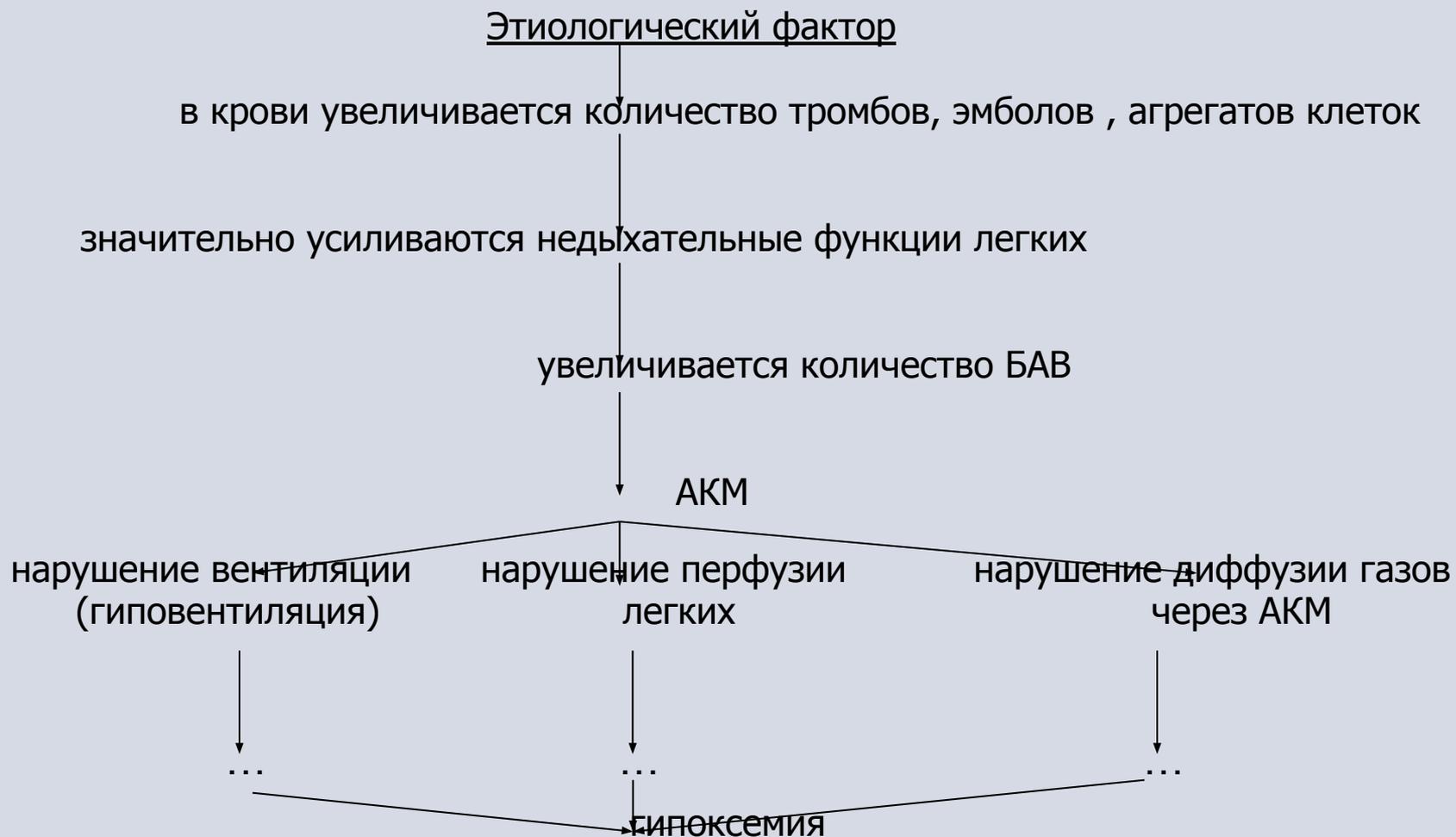
К БАВ относятся следующие вещества:

- ПДФ (продукты деградации фибрина)
- различные ферменты
- свободные радикалы
- эйкозаноиды
- хемотаксические факторы
- кининовая система и др.

В результате действия этих веществ наблюдаются:

- 1) бронхоспазм
- 2) спазм легочных сосудов → легочная гипертензия, отек легкого, тромбообразование
- 3) повышение проницаемости АКМ → отек легкого, формирование гиалиновых мембран

Патогенез РДСВ



Респираторный дистресс- синдром новорожденных (РДСН)

РДСН

Главный патогенетический фактор РДСН-недостаток сурфактанта

Причины недостатка сурфактанта у новорожденных:

- Нарушение кровоснабжения плода во время беременности (матери имеют хр. заболевания ССС, ДС, нефропатии, СД, патологию плаценты)
- Нарушение кровоснабжения плода во время патологических родов
- Недостаточность синтеза сурфактанта у недоношенных детей

Некоторые физиологические аспекты:

1. Сурфактант начинает синтезироваться легкими после 20 недель беременности, но до 35-36 недели продукция его довольно низка. Активный синтез его происходит с 36-37 недели, поэтому так высока частота РДСН у недоношенных детей. Период полураспада сурфактанта составляет несколько часов, метаболизм сурфактанта высокоэнергозатратен, поэтому патология кровоснабжения плода в период беременности и во время родов увеличивает частоту РДСН.
2. Главное назначение сурфактанта у новорожденных – снижение транспульмонального давления, что преодолевает силы поверхностного натяжения и расправляет слипшиеся во время прохождения плода по родовым путям альвеолы.
3. Во время прохождения по родовым путям у новорожденного возникает дефицит кислорода, это раздражает ДЦ и делается первый вдох. Это расправляет легкие. Кроме этого, первый вдох обеспечивает направление кровотока через альвеолярную ткань (это нужно для синтеза того же сурфактанта).
4. Первый крик новорожденного – приспособительная реакция, облегчающая полное раскрытие легких. Это обеспечивает появление дыхания и доставку кислорода в организм (это нужно для синтеза того же сурфактанта).

Патогенез РДСН

этиологический фактор

↓
недостаточность кровоснабжения плода

↓
ишемия легочной ткани (гипоксия)

← снижение синтеза сурфактанта

↓
высокое транспульмональное Р

↓
затруднение первого вдоха

↓
недостаточность легочного
кровотока

↓
снижение синтеза сурфактанта

↑ повышение проницаемости АКМ

↓
транссудация белков и жидкости в
альвеолы

↓
формирование гиалиновых мембран

↓
нарушение эластичности легочной
ткани

↓
снижение вентиляции, диффузии газов

↓
развивается гипоксемия, гипоксия

↓
снижение синтеза сурфактанта

Благодарю за внимание !