

Министерство здравоохранения республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Кафедра патологической физиологии
Обсуждено на заседании кафедры
Протокол №7 от 30.08.2017

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
для проведения занятия со студентами
3 курса медико-диагностического факультета
по патологической физиологии

Тема: **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ**
время 3 ак. часа

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Актуальность темы: Эффективность внешнего дыхания определяется строгой взаимосвязью трех процессов, совершающихся в легких: альвеолярной вентиляцией, диффузией газов через альвеолокапиллярную мембрану и кровоснабжением (перфузией). Нормальное течение этих процессов обеспечивается четко координированной работой всех частей сложного аппарата внешнего дыхания, включающего дыхательные пути, легкие, грудную клетку и нервные центры. В клинической практике специалисты часто сталкиваются с заболеваниями органов дыхания, особенно легких и дыхательных путей, которые очень чувствительны к действию неблагоприятных факторов окружающей среды. При этом любой патологический процесс, возникающий в органах дыхания, может привести к нарушению альвеолярной вентиляции, диффузии или перфузии и развитию недостаточного дыхания — состоянию, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав крови. Широкая распространенность болезней дыхательной системы и их последствия обуславливают необходимость изучения общих закономерностей развития дыхательной недостаточности.

Учебные цели занятия: изучить этиологию и патогенез расстройств внешнего дыхания.

Воспитательные цели: формирование научного мировоззрения и теоретической базы будущих специалистов на основе фундаментальных знаний и новейших достижений патологической физиологии.

Задачи занятия:

1. Уметь объяснить причины и механизмы нарушений вентиляции альвеол, диффузии газов и кровообращения в легких, значение этих нарушений в развитии недостаточности дыхания.
2. Знать механизмы нарушения регуляции внешнего дыхания.
3. Знать механизмы компенсаторных и собственно патологических изменений в дыхательной и сердечно-сосудистой системах при различных видах недостаточности внешнего дыхания.

При подготовке к теме повторить следующие вопросы из смежных дисциплин с целью наиболее полного усвоения материала:

1. Структура и функция дыхательного центра (*курс нормальной физиологии*).
2. Роль гуморальных факторов в регуляции дыхания (*курс нормальной физиологии*).
3. Легочные объемы и их значение в оценке эффективности внешнего дыхания (*курс нормальной физиологии*).
4. Роль блуждающего, языкоглоточного и тройничного нервов в регуляции дыхания (*курс нормальной анатомии*).
5. Кровообращение в легких и его особенности (*курс нормальной анатомии*).

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Дыхательная недостаточность: классификация, стадии, проявления. Одышка: виды, механизмы формирования.
2. Нарушения альвеолярной вентиляции: виды, причины, механизмы, последствия.
3. Причины и механизмы развития нарушений регуляции дыхания.
4. Патологические формы дыхания: виды, механизмы развития. Диагностика патологических типов дыхания.
5. Нарушения легочного кровотока. Локальная неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений.
6. Нарушение альвеолокапиллярной диффузии: причины и последствия.
7. Причины, механизмы развития респираторного дистресс-синдром взрослых (РДСВ) и новорожденных.
8. Методы диагностики типовых нарушений внешнего дыхания. Интегральная оценка резистентности организма к гипоксии с помощью проб Штанге, Генчи, Серкина.

Расчет учебного времени

Общее время занятия 3 ак. часа

№ п/п	Содержание	Расчет учебного времени
1.	Вступление. Мотивационная характеристика темы	3 минуты
2.	Письменный контроль студентов по вопросам темы занятия	15 минут
3.	Опрос-беседа студентов по вопросам темы занятия	60 минут
4.	Самостоятельная работа студентов	15 минут
5.	Решение ситуационных задач	20 минут
6.	Подведение итогов занятия	5 минут
7.	Задание на следующее занятие	2 минуты

Вспомогательные материалы по теме

Внешнее дыхание — это совокупность процессов, совершающихся в легких и обеспечивающих нормальный газовый состав артериальной крови.

Процессы, поддерживающие нормальный газовый состав артериальной крови:

- 1) вентиляция легких;
- 2) диффузия газов через альвеолярно-капиллярные мембраны;
- 3) кровоток в легких;
- 4) регуляторные механизмы.

Патогенетические факторы недостаточности внешнего дыхания:

1. Нарушение вентиляции легких.
2. Нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.
3. Нарушение легочного кровотока.
4. Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений.
5. Нарушение регуляции дыхания.

Недостаточность внешнего дыхания

Недостаточность внешнего дыхания (дыхательная недостаточность – ДН)— 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.

Классификация ДН

1. По локализации патологического процесса:

- ДН с преобладанием легочных нарушений;
- ДН с преобладанием внелегочных нарушений.

2. По этиологии дыхательных расстройств:

- центрогенная (при нарушении функции дыхательного центра);
- нервно-мышечная (при нарушении функции нервно-мышечного аппарата дыхания);
- торакодиафрагмальная (при нарушении подвижности костномышечного каркаса грудной клетки);
- бронхолегочная (при поражении бронхов и респираторных структур легких).

3. По типу нарушения механики дыхания:

- обструктивная ДН;
- рестриктивная ДН;
- смешанная ДН.

4. По патогенезу:

- гипоксемическая (паренхиматозная) — на фоне паренхиматозных заболеваний легких. Ведущий фактор — нарушение перфузии легких и диффузии газов;
- гиперкапническая (вентиляционная) — развивается при первичном уменьшении вентиляции (гиповентиляции), нарушаются оксигенация крови (гипоксемия) и выделение углекислого газа

(гиперкапния), при этом выраженность гиперкапнии пропорциональна степени альвеолярной гиповентиляции;

– смешанная форма — развивается чаще всего при обострении хронических неспецифических заболеваний легких с обструктивным синдромом, в крови регистрируются выраженные гиперкапния и гипоксемия.

5. По скорости возникновения и продолжительности:

- острая (мин/час — приступ бронхиальной астмы, острая пневмония);
- подострая (нед — гидроторакс);
- хроническая (месяцы/годы — хроническая обструктивная эмфизема).



Рис. 1. — Основные причины лёгочной недостаточности (по П.Ф. Литвицкому, 2002)

Степени тяжести ОДН (по выраженности гипоксемии; в норме $p_aO_2 = 96\text{--}98$ мм рт.ст.):

- 1-ая (умеренная) — $p_aO_2 > 70$ мм рт.ст.
- 2-ая (средняя) — $p_aO_2: 70\text{--}50$ мм рт.ст.
- 3-я (тяжелая) — $p_aO_2 < 50$ мм рт.ст.

Патофизиологические механизмы ОДН:

1. Нарушение диффузии O_2 и CO_2 .
2. Шунтирование венозной крови в артериальное русло.
3. Гиповентиляция альвеол.
4. Нарушение соответствия между вентиляцией и перфузией.

Стадии хронической недостаточности внешнего дыхания

1 стадия — **скрытая, компенсированная** — без выраженной гипоксемии (p_aO_2 80–100 мм рт.ст.), без выраженной гиперкапнии (p_aCO_2 35–45 мм рт.ст.), во время физического напряжения включаются компенсаторные механизмы, после дозированной физической нагрузки наблюдаются гипервентиляция, одышка, утомляемость, иногда цианоз, увеличение минутного объема дыхания (МОД), снижение максимальной вентиляции и форсированной жизненной емкости легких (МВЛ и ФЖЕЛ), газовый состав крови не изменяется.

2 стадия — **субкомпенсированная** — усугубление расстройств внешнего дыхания, умеренная гипоксемия (p_aO_2 75–85 мм рт.ст.), нормокапния, учащение дыхания (21–25/мин) и увеличение МОД в покое, снижение МВЛ и ФЖЕЛ более чем на 40–50%, при ходьбе наблюдается повышенная утомляемость и цианоз.

3 стадия — **декомпенсированная** — в покое одышка и выраженный цианоз, гипоксемия (p_aO_2 75 мм рт.ст.), гиперкапния (p_aCO_2 75 мм рт.ст.), респираторный ацидоз, дыхание поверхностное с частотой 30/мин и более.

Клинические проявления:

- одышка;
- цианоз кожных покровов;
- кашель;
- чихание;
- повышенное отделение мокроты;
- хрипы, в крайних случаях — асфиксия;
- боль в области груди;
- нарушения функции ЦНС (эмоциональная лабильность, быстрая утомляемость, нарушение сна, памяти, мышления и др.).

Одышка (*dyspnoe*) — тягостное, мучительное ощущение недостаточности дыхания, отражающее восприятие повышенной работы дыхательной мускулатуры.

Виды:

1. В зависимости от фазы дыхательного цикла:

- инспираторная (затруднен вдох);
- экспираторная (затруднен выдох);
- смешанная.

2. По продолжительности:

- постоянная:
 - при привычной физической нагрузке;
 - при незначительной физической нагрузке;
 - в покое.
- приступообразная.

Причины одышки: плохая оксигенация крови в легких, нарушение транспорта газов кровью, затруднение движений грудной клетки и диафрагмы, ацидоз, повышение обмена веществ, функциональные и органические поражения ЦНС.

Механизм: одышка возникает в случае преобладания возбуждающих вдох влияний над угнетающими или повышения чувствительности к ним дыхательного центра:

1. Возбуждение рецепторов, стимулирующих центр вдоха, которые активизируются при уменьшении объема легочных альвеол (рефлекс Геринга-Брейера — рефлекс на спадение легких).

2. Возбуждение рецепторов интерстициальной ткани легких (j-рецепторов), приводящее к возникновению частого и поверхностного дыхания, рефлекторной бронхоконстрикции.

3. Возбуждение ирритантных (от лат. *irritatio* — раздражать) рецепторов, расположенных в эпителии и субэпителиальном слое всех воздухоносных путей, вызывает рефлекторное сужение бронхов.

4. Рефлексы с барорецепторов аорты и сонной пазухи, которые включаются в патогенез одышки при кровопотере, шоке, коллапсе: при АД 70 мм рт.ст. и ниже резко уменьшается поток импульсов, которые в норме оказывают тормозящее влияние на центр вдоха (путем активизации центра выдоха).

5. Рефлексы с хеморецепторов аорты и сонной пазухи: при снижении в крови напряжения O_2 , повышении напряжения CO_2 или увеличении концентрации H^+ происходит усиленное возбуждение рецепторов и, как следствие, усиленное возбуждение центра вдоха.

6. Непосредственная стимуляция нейронов дыхательного центра: хеморецепторы, расположенные в продолговатом мозге, избирательно чувствительны к H^+ , сильное возбуждение которых при гиперкапнии (ацидозе) способствует развитию одышки.

7. Рефлексы с дыхательных мышц: ощущение недостаточности дыхания при чрезмерном растяжении межреберных мышц и сильном возбуждении рецепторов растяжения при напряжении инспираторных мышц, при уменьшении эластичности легких и сужении верхних дыхательных путей.

8. Стимуляция дыхательного центра продуктами собственного метаболизма: накопление CO_2 , кислых продуктов обмена и снижение давления O_2 в нервных центрах вследствие нарушения

мозгового кровообращения (спазм или тромбоз сосудов головного мозга, отек головного мозга, коллапс).

Значение одышки:

1. Может иметь приспособительный характер в случаях, когда приводит к усилению поступления в организм кислорода или к выведению из организма избытка углекислоты.
2. Форсированное дыхание при одышке может привести к гипокапнии и к развитию дыхательного алкалоза вследствие выведения из организма большого количества углекислоты.
3. Экспираторная одышка, сопровождаемая накоплением в организме CO_2 , может вызвать развитие газового ацидоза.

Нарушение вентиляции легких

Минутный объем дыхания (МОД), в нормальных условиях составляющий 6–8 л/мин, при патологии может увеличиваться и уменьшаться, способствуя развитию альвеолярной гиповентиляции либо гипервентиляции, которые определяются соответствующими клиническими синдромами.

Показатели, характеризующие состояние вентиляции легких:

- 1) статические легочные объемы и емкости — жизненная емкость легких (ЖЕЛ), дыхательный объем (ДО), остаточный объем легких (ООЛ), общая емкость легких (ОЕЛ), функциональная остаточная емкость (ФОЕ), резервный объем вдоха (РО), резервный объем выдоха ($\text{PO}_{\text{выд}}$) (рис.1);
- 2) динамические объемы, отражающие изменение объема легких в единицу времени — форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), индекс Тиффно, максимальная вентиляция легких (МВЛ) и др.

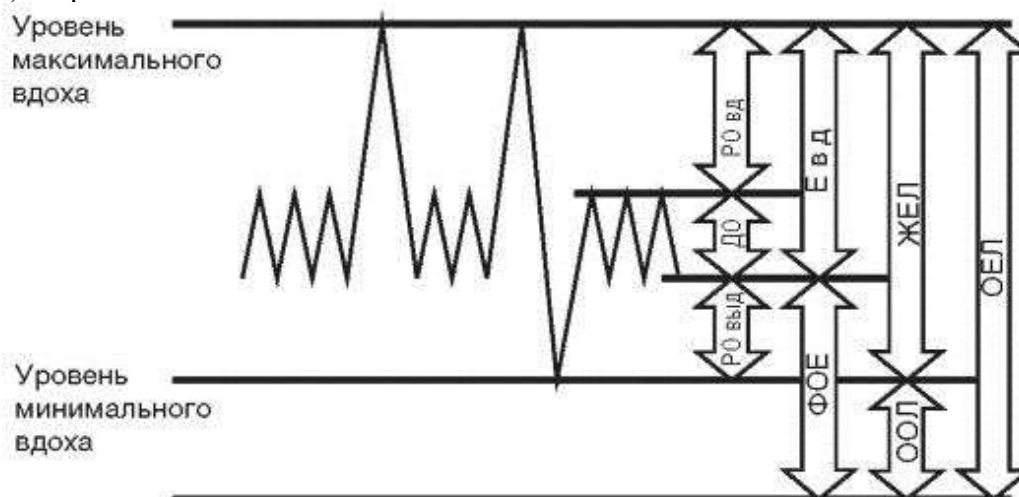


Рис. 2. — Схематическое изображение легочных объемов и емкостей:

ОЕЛ — общая емкость легких;
 ЖЕЛ — жизненная емкость легких;
 ООЛ — остаточный объем легких;
 $\text{PO}_{\text{выд}}$ — резервный объем выдоха;
 $\text{PO}_{\text{вд}}$ — резервный объем вдоха;
 ДО — дыхательный объем;
 Е вд — емкость вдоха;
 ФОЕ — функциональная остаточная емкость легких

Альвеолярная гиповентиляция

Альвеолярная гиповентиляция — это уменьшение альвеолярной вентиляции за единицу времени ниже необходимой организму в данных условиях.

Типы:

- 1) обструктивный;
- 2) рестриктивный;
- 3) вследствие нарушения регуляции дыхания.



Рис. 3. — Основные причины гиповентиляции лёгких (по П.Ф. Литвицкому, 2002)

Обструктивный (от лат. *obstructio* — преграда, помеха) **тип** альвеолярной гиповентиляции связан со снижением проходимости (обструкцией) дыхательных путей. При этом препятствие движению воздуха может быть как в верхних, так и в нижних дыхательных путях.

Причины:

1. Обтурация просвета дыхательных путей инородными твердыми предметами (пища, горошинки, пуговицы, бусинки и т.д.), жидкостями (слюна, вода при утоплении, рвотные массы, гной, кровь, транссудат, экссудат, пена при отеке легкого) и запавшим языком при бессознательном состоянии больного (напр., при коме).

2. Нарушение дренажной функции бронхов и легких (при *гиперкринии* — гиперсекреции слизи бронхиальными железами, *дискринии* — повышении вязкости секрета).

3. Утолщение стенок верхних и нижних дыхательных путей при развитии гиперемии, инфильтрации, отека слизистых оболочек (при аллергии, воспалении), при росте опухолей в дыхательных путях.

4. Спазм мускулатуры бронхов и бронхиол при действии аллергенов, лекарств (холиномиметиков), раздражающих веществ (фосфорорганических соединений).

5. Ларингоспазм (спазм мышц гортани) — напр., при гипокальциемии, при вдыхании раздражающих веществ, при невротических состояниях.

6. Сдавление (компрессия) верхних дыхательных путей извне (заглоточный абсцесс, аномалии развития аорты и ее ветвей, опухоли средостения, увеличение размеров соседних органов — напр., лимфоузлов, щитовидной железы).

7. Динамическое сдавление мелких бронхов во время выдоха при повышении внутрилегочного давления у больных с эмфиземой легких, бронхиальной астмой, при сильном кашле (напр., при бронхитах).



Рис. 4. — Основные проявления гиповентиляции лёгких обструктивного типа (по П.Ф. Литвицкому, 2002)

Рестриктивный (от лат. *restrictio* — ограничение) **тип** альвеолярной гиповентиляции — связан с ограничением расправления легких в результате действия внутрилегочных и внелегочных причин.



Рис. 5. — Основные причины рестриктивного типа гиповентиляции лёгких
(по П.Ф. Литвицкому, 2002)

Основные проявления:

1. Снижаются ОЕЛ и ЖЕЛ. Индекс Тиффно остается в пределах нормы или превышает нормальные значения.
2. Рестрикция уменьшает ДО и $PO_{вд}$.
3. Отмечается затруднение вдоха, возникает инспираторная одышка.
4. Ограничение способности легких расправляться и увеличение эластического сопротивления легких приводят к увеличению работы дыхательных мышц, повышаются энергозатраты на работу дыхательной мускулатуры и возникает ее усталость.
5. Снижается МОД, в крови развиваются гипоксемия и гиперкапния.
6. Кривая диссоциации оксигемоглобина смещается вправо.

Причины обструкции верхних дыхательных путей (ВДП): попадание инородных предметов в просвет ВДП, утолщение стенок ДП (воспалительный отек оболочки носа, гортани, трахеи), спазм мышц гортани (ларингоспазм), сдавление стенок ДП извне (опухоль, заглоточный абсцесс).

Причины обструкция нижних дыхательных путей (НДП): попадание в просвет мелких бронхов и бронхиол различных жидкостей (рвотных масс, воды, гноя, трансудата), утолщение слизистой оболочки НДП вследствие ее отека и гиперемии (при воспалении, застойных явлениях в легких), спазм непроизвольной мускулатуры бронхиол, возникающий при действии различных аллергенов, некоторых раздражающих веществ, гистамина, холиномиметиков; повышенная растяжимость легких вследствие утраты ими эластичности.

Асфиксия (удушие) — это угрожающее жизни патологическое состояние, обусловленное остро или подостро возникающей дыхательной недостаточностью, достигающей такой степени, что в кровь перестает поступать кислород, а из крови не выводится углекислый газ.

Причины:

- сдавление дыхательных путей (удушение);
- закупорка просвета дыхательных путей (инородные тела, воспалительный отек);
- наличие жидкости в дыхательных путях и альвеолах (утопление, отек легкого);
- двусторонний пневмоторакс;
- сильное угнетение дыхательного центра;
- нарушение проведения нервных импульсов к дыхательным мышцам;
- резкое ограничение подвижности грудной клетки.

Патогенез: явления, наблюдающиеся при асфиксии, связаны вначале с накоплением в организме CO_2 . Действуя рефлекторно и непосредственно на дыхательный центр, CO_2 возбуждает его, доводя глубину и частоту дыхания до максимально возможных величин. Кроме того, дыхание рефлекторно стимулируется и снижением в крови напряжения кислорода. По мере увеличения содержания CO_2 в крови повышается и АД. Эксперименты с вдыханием газовых смесей, содержащих 10–20% CO_2 , показали, что это повышение связано, во-первых, с рефлекторным влиянием хеморецепторов на сосудодвигательный центр, во-вторых, с усиленным

выбросом адреналина в кровь, в-третьих, с увеличением минутного объема крови в результате повышения тонуса вен и увеличения притока крови при усилении дыхания.

При дальнейшем увеличении концентрации CO_2 в крови начинает проявляться его наркотическое действие, рН крови снижается до 6,8–6,5. Усиливается гипоксемия и, соответственно, гипоксия головного мозга. Это приводит, в свою очередь, к угнетению дыхания, снижению АД. В итоге наступает паралич дыхания и остановка сердца.

Периоды (фазы):

1-я фаза (фаза инспираторной одышки) – характеризуется активированием деятельности ДЦ: усиливается и удлиняется вдох, развивается общее возбуждение, повышается симпатический тонус (расширяются зрачки, возникает тахикардия, повышается АД), появляются судороги. Усиление дыхательных движений вызывается рефлекторно. При напряжении дыхательных мышц возбуждаются расположенные в них проприорецепторы. Импульсы от рецепторов поступают в ДЦ и активируют его. Понижение p_{aO_2} и повышение p_{aCO_2} дополнительно раздражают как инспираторный, так и экспираторный ДЦ.

2-я фаза (фаза экспираторной одышки) – характеризуется урежением дыхания и усиленными движениями на выдохе, начинает преобладать парасимпатический тонус (суживаются зрачки, снижается артериальное давление, возникает брадикардия). При большем изменении газового состава артериальной крови наступает торможение ДЦ и центра регуляции кровообращения. Торможение экспираторного центра происходит позднее, так как при гипоксемии и гиперкапнии его возбуждение длится дольше.

3-я фаза (предтерминальная) – характеризуется прекращением дыхательных движений, потерей сознания, падением АД. Остановка дыхательных движений объясняется торможением ДЦ.

4-я фаза (терминальная) – характеризуется глубокими вздохами типа гаспинг-дыхания. Смерть наступает от паралича бульбарного ДЦ. Сердце продолжает сокращаться после остановки дыхания 5-15 мин. В это время еще возможно оживление задохнувшегося.

Эмфизема — заболевание легочной паренхимы, сопровождающееся разрушением тонкой сети легочных капиллярных сосудов и альвеолярных перегородок, а также сужением просвета терминальных бронхиол. Важный фактор — ферментативный распад волокнистых структур легочной ткани в результате избыточного действия протеолитических ферментов, продуцируемых нейтрофилами и альвеолярными макрофагами.

Механизм возникновения обструктивных изменений при эмфиземе заключается в том, что просвет бронхиол, обладающих мягкими и тонкими стенками, поддерживается транспульмональным давлением. Чем больше эластичность легкого, тем большее разрежение необходимо создать в плевральной полости во время вдоха (и тем самым повысить транспульмональное давление), чтобы преодолеть эластическую тягу легких и растянуть их. Если же легкие утрачивают свою эластичность, то они растягиваются гораздо легче, т.е. при гораздо меньшем транспульмональном давлении. В результате уменьшается сила, действующая на стенку бронхиол изнутри и расправляющая их — просвет бронхиол уменьшается вследствие спадения их стенок.

Уменьшение просвета НДП значительно повышает сопротивление движению воздуха и мешает равномерному распределению его в альвеолах. Нарушается акт выдоха, во время которого давление в плевральной полости нарастает и соответственно по мере выдоха увеличивается сила, действующая на бронхиолы снаружи. Стенки бронхиол постепенно спадаются, и дальнейший выдох становится невозможным. Таким образом, при эмфиземе стенки бронхиол играют роль клапана, который во время выдоха закрывается, и воздух оказывается пойманным, как в ловушке. Вследствие этого альвеолы остаются постоянно раздутыми, в них увеличивается количество остаточного воздуха.

Нарушение регуляции дыхания

Регуляция дыхания осуществляется дыхательным центром (ДЦ), расположенным в ретикулярной формации продолговатого мозга. Различают центр вдоха и центр выдоха.

В нормальных условиях правильная работа ДЦ приводит к тому, что у человека устанавливается определенная частота, глубина и ритм дыхания — *эупноэ*.



Рис. 6. — Эупноэ
(по В.В. Новицкому, Е.Д. Гольдбергу, О. И. Уразовой, 2009)

При патологии под влиянием рефлекторных, гуморальных или других воздействий на ДЦ может изменяться ритм дыхания, его глубина и частота. Эти изменения могут быть проявлением как компенсаторных реакций организма, направленных на поддержание постоянства газового состава крови, так и проявлением нарушений нормальной регуляции дыхания, ведущих к развитию недостаточности дыхания.

Механизмы расстройств регуляции ДЦ

1. Дефицит возбуждающих афферентных влияний на ДЦ (при незрелости хеморецепторов у недоношенных новорожденных; при отравлениях наркотическими средствами или этанолом).

2. Избыток возбуждающих афферентных влияний на ДЦ (при раздражении брюшины, ожогах кожи и слизистых, стрессе).

3. Избыток тормозных афферентных влияний на ДЦ (напр., при сильных болевых ощущениях, сопровождающих акт дыхания, что может иметь место при плевритах, травмах грудной клетки).

4. Непосредственное повреждение ДЦ; может быть обусловлено различными причинами и отмечается при многих видах патологии: сосудистых заболеваниях (атеросклероз сосудов, васкулиты) и опухолях мозга (первичных, метастатических), нейроинфекциях, отравлениях алкоголем, морфином и другими наркотическими препаратами, снотворными, транквилизаторами.

Кроме этого, нарушения регуляции дыхания могут быть при психических и многих соматических заболеваниях.

Патологические типы дыхания

К патологическим типам дыхания относят: периодическое, терминальное, диссоциированное.

Типы периодического дыхания: дыхание Чейна-Стокса, Биота, волнообразное. Все они характеризуются чередованием дыхательных движений и пауз апноэ. В основе развития периодических типов дыхания лежат расстройства системы автоматического регулирования дыхания.

При *дыхании Чейна-Стокса* паузы чередуются с дыхательными движениями, которые сначала нарастают по глубине, затем убывают.

Существует несколько теорий патогенеза развития дыхания Чейна-Стокса. Одна из них рассматривает его, как проявление неустойчивости в системе обратных связей, регулирующих вентиляцию. При этом угнетается не ДЦ, а медуллярные хемочувствительные структуры, вследствие чего и уменьшается активность дыхательных нейронов. ДЦ «пробуждается» лишь под действием сильной стимуляции артериальных хеморецепторов нарастающей гипоксией с гиперкапнией, но как только лёгочная вентиляция нормализует газовый состав крови, вновь наступает апноэ.

При *дыхании Биота* паузы чередуются с дыхательными движениями нормальной частоты и глубины. Патогенез дыхания Биота обусловлен поражением стволовой части мозга, в частности, пневмотаксической системы (средняя часть моста), которая становится источником собственного медленного ритма, которыми в норме подавляется тормозящим влиянием коры головного мозга. В результате этого происходит ослабление передачи афферентной импульсации через эту область моста, участвующей в центральной дыхательной регулирующей системе.

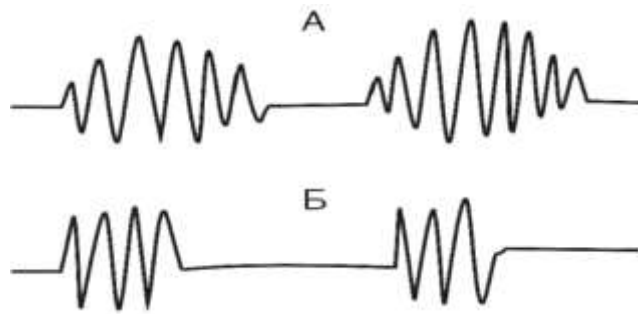


Рис. 7. — А — дыхание Чейна-Стокса; Б — дыхание Биота
(по В.В. Новицкому, Е.Д. Гольдбергу, О. И. Уразовой, 2009)

Волнообразное дыхание характеризуется дыхательными движениями, постепенно нарастающими и убывающими по амплитуде. Вместо периода апноэ регистрируются низкоамплитудные дыхательные волны.

К **терминальным типам** дыхания относятся дыхание Куссмауля (большое дыхание), апнейстическое дыхание, гаспинг дыхание. Они сопровождаются грубыми нарушениями ритмогенеза.

Для дыхания Куссмауля характерен глубокий вдох и форсированный удлиненный выдох. Это шумное, глубокое дыхание. Оно характерно для пациентов с нарушением сознания при диабетической, уремической, печеночной комах. Дыхание Куссмауля возникает в результате нарушения возбудимости ДЦ на фоне гипоксии мозга, метаболического ацидоза, токсических явлений.



Рис. 8. — Дыхание Куссмауля.

Апнейстическое дыхание характеризуется продолжительным судорожным усиленным вдохом, изредка прерывающимся выдохом. Такой вид дыхательных движений возникает при поражении пневмотаксического центра (в эксперименте — при перерезке у животного обоих блуждающих нервов и ствола на границе между передней и средней третью моста).

Гаспинг дыхание — это единичные, глубокие, редкие, убывающие по силе вздохи. Источником импульсов при данном виде дыхательных движений являются клетки каудальной части продолговатого мозга. Возникает в терминальной фазе асфиксии, при параличе бульбарного ДЦ. Считалось, что возникновение терминальных типов дыхания (апнейстического и гаспинг дыхания) обусловлено множественностью центров, регулирующих дыхание, иерархической структурой ДЦ. При апнейстическом дыхании и дыхании типа гаспинг в ритмогенезе участвуют одни и те же дыхательные нейроны. С этих позиций апнейзис можно считать вариантом обычного дыхательного ритма с затяжным вдохом, генерирующимся на той стадии гипоксии, когда еще сохранена адекватность ответов дыхательных нейронов на афферентную импульсацию, но уже изменены параметры активности инспираторных нейронов.

Гаспинг дыхание — другая, необычная форма дыхательных движений и проявляется при дальнейшем значительном углублении гипоксии. Дыхательные нейроны оказываются невосприимчивыми к внешним воздействиям. На характер гаспинга не влияют PaCO_2 , перерезка блуждающих нервов, что позволяет предположить эндогенную природу гаспинга.



Рис. 9. — Б – апнейстическое дыхание; В – гаспингдыхание
(по В.В. Новицкому, Е.Д. Гольдбергу, О. И. Уразовой, 2009)

К разновидностям **диссоциированного дыхания** относят: парадоксальные движения диафрагмы, ассиметрии движения левой и правой половины грудной клетки. Парадоксальные движения диафрагмы наблюдаются при двустороннем ее параличе (на вдохе диафрагма поднимается, на выдохе — опускается). При поражении дыхательных мышц может наблюдаться дискоординация экскурсий верхних и нижних отделов грудной клетки. При нарушениях мозгового кровообращения, опухолях мозга, тяжелых расстройствах нервной регуляции дыхания может развиваться «атаксическое» уродливое дыхание Грокко-Фругони, характеризующееся диссоциацией дыхательных движений диафрагмы и межреберных мышц.

Нарушение легочного кровотока

В норме величина общего кровотока в легких равна минутному объему крови сердца (МО) и составляет 4,5–5 л/мин. К нарушению перфузии легких могут привести следующие патологические процессы:

- 1) макро- и микроэмболии тромботическими массами, жиром, околоплодными водами, газом, вызывающие ишемию легкого; рефлекторные реакции в малом и большом круге кровообращения, бронхоспазм, выделение БАВ;
- 2) легочные васкулиты, в том числе аллергические, септические и др.;
- 3) легочная артериальная гипертензия, которая может быть следствием врожденных или приобретенных пороков сердца, левожелудочковой сердечной недостаточности, тромбоэмболии, гипоксии;
- 4) кардиогенный, анафилактический, гиповолемический шок и другие его виды.

Первичное или вторичное поражение легочного кровотока не только вызывает дыхательную недостаточность вследствие вентиляционно-перфузионных расстройств, но и ведет к рестриктивному механизму нарушения дыхания из-за ишемии альвеолярной ткани, выделения БАВ, повышения проницаемости сосудов, интерстициального отека, уменьшения образования сурфактанта, ателектаза и т. п.

Легочная гипертензия

Легочная гипертензия — это повышение давления в сосудах малого круга кровообращения.

Механизмы:

1. Рефлекс Эйлера-Лильестранда. Уменьшение напряжения O_2 в альвеолярном воздухе сопровождается повышением тонуса артерий малого круга. Этот рефлекс имеет физиологическое назначение — коррекция кровотока в связи с изменяющейся вентиляцией легких. Если в определенном участке легкого вентиляция альвеол уменьшается, соответственно должен уменьшиться кровоток, так как в противном случае отсутствие должной оксигенации крови приводит к снижению насыщения ее O_2 . Повышение тонуса артерий в данном участке легкого уменьшает кровоток, и отношение вентиляция/кровоток выравнивается. При хронической обструктивной эмфиземе легких альвеолярная гиповентиляция охватывает основную массу альвеол. Следовательно, тонус артерий малого круга, ограничивающих кровоток, повышается в основной массе структур респираторной зоны, что приводит к увеличению сопротивления и повышению давления в легочной артерии.

2. Редукция сосудистого русла. Увеличение кровотока при физической нагрузке приводит к увеличению сопротивления и повышению давления в легочной артерии. При значительном сокращении сосудистого русла сопротивление может быть повышенным и в покое.

3. Повышение альвеолярного давления. Повышение давления на выдохе при обструктивной патологии способствует ограничению кровотока. Экспираторное повышение альвеолярного давления более продолжительное, чем падение его на вдохе, т.к. выдох при обструкции, как правило, затянут. Поэтому повышение альвеолярного давления способствует увеличению сопротивления в малом круге и повышению давления в легочной артерии.

4. Повышение вязкости крови обусловлено симптоматическим эритроцитозом, который характерен для хронической экзогенной и эндогенной дыхательной гипоксии.

5. Увеличение минутного объема сердца.

6. БАВ. Вырабатываются под влиянием гипоксии в тканях легких и способствуют развитию легочной артериальной гипертензии. Серотонин, например, способствует нарушению микроциркуляции. При гипоксии снижается разрушение в легких норадреналина, который способствует сужению артериол.

7. При пороках левых отделов сердца, артериальной гипертензии, ИБС развитие легочной артериальной гипертензии обусловлено недостаточностью левых отделов сердца.

Формы:

Прекапиллярная легочная гипертензия характеризуется увеличением давления в прекапиллярах и капиллярах.

Причины:

- спазм артериол под влиянием различных вазоконстрикторов (тромбоксана A_2 , катехоламинов;
- эмболия и тромбоз легочных сосудов;
- сдавление артериол опухолями средостения, увеличенными лимфоузлами; при повышении внутриальвеолярного давления (напр., при тяжелом приступе кашля).

Посткапиллярная легочная гипертензия развивается при нарушении оттока крови из венул и вен в левое предсердие. В этом случае возникают застойные явления в легких.

Причины:

- сдавление вен опухолями, увеличенными лимфоузлами, спайками;
- левожелудочковая недостаточность (при митральном стенозе, артериальная гипертензия, инфаркте миокарда и др.).

Смешанная легочная гипертензия является результатом прогрессирования и осложнения прекапиллярной формы легочной гипертензии посткапиллярной формой и наоборот. Например, при митральном стенозе (посткапиллярная гипертензия) затрудняется отток крови в левое предсердие и происходит рефлекторный спазм легочных артериол (вариант прекапиллярной гипертензии).

Нарушения вентиляционно-перфузионных отношений

В норме вентиляционно-перфузионный показатель (V/Q) равен 0,8–1,0 (т.е. кровоток осуществляется в тех участках легких, в которых имеется вентиляция, за счет этого происходит газообмен между альвеолярным воздухом и кровью). Если в физиологических условиях в относительно небольшом участке легкого происходит снижение p_aO_2 в альвеолярном воздухе, то в этом же участке рефлекторно возникает местная вазоконстрикция, которая приводит к адекватному ограничению кровотока (по рефлексу Эйлера-Лильестранда). В результате местный легочный кровоток приспособляется к интенсивности легочной вентиляции и нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений не происходит.

Варианта нарушений вентиляционно-перфузионных соотношений

1. Адекватная вентиляция слабо снабжаемых кровью участков легких приводит к увеличению вентиляционно-перфузионного показателя: это происходит при локальной

гипоперфузии легких (напр., при пороках сердца, коллапсе, обтурации легочных артерий). Поскольку имеются вентилируемые, но не кровоснабжаемые участки легких, то в результате увеличиваются функциональное мертвое пространство и внутрилегочное шунтирование крови, развивается гипоксемия.

2. *Неадекватная вентиляция нормально снабжаемых кровью участков легких* приводит к снижению вентиляционно-перфузионного показателя: это наблюдается при локальной гиповентиляции легких (при обструкции бронхиол, рестриктивных нарушениях в легких). Так как имеются кровоснабжаемые, но не вентилируемые участки легких, то в результате этого снижается оксигенация крови, оттекающей от гиповентилируемых участков легких, и в крови развивается гипоксемия.

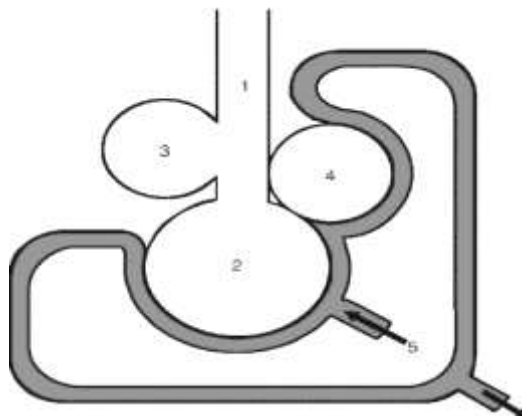


Рис. 10. — Модель взаимоотношений вентиляции альвеол и кровотока по капиллярам
(по В.В. Новицкому, Е.Д. Гольдбергу, О. И. Уразовой, 2009)

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



Рис. 11. — Основные причины нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений
(по П.Ф. Литвицкому, 2002)

Факторы, приводящие к **локальной гиповентиляции лёгких** вызывают регионарное уменьшение поступления воздуха в альвеолы. При этом объём альвеолярной вентиляции и объём кровообращения в каком-либо регионе лёгкого становится меньше, чем в лёгких в целом.

Последствия локальной гиповентиляции:

- увеличение функционального *мёртвого* пространства;
- снижение оксигенации крови, оттекающей от гиповентилируемого участка лёгкого.

Последствия локальной гипоперфузии:

- снижение перфузии одного из участков лёгкого (в результате этого формируется альвеолярное мертвое пространство — вентилируемое, но не кровоснабжаемое).
- не востребуемость альвеолярной вентиляции (нормальной или даже повышенной) уровнем перфузии лёгких.
- уменьшение парциального напряжения кислорода в оттекающей от лёгких крови (гипоксемия).
- напряжение CO_2 в крови, как правило, остаётся в норме (нормокапния), поскольку диффузия этого газа не снижена.

Нарушения альвеолокапиллярной диффузии

Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану (АКМ) происходит согласно закону Фика. По этому закону скорость переноса газа (V) через мембрану (например, АКМ) прямо пропорциональна разнице парциальных давлений газа по обе стороны мембраны ($p_1 - p_2$) и диффузионной способности легких (ДЛ), которая, в свою очередь, зависит от растворимости газа и его молекулярной массы, площади диффузионной мембраны и ее толщины:

$$DL = k \times \frac{\text{площадь}}{\text{толщина}} \times \frac{\text{растворимость}}{\sqrt{\text{молекулярная масса}}}, \text{ где } k \text{ — константа.}$$

Диффузионная способность легких (ДЛ) отражает объем газа в мл, диффундирующего через АКМ при градиенте давления в 1 мм рт.ст. за 1 мин. В норме ДЛ для кислорода равна 15 мл/мин/мм рт.ст., а для углекислого газа - около 300 мл/мин/мм рт. ст. (т.о., диффузия CO_2 через АКМ происходит в 20 раз легче, чем кислорода).

Исходя из выше сказанного, скорость переноса газа через АКМ (V) определяется площадью поверхности мембраны и ее толщиной, молекулярной массой газа и его растворимостью в мембране, а также разницей парциальных давлений газа по обе стороны мембраны ($p_1 - p_2$):

$$V = k \times \frac{\text{площадь}}{\text{толщина}} \times \frac{\text{растворимость}}{\sqrt{\text{молекулярная масса}}} \times (p_1 - p_2).$$

Из указанной формулы следует, что скорость диффузии газа через АКМ возрастает:

- 1) с увеличением площади поверхности мембраны, растворимости газа и градиента давления газа по обе стороны мембраны;
- 2) с уменьшением толщины мембраны и молекулярной массы газа.

Снижение скорости диффузии газа через АКМ отмечается:

- 1) при уменьшении площади поверхности мембраны, при снижении растворимости газа и градиента давления газа по обе стороны мембраны;
- 2) при возрастании толщины мембраны и молекулярной массы газа.

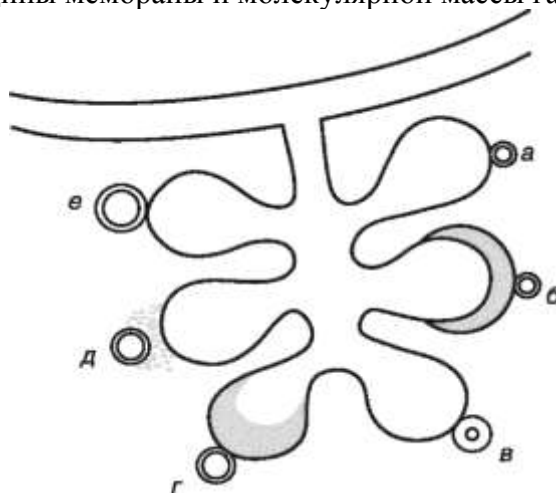


Рис. 12. — Причины, уменьшающие диффузию газов
(по В.В. Новицкому, Е.Д. Гольдбергу, О. И. Уразовой, 2009):

- а – нормальные соотношения;
- б – утолщение стенок альвеолы;
- в – утолщение стенок капилляра;
- г – внутриальвеолярный отек;
- д – интерстициальный отек;
- е – расширение капилляров

Также для нормального течения диффузии имеет значение общая площадь мембран, через которые проходят O_2 и CO_2 , и время контакта крови с альвеолярным воздухом. Изменение одного из этих факторов может привести к развитию недостаточности дыхания.

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)

Респираторный дистресс-синдром взрослых («влажное лёгкое») — острая форма дыхательной недостаточности преимущественно гипоксемического типа. Название синдрома отражает определённое сходство клинических, морфологических и функциональных изменений с респираторным дистресс-синдромом новорождённых. Однако, основными причинами последнего (в отличие от дистресс-синдрома взрослых) являются нарушения синтеза сурфактанта и его выделения на поверхность альвеолоцитов, а также избыточная податливость грудной клетки.

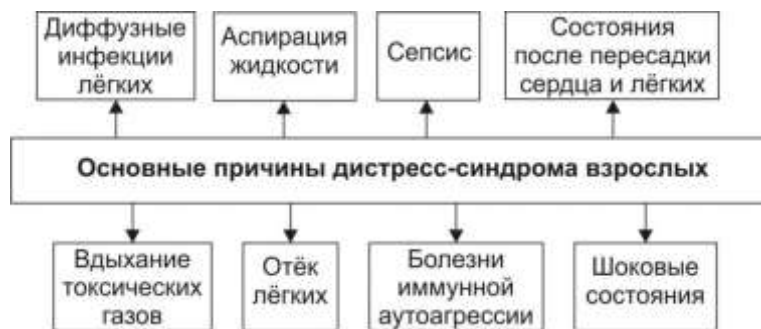


Рис. 13 — Основные причины дистресс-синдрома взрослых

Существенно, что конечным исходом всех направлений развития дистресс-синдрома является гипоксемия.

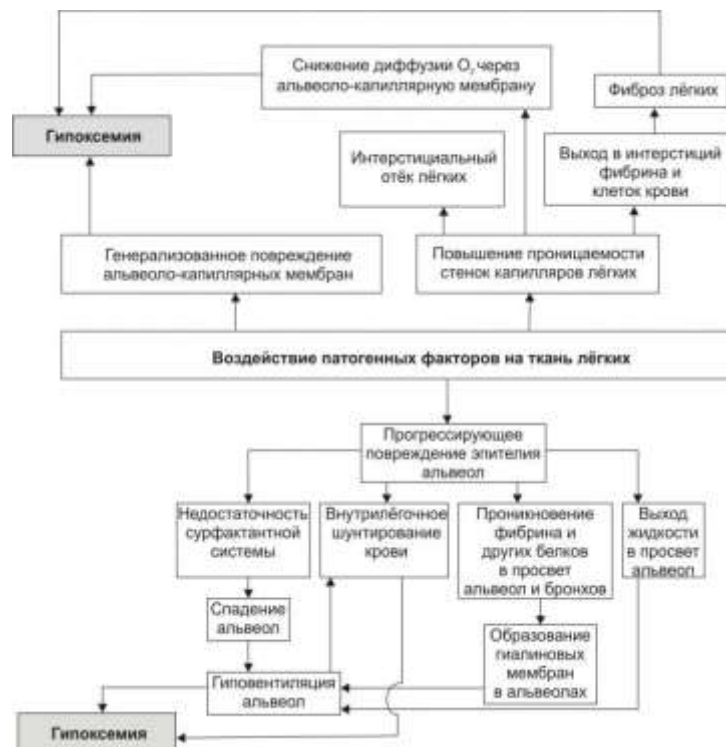


Рис. 14. — Основные звенья патогенеза дистресс-синдрома взрослых

Проявления: развивается, как правило, через 20–40 ч. после действия причинного фактора и характеризуется прогрессирующим течением.

- одышка (для РДСВ характерно тахипноэ).
- увеличение МОД.
- уменьшение лёгочных объёмов (общей ёмкости лёгких, остаточного объёма лёгких, ЖЁЛ, функциональной остаточной ёмкости лёгких).
- гипоксемия, острый дыхательный алкалоз.
- увеличение сердечного выброса (в терминальной стадии синдрома — снижение).

Респираторный дистресс-синдром новорожденных (РДСН)

Симптомокомплекс тяжелой дыхательной недостаточности, возникающий, в первые часы жизни ребенка в связи со снижением содержания сурфактанта в альвеолах и развитием пневмопатий.

Неблагоприятные исходы:

1. Бронхолегочная дисплазия.
2. Смерть новорожденного.

Сурфактант начинает вырабатываться в легких плода с 20–24 недели беременности, к 35–36 неделе система, обеспечивающая его синтез, полностью созревает. В момент родов синтез сурфактанта резко возрастает, что облегчает первичное расправление и стабилизацию альвеол новорожденного. При преждевременных родах (до 36 недели беременности) легкие незрелые, количество сурфактанта недостаточно для полноценного расправления альвеол. Формируются первичные ателектазы. Вследствие неполноценной вентиляции развиваются гипоксия и ацидоз, снижается АД. Возникают рефлекторный спазм легочных артериол, отек стенок альвеол, нарушается проницаемость альвеолокапиллярной мембраны, что приводит к выходу плазмы из легочных капилляров с последующим выпадением на поверхности дыхательных бронхиол, альвеолярных протоков и альвеол гиалиноподобных веществ и образованием гиалиновых мембран. Гиалиновые мембраны способствуют еще большему снижению синтеза сурфактанта и развитию ателектазов легких. Вследствие развивающихся легочной гипертензии и ацидоза нарушается обычная для раннего неонатального периода перестройка кровообращения, в связи с чем сохраняются фетальные коммуникации (овальное отверстие в межпредсердной перегородке, артериальный проток, соединяющий легочный ствол с аортой). При этом усугубляется гипоксия, развивается ДВС-синдром, появляются отеки, кровоизлияния, кровоточивость; что приводит к еще большему нарушению синтеза сурфактанта, возникает порочный круг.

Причины снижения синтеза сурфактанта:

- хроническая внутриутробная гипоксия,
- сахарный диабет беременной,
- острая асфиксия плода,
- кровопотеря при родах,
- инфекции, вызванные, прежде всего, грамотрицательными микроорганизмами, микоплазмой, вирусами.

В **патогенезе** РДСН имеет большое значение анатомическая и функциональная незрелость легких, заключающаяся в том, что к моменту рождения в легких в недостаточной мере вырабатывается сурфактант. В связи с этим при первом вдохе раскрываются не все отделы легких, возникают участки ателектаза. В них повышена проницаемость сосудов, которая способствует развитию кровоизлияний. Гиалиноподобное вещество на внутренней поверхности альвеол и альвеолярных ходов способствует нарушению диффузии газов.

Стадии РДСН:

I стадия — образование участков гиповентиляции легких и рассеянных ателектазов вследствие первичного дефицита «сурфактанта»

II стадия — повреждение эндотелия легочных капилляров вследствие прогрессирования дыхательной гипоксии и ацидоза приводит к увеличению проницаемости альвеолокапиллярных мембран и пропотеванию жидкой части крови в просвет альвеол («отечно-геморрагический синдром легких»)

III стадия — формирование так называемых гиалиновых мембран из белков крови и некротизированного альвеолярного эпителия. Ателектазы и гиалиновые мембраны приводят к образованию альвеолярно-капиллярного блока (значительному снижению или прекращению диффузионного потока O_2 и CO_2 через альвеолокапиллярные мембраны).

Прогноз тяжелый, зависит от степени и протяженности патологических изменений в легких.

Альвеолярная гипервентиляция

Альвеолярная гипервентиляция — это увеличение объема альвеолярной вентиляции за единицу времени в сравнении с необходимой организму в данных условиях.

Механизмы:

1. Непосредственное повреждение ДЦ — при психических заболеваниях, истерии, при органических поражениях головного мозга (травмах, опухолях, кровоизлияниях и т.д.).
2. Избыток возбуждающих афферентных влияний на ДЦ (при накоплении в организме больших количеств кислых метаболитов — при уремии, СД; при передозировке некоторых лекарств, при лихорадке, экзогенной гипоксии, перегревании).
3. Неадекватный режим искусственной вентиляции легких (ИВЛ), что в редких случаях возможно при отсутствии должного контроля за газовым составом крови у пациентов со стороны медицинского персонала во время операции или в послеоперационном периоде. Данная гипервентиляция достаточно часто называется пассивной.

Показатели:

1. *Увеличивается МОД*, в результате отмечается избыточное выделение из организма CO_2 , это не соответствует продукции CO_2 в организме и поэтому происходит изменение газового состава крови: развивается гипокапния (снижение p_aCO_2) и газовый (респираторный) алкалоз. Может отмечаться некоторое увеличение напряжения O_2 в крови, оттекающей от легких.
2. *Газовый алкалоз* смещает кривую диссоциации оксигемоглобина влево; это означает увеличение сродства гемоглобина к кислороду, снижение диссоциации оксигемоглобина в тканях, что может привести к снижению потребления кислорода тканями.
3. *Выявляется гипокальциемия* (снижение содержания в крови ионизированного кальция), связанная с компенсацией развивающегося газового алкалоза.

Клинические последствия гипервентиляции (обусловлены в основном гипокальциемией и гипокапнией):

1. Гипокапния снижает возбудимость ДЦ и в тяжелых случаях может привести к параличу дыхания.
2. В результате гипокапнии происходит спазм мозговых сосудов, снижается поступление O_2 в ткани мозга (в связи с этим у больных отмечаются головокружение, обмороки, снижение внимания, ухудшение памяти, раздражительность, расстройство сна, кошмарные сновидения, ощущение угрозы, тревоги и др.).
3. Вследствие гипокальциемии имеются парестезии, покалывание, онемение, похолодание лица, пальцев рук, ног. В связи с гипокальциемией отмечается повышенная нервно-мышечная возбудимость (наклонность к судорогам вплоть до тетании, может быть тетанус дыхательных мышц, ларингоспазм, судорожные подергивания мышц лица, рук, ног, тоническая судорога кисти — «рука акушера»).
4. Отмечаются сердечно-сосудистые расстройства (тахикардия и другие аритмии из-за гипокальциемии и спазма коронарных сосудов вследствие гипокапнии; а также гипотонии). Развитие гипотоний обусловлено, во-первых, угнетением сосудодвигательного центра вследствие спазма мозговых сосудов и, во-вторых, наличием у пациентов аритмий.

Методы диагностики типовых нарушений внешнего дыхания

Программа обследования

1. Общий анализ крови и мочи.

2. БАК (биохимический анализ крови): содержание общего белка и белковых фракций, фибрина, гаптоглобина, серомукоида, сиаловых кислот, билирубина, аминотрансфераз, глюкозы, креатинина.
3. ИАК (иммунологический анализ крови): содержание в крови и определение функциональной способности Т- и В-лимфоцитов, определение субпопуляций Т-лимфоцитов, иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов.
4. Рентгенологическое исследование легких.
5. Спирография; пикфлоуметрия или пневмотахометрия.
6. ЭКГ.
7. Эхокардиография.
8. Общий и бактериологический анализ мокроты.

Спирография

О нарушении бронхиальной проходимости свидетельствует *снижение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1)*.

ФЖЕЛ — это количество воздуха, которое можно выдохнуть при максимально быстром, форсированном выдохе. У здоровых людей ФЖЕЛ превышает 75% ЖЕЛ. При бронхиальной обструкции ФЖЕЛ значительно снижается. При отсутствии нарушений бронхиальной проходимости не менее 70% воздуха покидает легкие в первую секунду форсированного выдоха.

Обычно ОФВ1 рассчитывают в процентах по отношению к ЖЕЛ — *индекс Тиффно*. Он составляет в норме 75-83%. При хроническом обструктивном бронхите индекс Тиффно значительно снижается.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) — максимальное количество воздуха, вентилируемое легкими в течение 1 мин при глубоком и частом дыхании.

Нормальные значения МВЛ:

- мужчины до 50 лет — 80–100 л/мин;
- мужчины старше 50 лет — 50–80 л/мин;
- женщины до 50 лет — 50–80 л/мин;
- женщины старше 50 лет — 45–70 л/мин;

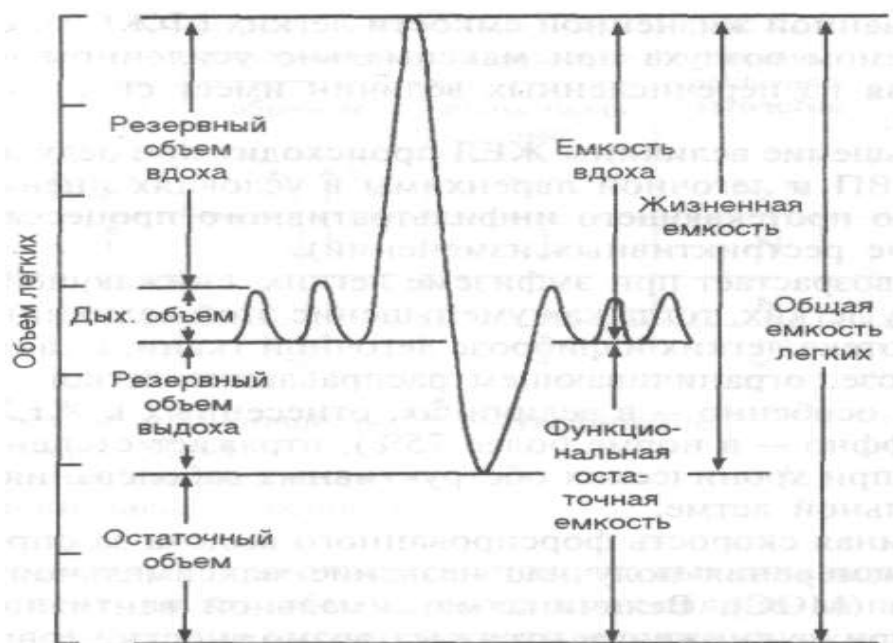


Рис. 15. — Спирограмма. Виды объемов легких, определяемых по спирограмме



Рис. 16. — Изменения показателей вентиляции легких при рестриктивной ДН

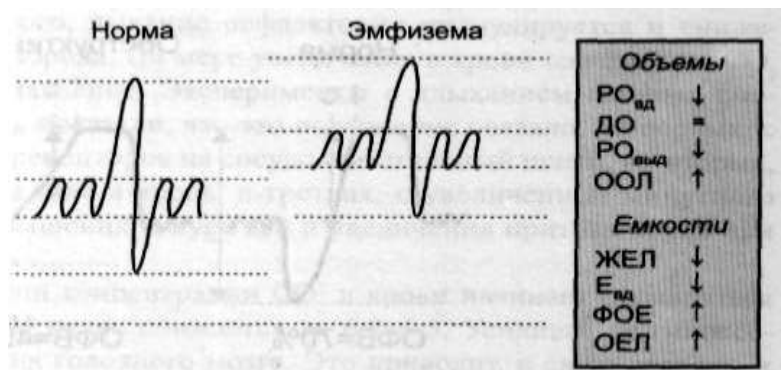
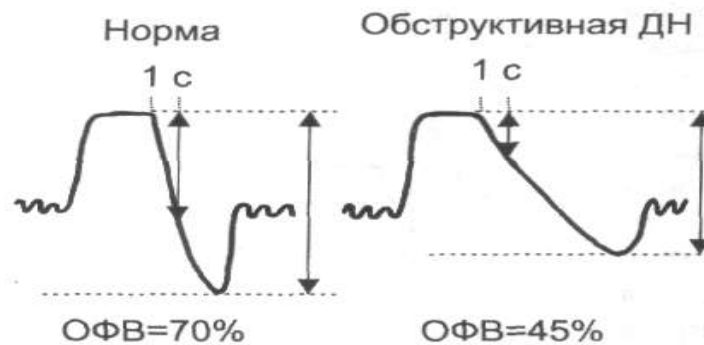


Рис. 17. — Объем форсированного выдоха при обструктивной ДН

Пневмотахометрия

С помощью пневмотахометрии определяется объемная скорость воздушной струи на вдохе и выдохе.

У мужчин максимальная скорость выдоха составляет около 5–8 л/с, у женщин — 4–6 л/с. Эти показатели зависят также от возраста больного. Предложено определять должную максимальную скорость выдоха (ДМСВ).



При нарушении бронхиальной проходимости скорость воздушной струи на выдохе значительно снижается.

Пикфлоуметрия

В последние годы широкое распространение получило определение состояния бронхиальной проходимости с помощью пикфлоуметрии — измерения максимальной объемной скорости выдоха (л/мин).

Фактически пикфлоуметрия позволяет определить пиковую скорость выдоха (ПСВ), т.е. максимальную скорость, с которой воздух может выходить из дыхательных путей во время форсированного выдоха после максимально полного вдоха.

Показатели ПСВ больного сравнивают с нормальными значениями, которые рассчитывают в зависимости от роста, пола и возраста больного.

При нарушении бронхиальной проходимости ПСВ значительно ниже нормы. Величина ПСВ тесно коррелирует со значениями объема форсированного выдоха за первую секунду.

Пикфлоуметрию рекомендуется проводить не только в стационаре, но и в домашних условиях для мониторингирования состояния бронхиальной проходимости (ПСВ определяется в различное время суток до и после приема бронходилататоров).

Электрокардиография

Изменения обусловлены, как правило, развитием эмфиземы легких и легочной гипертензии (отклонение электрической оси вправо, появление зубцов R-pulmonale в отведениях II, III, aVF, V2; поворот сердца вокруг продольной оси правым желудочком вперед).

Определение газового состава крови

Газовый состав крови рекомендуется определять при тяжелом и среднетяжелом течении ХОБ. Констатируется снижение парциального напряжения кислорода (P_{aO_2}) и повышение — углекислоты (P_{aCO_2}) в крови.

Артериальная гипоксемия обусловлена нарушением диффузии кислорода из альвеол в кровь. В свою очередь повышение парциального напряжения углекислого газа в альвеолах уменьшает альвеолярное напряжение кислорода и способствует развитию артериальной гипоксемии.

Рентгенологическое исследование легких

Определяется усиление или сетчатая деформация легочного рисунка, а также признаки эмфиземы легких: низкое стояние купола диафрагмы и ограничение ее движений, повышение прозрачности легочных полей.

Бронхография

О бронхиальной обструкции свидетельствуют уменьшение просвета бронхов, краевое незаполнение, дефекты заполнения, неровность внутренних контуров, уменьшение числа боковых ветвей, обрывы бронхов. Эти изменения во многом обусловлены скоплением мокроты в бронхах.

Принципы профилактики и лечения ДН

1. Неотложная помощь:
 - восстановление проходимости ДН;
 - ИВЛ;
 - ингаляция кислорода.
2. Комплексное лечение;
3. Определение и устранение главных физиологических механизмов ДН;
4. Лечение нозологической формы болезни.

Вопросы для самоконтроля знаний:

1. Дайте определение понятию «дыхательная недостаточность».
2. Дайте определение понятию «одышка».

3. Охарактеризуйте обструктивный тип нарушения вентиляции в верхних и нижних дыхательных путях.
4. Охарактеризуйте рестриктивный тип нарушения альвеолярной вентиляции.
5. Каковы механизмы раннего экспираторного закрытия дыхательных путей?
6. Что такое сурфактантная система легких?
7. Каковы причины и механизмы РДСВ?
8. Охарактеризуйте пре- и посткапиллярные формы легочной гипертензии.
9. Назовите принципы диагностики патологических типов дыхания.
10. Каковы методы функциональной оценки нарушений внешнего дыхания?
11. Что относится к смешанным формам нарушений внешнего дыхания.

Задания для СУРС:

1. Диагностика патологических типов дыхания.
2. Метаболические изменения функции легких и влияние этих изменений на систему гемостаза.

Литература

Основная:

1. Патологическая физиология : учебник для студ. учрежд. высш. образ. / [Ф. И. Висмонт [и др.]]; под ред. Ф. И. Висмонта. – Минск. : Вышэйшая школа, 2016. – 639, [1] с. : ил., табл.

Дополнительная:

1. Угольник, Т. С. Гипоксия. Патофизиология внешнего дыхания : учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса всех фак-ов мед. вузов / Т. С. Угольник [и др.]. – Гомель : ГомГМУ, 2015. – 68 с.
2. Угольник, Т. С. Тестовые задания по патологической физиологии для самостоятельной работы студентов: учеб.-метод. пособие для студентов 3 курса медико-диагностического факультета медицинских вузов / Т. С. Угольник, Я. А. Кутенко. – Гомель: ГомГМУ, 2015. – 268 с.
3. Здравоохранение и медицинская наука Беларуси [Электронный ресурс]. – Минск : НИО РНМБ, 1997. – Режим доступа : <http://www.med.by>. – Дата доступа : 26.05.2017.
4. Консультант студента [Электронный ресурс]. – Гомель : ГГМУ. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru>. – Дата доступа 26.05.2017.
5. Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU [Электронный ресурс] / Научная электронная библиотека. – М., 2005. – Режим доступа: <http://www.elibrary.ru>. – Дата доступа: 26.05.2017.

ЛЕГОЧНЫЕ ОБЪЕМЫ И ЕМКОСТИ

1. **ДО** – дыхательный объем — объем воздуха, который вдыхает и выдыхает человек во время спокойного дыхания (**300–900 мл**).
2. **РО вд.** – резервный объем вдоха — максимальный объем воздуха, поступающего в легкие после спокойного вдоха (**1,0–1,5 л; 55–66% от ЖЕЛ**).
3. **РО выд.** – резервный объем выдоха — максимальный объем воздуха, который человек может дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха (**1,0–1,4 л; 20–33% ЖЕЛ**).
4. **ОО** – остаточный объем легких — объем воздуха, оставшийся в легких после максимально глубокого выдоха (**1,0–1,5 л**).
5. **ЖЕЛ** – жизненная емкость легких — объем воздуха, который можно выдохнуть при максимально медленном выдохе после максимально глубокого вдоха. $ЖЕЛ = ДО + РО_{вд.} + РО_{выд.}$ (**3,0–4,8 л**). В зависимости от методики измерения ЖЕЛ различают ЖЕЛ вдоха, когда после полного выдоха производится максимально глубокий вдох и ЖЕЛ выдоха, когда после полного вдоха производится максимальный выдох.
6. **ОЕЛ** – общая емкость легких - объем воздуха в легких по окончании полного вдоха. $ОЕЛ = ЖЕЛ + ОО$ (**4,0–9,0 л**).
7. **ФОЕЛ** – функциональная остаточная емкость легких — объем воздуха, оставшийся в легких после спокойного выдоха. $ФОЕЛ = РО_{выд.} + ОО$ (**2,0–3,0 л**).

ДРУГИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

1. **ЧД** – частота дыхания в 1 минуту (**12–20 в мин.**).
2. **МОД** – минутный объем дыхания – объем вдыхаемого или выдыхаемого воздуха в 1 мин. $МОД = ДО \times ЧД$ (**6,0–9,0 л в мин.**).
3. **МВЛ** – максимальная вентиляция легких — максимальный объем воздуха, который человек может провентилировать через легкие за 1 минуту во время максимальных по частоте и глубине дыхательных движений. $МВЛ = ЖЕЛ \times ЧД$ (**70,0–150,0 л**).
4. **МОАВ** – минутный объем альвеолярной вентиляции. $МАВ = (ДО - ОМП) \times ЧД$ (**4,0–5,0 л**).
5. **РД** – резерв дыхания. $РД = МВЛ - МОД$ (**50,0–140,0 л**).
6. **ОМП** – объем мертвого пространства — объем воздуха, находящегося в гортани, трахее, бронхах, бронхиолах, где не происходит обмен газов между воздухом и кровью (анатомически мертвое пространство) (**150 мл**).

ПОТОКОВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

1. **ФЖЕЛ** – форсированная жизненная емкость легких — объем воздуха, выдыхаемого при форсированном выдохе после максимально глубокого вдоха (от уровня, соответствующего ОЕЛ до уровня, соответствующего ОО). Измеряется при помощи спирометрии, а также при помощи электронных приборов. V
2. **ОФВ₁** – объем форсированного выдоха за 1-ую сек. Количество воздуха, выдыхаемого за 1-ую сек. при максимально глубоком выдохе (2,6–3,3 л). ОФВ₁ выражают в % к ФЖЕЛ. $ОФВ_1 / ФЖЕЛ > 70\%$.
3. **ФЭП 25–75%** – форсированный экспираторный поток между 25% и 75% • ФЖЕЛ — объемная скорость потока в средней части экспираторного маневра. С помощью этой величины оценивается средняя объемная скорость воздушного потока в промежутке между 25% и 75% выдыхаемого объема (**2,5–3,9 л/сек.**).
4. **Индекс Тиффно. ОФВ₁/ЖЕЛ % (70–85%)**.
5. **ПОС** – пиковая объемная скорость экспираторного потока — максимальная объемная скорость, достигнутая в процессе форсированного выдоха (ФЖЕЛ).

ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ДИФФУЗИЮ И ПЕРФУЗИЮ ГАЗОВ В ЛЕГКИХ

1. **ДСЛ (DL)** – диффузионная способность легких — скорость потока газа через легкие (V), деленная на градиент давления ($p_1 - p_2$). $DL = V / (p_1 - p_2)$ — количество мл газа, проходящее через легочную мембрану за 1 мин. при транс-мембранной разности парциальных давлений в 1 мм рт. ст. **Диффузионная** емкость легких по кислороду составляет **15–25 мл. мин/мм рт. ст.**
2. **1/DL** – сопротивление диффузии, величина, обратная **диффузионной** способности легких. $1/DL = I/Dm + 1/Q \times Vc$
 - **DL-диффузионная** способность легких;
 - **Dm-диффузионная** способность мембраны, включая мембрану эритроцита;
 - Q-скорость реакции O_2 с гемоглобином;
 - Vc-объем капиллярной крови.
- Диффузионная** способность легких повышается при увеличении либо диффузионной способности мембраны, либо объема капиллярной крови. Последний возрастает при **физической** нагрузке, при увеличении трансмурального давления в легочной артерии и количества **функциональных** капилляров.
3. **В/П** – вентиляционно-перфузионный показатель. **В/П=МЛВ/МОК (0.8–1.0)**. МОК — минутным объем кровотока через легкие.
4. **КИО₂** – **коэффициент** использования кислорода — это отношение объема кислорода, перешедшего из альвеолярного воздуха в кровь за 1 мин., к величине МОД (**35–40 мл/л**).
5. Объемная скорость потребления O_2 (**250–400 мл/мин.**).
6. **Состав альвеолярного воздуха:** кислорода – **14,0–14,5%** (100–104 мм рт. ст.), углекислого газа – **5,5%** (40 мм рт. ст.).
7. **Парциальное давление** в альвеолярном воздухе кислорода – **100 мм рт. ст.**, углекислого газа – **40 мм рт. ст.**
8. Каждый грамм гемоглобина максимально связывает **1,34 мл O_2** .
9. **Кислородная емкость крови** – количество кислорода, связываемое гемоглобином, содержащимся в 100 мл крови при условии полной оксигенации гемоглобина. 1 г гемоглобина способен связать **1,34 мл O_2** . У здоровых людей с содержанием гемоглобина 150 г/л кислородная емкость крови составляет 201 мл O_2 на 1 л крови.
10. **Содержание O_2 в артериальной крови** – это сумма связанного с гемоглобином и растворенного в плазме крови O_2 — 180–200 мл/л крови (в 0,1 л крови на 1 мм рт. ст. растворяется 0,003 1 мл O_2).
11. **Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови** – 90–100 мм рт. ст., в венозной крови — 40 мм рт. ст.
12. **Насыщение гемоглобина крови кислородом (SaO)** – это выраженное в % отношение гемоглобина, связанного с кислородом, ко всему количеству гемоглобина, содержащемуся в крови. Для артериальной крови, этот показатель составляет 97% при PaO_2 — 100 мм рт. ст., для венозной крови — 75% при PaO_2 — 40 мм рт. ст.
13. **Содержание углекислого газа в артериальной крови** — 500–520 мл/л при $pCO_2 = 40$ мм рт. ст. В смешанной венозной крови (кровь, входящая в правый желудочек) — 560–580 мл/л при $pCO_2 = 46$ мм рт. ст.
14. **Напряжение углекислого газа в артериальной крови** – 40 мм рт. ст., в венозной крови — 46 мм рт. ст.

Составитель
ассистент

Кутенко Я.А.